

Сало С. В.¹, канд. мед. наук, завідувач відділення екстреної та планової ендovasкулярної хірургії з рентгеноопераційною, <https://orcid.org/0000-0001-5456-1418>

Шпак С. С.¹, лікар-кардіолог інтервенційний відділення екстреної та планової ендovasкулярної хірургії з рентгеноопераційною, <https://orcid.org/0000-0003-1522-9265>

Шумаков В. О.², д-р мед. наук, проф., науковий керівник відділу інфаркту міокарда та кардіореабілітації, <https://orcid.org/0000-0001-5130-8759>

¹ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН України», м. Київ, Україна

²ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М. Д. Стражеска НАМН України», м. Київ, Україна

Вплив тривалості гострої ішемії міокарда на результати реперфузійних заходів у пацієнтів зі STEMI

Резюме

Мета – оцінити, як тривалість гострої ішемії впливає на ступінь безпосереднього відновлення коронарного кровотоку, визначеного за шкалою ТІМІ в різних часових групах пацієнтів. Проаналізувати залежність виникнення феномену *no-reflow* від давності інфаркту міокарда. Відновлення функції лівого шлуночка після інфаркту міокарда в цій роботі не досліджувалося.

Матеріали та методи. Було включено 104 пацієнти з гострим коронарним синдромом та елевацією сегмента ST на кардіограмі для оцінювання безпосереднього ангіографічного результату ревааскуляризації. Усім пацієнтам було проведено черезшкірне втручання з імплантації стент-системи в інфаркт-залежну артерію. Пацієнти були розподілені на чотири групи залежно від тривалості гострої ішемії. Це групи до 2 годин, 3–12 годин, 12–24 години та остання група понад 48 годин від початку гострого болю за грудиною. Усім пацієнтам надавалася високоспеціалізована медична допомога на базі НІССХ ім. М. М. Амосова.

Результати. Зі 104 пацієнтів повне відновлення коронарного кровообігу вдалося досягти у 88 випадків, при цьому, на жаль, 16 пацієнтів мали кровотік ТІМІ 0/1. Така вірогідність виникнення ускладнення становить 15,3 % у досліджуваній когорті. Згідно з клінічним профілем, пацієнтів було розділено на таких, які мали *no-reflow* (основна група) та пацієнтів з повним відновленням кровотоку (контрольна група). У групі невідновленого кровотоку частіше виникав кардіогенний шок, також інфаркт-залежна артерія частіше була оклюзована, ніж субоклюзована. Техніка черезшкірного втручання особливо не відрізнялася в обох групах.

Висновки. Частота виникнення феномену невідновленого кровотоку збільшується залежно від тривалості періоду гострої ішемії, особливо якщо це понад 48 годин з моменту появи симптомів. Кардіогенний шок асоціюється з більшою вірогідністю виникнення феномену *no-reflow*. Найбільш вагомою анемнестичною причиною затримки ревааскуляризації було пізнє звернення пацієнтів з інфарктом по медичну допомогу. Саме тому необхідно удосконалити систему інформування пацієнтів про симптоми гострого інфаркту міокарда, щоб зменшити догоспітальну тривалість ішемії та пришвидшити реперфузійні заходи.

Ключові слова: феномен невідновленого кровотоку, набряк міокарда, *no-reflow*, пряме стентування, гострий коронарний синдром.

Вступ. Дослідження інфаркту міокарда досі залишається однією з найбільш актуальних тем у сучасній кардіології. Від серцево-судинних патологій за даними Глобального тягаря хвороб (Global Burden of Disease) щорічно помирає до 18,6 млн осіб, половина смертей

за рахунок гострого інфаркту міокарда. За даними Marinsek et al., госпітальна летальність при інфаркті міокарда з елевацією сегмента ST у пацієнтів понад 65 років може коливатись від 13 до 17 % [1].

Інфаркт міокарда – це некроз м'яза з клінічною картиною гострої ішемії міокарда. Лабораторним маркером некрозу є підвищений рівень тропоніну. Клінічна картина має включати хоча б одну з таких ознак: ангінозний біль, ішемічні зміни на електрокардіо-

грамі (ЕКГ), поява патологічного зубця Q, порушення локальної скоротливості на ехокардіограмі [2]. Після аналізу клінічного профілю пацієнтів з гострим коронарним синдромом (ГКС), відбувається їх стратифікація на певні клінічні профілі, такі як STEMI, non-STEMI та нестабільна стенокардія [3]. Згідно з європейськими рекомендаціями маршрутизація пацієнта за підозри на ГКС має виглядати таким чином. Пацієнтам з елевацією сегмента ST повинна бути проведена негайна реваскуляризація шляхом черезшкірного коронарного втручання (ЧКВ), навіть якщо попередньо було виконано тромболізис. Перший запис ЕКГ з фіксацією елевації сегмента ST або його еквівалентів називається першим медичним контактом. З цього моменту починається відлік часу до проведення реваскуляризації інфаркт-залежної артерії. У більшості випадків це є працівники швидкої медичної допомоги, яких викликали до пацієнта, або сімейні лікарі, до яких пацієнт звернувся самостійно. Після фіксації STEMI патерну ЕКГ подальші дії медичної служби повністю уніфіковані та систематизовані. Насамперед це госпіталізація пацієнта до найближчого центру, де є цілодобова ургентна катетеризаційна лабораторія для виконання коронарографії. Також прийнята позиція, що якщо час транспортування, ймовірно, займе понад 120 хвилин, тоді на шляху до такого центру пацієнту слід виконати тромболізис. Окрім цього, стандартно надається відповідна медикаментозна терапія, яка включає подвійну антиагрегантну терапію, бета-блокатори (за відсутності гіпотонії, блокад проведення, брадикардії, гострої серцевої недостатності), інгібітори протонної помпи, інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту, антикоагулянти, морфіну гідрохлорид при больовому синдромі [4] та киснева підтримка в разі зниження сатурації. Зауважимо, що за нормальних показників насичення крові рутинна киснева підтримка не рекомендується [5].

Проте незважаючи на сучасні методи лікування, смертність пацієнтів зі STEMI досі залишається достатньо високою. Однією з причин, що це обумовлює, є кардіогенний шок, адже за даними літератури смертність при цьому стані може становити майже 50 % [6]. У цьому питанні навіть внутрішньоаортальна балонна контрпульсація та екстракорпоральна мембранна оксигенація не дають, на жаль, бажаного ефекту (окрім випадків з механічними ускладненнями інфаркту міокарда) [7]. Іншою суттєвою причиною виникнення ускладнень, у тому числі фатальних, є феномен невідновленого кровотоку або no-reflow [8]. За даними досліджень STENT-PAMI, POST, HORIZONS-AMI, AIDA STEMI [9, 10, 11, 12] – частота виникнення випадків кровотоку менше ніж 2 за шкалою Thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) після ЧКВ коливається від 4 до 15 %. Рушійною силою виникнення такого феномену у пацієнтів з інфарктом міокарда є

набряк кардіоміоцитів, набряк інтерстицію та ендотеліоцитів [13]. У літературі це вкладається у поняття ішемічно-реперфузійного пошкодження, яке включає мікрovasкулярну обструкцію та пошкодження, інтраміокардіальну кровотечу. Ангіографічно ці феномени в більшості випадків візуалізуються як феномен no-reflow. Теоретично, визначення цього феномену описують як застій контрастної речовини у дистальних відділах артерії без явної проксимальної обструкції, діагностується як кровотік TIMI 0 або 1 (тобто після стентування кровотік не відновлюється). Епікардіальний кровотік TIMI 2 визначається як slow-flow. Якщо заглибитись у патогенез набряку міокарда, то стає зрозумілим, що це результат ряду каскадних реакцій, починаючи з порушення роботи іонних насосів з диспропорціональним накопиченням іонів внутрішньо- та позаклітинно і закінчуючи персистентною запальною реакцією, яка провокує підсилення ексудації в інтерстиціальний простір, що ще більше підсилює екстравазальну компресію судини.

Мета – проаналізувати, як впливає тривалість гострої ішемії міокарда, зокрема при STEMI патерн ЕКГ, на результати реперфузійних заходів, насамперед оцінювання безпосередніх ангіографічних даних в катетеризаційній лабораторії одразу після стентування. А також дослідити, чи залежить частота виникнення феномену невідновленого кровотоку від часу з моменту настання больового синдрому.

Зауважимо, що в цій роботі ми не досліджуємо відновлення функції лівого шлуночка після перенесеного інфаркту, лише ангіографічні ознаки відновлення кровотоку під час реваскуляризації.

Матеріали та методи. Ми провели аналіз 107 ангіограм пацієнтів з ГКС з елевацією сегмента ST за період 2021–2023 рр. (рисунок 1), яким було проведено ЧКВ у відділенні планової та екстреної ендovasкулярної хірургії НІССХ імені М. М. Амосова. Досліджуваних пацієнтів розділили на чотири групи (таблиця 1), залежно від періоду тривалості гострої ішемії міокарда. Цей час визначався анамнестично, базуючись на скаргах пацієнта, а саме від моменту виникнення больового ангінозного синдрому до моменту госпіталізації. Час «двері–балон» у цієї когорти пацієнтів не перевищував 30 хвилин. До групи I увійшли пацієнти з тривалістю ішемії до 2 годин. Згідно з європейськими рекомендаціями ведення ГКС, 2 години вважаються золотим вікном реваскуляризації. Підтвердженням є те, що в перші 3 години гострої ішемії в міокарді починає значно збільшуватись рівень інфламасом, що провокує майже необоротний процес запалення та посилення подальшого міокардіального пошкодження [14]. Група II включає хворих, які мали больовий синдром тривалістю від 3 до 12 годин. Це проміжна когорта пацієнтів, в яких вже патогенетично починає розвиватися набряк міокарда. Група III – від 12 до 24 годин. Група IV – понад 48 годин. Репер-

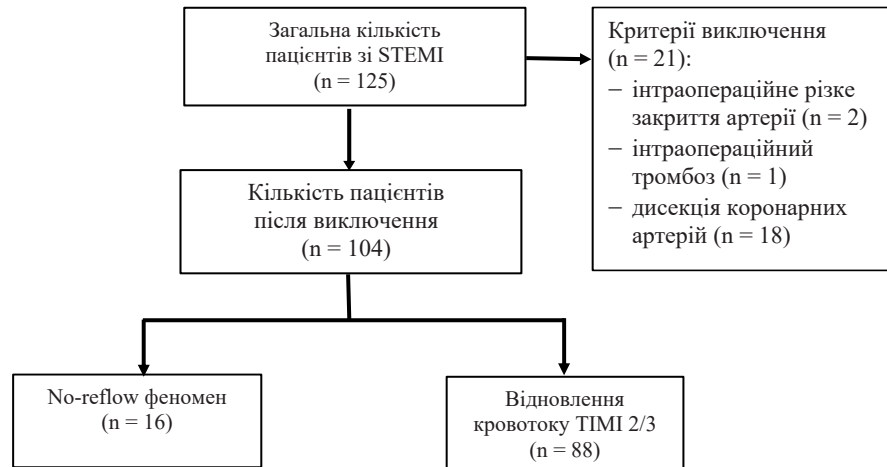


Рисунок 1. Дизайн дослідження

Таблиця 1

Групи пацієнтів залежно від тривалості гострої ішемії

| Група пацієнтів | Тривалість ішемії | Кількість пацієнтів |
|-----------------|-------------------|---------------------|
| Група I | < 2 годин | 14 |
| Група II | 3–12 годин | 36 |
| Група III | 12–24 години | 38 |
| Група IV | > 48 годин | 16 |

фузійне пошкодження в цій категорії хворих може вже бути необоротним процесом.

Усім пацієнтам було проведено відповідну оптимальну медикаментозну терапію та виконано черезшкірне перкутанне втручання трансрадіальним або трансфеморальним доступом. Усі пацієнти після діагностичної коронарографії мали процедуру ЧКВ. У частини пацієнтів було виконано аспіраційну тромбектомію. Слід відзначити, що рутинно ми цей метод не використовуємо, за винятком випадків масивного тромботичного навантаження. Після визначення інфаркт-залежної артерії, усім пацієнтам була виконана імплантація стент-системи. У деяких пацієнтів проведено пре- та постдилатацію. Безпосередній ангиографічний результат втручання оцінювали за шкалою епікардіального кровотоку TIMI (таблиця 2) та відповідно до градації міокардіального блашу Myocardial blush grade (MBG) (таблиця 3).

У дослідження увійшли 104 пацієнти з ГКС з елевацією сегмента ST з 125 наявних. Критеріями виключення були пацієнти, в яких виник патерн ЕКГ з елевацією сегмента ST (STEMI) під час інтервенційних процедур – це або інтраопераційне різке закриття коронарної артерії або інтраопераційний тромбоз. Також ми не включали пацієнтів, в яких дисекція коронарних артерій теж маніфестувала з елевацією ST на кардіограмі. Тож загальна кількість виключених з до-

Таблиця 2

Розподілення кровотоку за шкалою TIMI [15]

| | |
|--------|---|
| TIMI 0 | Відсутність антеградного кровотоку за місцем оклюзії |
| TIMI 1 | Контрастна речовина проходить за місце оклюзії, проте затримується і не досягає дистальних відділів артерії протягом одного ангиографічного циклу |
| TIMI 2 | Контрастна речовина проходить дистальніше за місце оклюзії, проте повільніше порівняно з неуразженими артеріями |
| TIMI 3 | Повний антеградний кровотік зі швидким кліренсом контрасту |

Таблиця 3

Розподілення міокардіального блашу за шкалою MBG [16]

| | |
|-------|---|
| MBG 0 | Відсутність міокардіального блашу |
| MBG 1 | Мінімальний міокардіальний блаш |
| MBG 2 | Помірний міокардіальний блаш, але менше порівняно з контрлатеральною артерією |
| MBG 3 | Нормальний міокардіальний блаш |

слідження пацієнтів становила 21 особа. Серед 104 досліджених відновлення кровотоку до рівня TIMI 2/3 було досягнуто у 88 пацієнтів. Феномен невідновленого кровотоку, або no-reflow, розвинувся у 16 пацієнтів.

У відсотковому відношенні (таблиця 4) це виглядає таким чином (від загальної кількості пацієнтів, n = 104).

У клінічний профіль пацієнтів включено показники демографії та коморбідності, наявність кардіогенного шоку, локалізацію ураження, ангиографічні та технічні особливості процедури (таблиця 5).

Таблиця 4

Відсоткове розподілення пацієнтів

| Категорія пацієнтів | Кількість пацієнтів | Відсоток |
|--|---------------------|----------|
| Пацієнти з відновленим кровотоком (TIMI 2/3) | 88 | 84,6 |
| Пацієнти з невідновленням кровотоку (TIMI 0 або феномен no-reflow) | 16 | 15,3 |

Результати та їх обговорення. Кількість випадків no-reflow становить 15,3 %, що є одним з найбільших показників, порівнюючи з даними наведених досліджень (STENT-PAMI, POST, та ін.) [9, 10, 11, 12]. Одним з можливих пояснень може бути пізнє звернення пацієнтів по допомогу, що має спонукати до пошуку шляхів розв'язання цієї проблеми. Саме тому, вірогідно, пацієнти з no-reflow частіше мали кардіогенний шок під час госпіталізації. У групі відновленого кровотоку значно частіше зустрічалась артеріальна гіпертензія та цукровий діабет порівняно з групою no-reflow, що може давати підставу вважати ці супутні захворювання такими, які не впливають на погіршення відновлення коронарного кровотоку в рамках цього дослідження. Цікаво, що найчастіше інфаркт-залежною артерією в групі невідновленого кровотоку була ПКА, а в групі відновлення – ПМШГ ЛКА. Пацієнти з no-reflow частіше мали оклюзію артерії 93,7 проти 67 % контрольної групи. Одним з рекомендованих профілактичних заходів щодо no-reflow є методика прямого стентування. Бачимо, що ця техніка була застосована в більшій частині таких пацієнтів, з майже однаковим відсотковим відношенням у двох групах. Як і виконання предилатації, тобто балонної ангіопластики перед імплантацією стент-системи. З огляду на це, немає суттєвої різниці щодо більшої кількості no-reflow з/без попередньої ангіопластики. Необхідна більша кількість даних, щоб оцінити цю позицію, щодо користі прямого стентування порівняно з попередньо проведеною ангіопластиком для профілактики no-reflow в інфаркт-залежній артерії.

Нижче наведені діаграми розподілення кровотоку TIMI одразу після реваскуляризації шляхом імплантації стент-систем у досліджуваних групах пацієнтів (рисунки 2, 3, 4, 5).

Аналізуючи діаграму на рисунку 2, бачимо, що серед 14 пацієнтів групи I, 11 мали повне відновлення кровотоку та 3 пацієнти з TIMI 2, що ми пов'язуємо зі спазмом коронарної артерії, так як відзначалася позитивна реакція на інтракоронарне введення нітрогліцерину. Клінічно ці пацієнти після ЧКВ не мали больового епізоду та з повною нормалізацією ЕКГ. Усі пацієнти цієї групи не мали клінічної картини кардіогенного шоку, без епізодів падіння гемодинаміки чи

Таблиця 5

Клінічні та процедурні характеристики пацієнтів

| Показник | Контрольна група (відновлення кровотоку), n = 88* | Основна група (no-reflow), n = 16* |
|-----------------------------|---|------------------------------------|
| | Демографія та коморбідність | |
| Вік | 57,0 | 69,0 |
| Жіноча стать | 31 (35,2 %) | 4 (25 %) |
| Артеріальна гіпертензія | 65 (73,9 %) | 5 (31,2 %) |
| Цукровий діабет | 30 (34 %) | 1 (6,25 %) |
| Клінічна картина | | |
| Кардіогенний шок | 17 (19,3 %) | 7 (43,7 %) |
| Локалізація ураження | | |
| ПМШГ ЛКА | 42 (47,7 %) | 4 (25 %) |
| ОГ ЛКА | 11 (12,5 %) | 1 (6,25 %) |
| ПКА | 35 (39,7 %) | 11 (68,7 %) |
| Ступінь прохідності | | |
| Оклюзія | 59 (67 %) | 15 (93,7 %) |
| Субоклюзія | 29 (32,9 %) | 1 (6,25 %) |
| Технічні особливості | | |
| Тромбоаспірація | 18 (20,4 %) | 4 (25 %) |
| Пряме стентування | 56 (63,6) | 11 (68,7 %) |
| Предилатація | 32 (36,3) | 5 (31,2 %) |
| Постдилатація | 17 (19,3 %) | 2 (12,5 %) |

Примітка. *Відсоток порохований від загальної кількості пацієнтів у кожній групі. ПМШГ ЛКА – передня міжшлуночкова гілка лівої коронарної артерії, ОГ ЛКА – огинаюча гілка ЛКА, ПКА – права коронарна артерія.

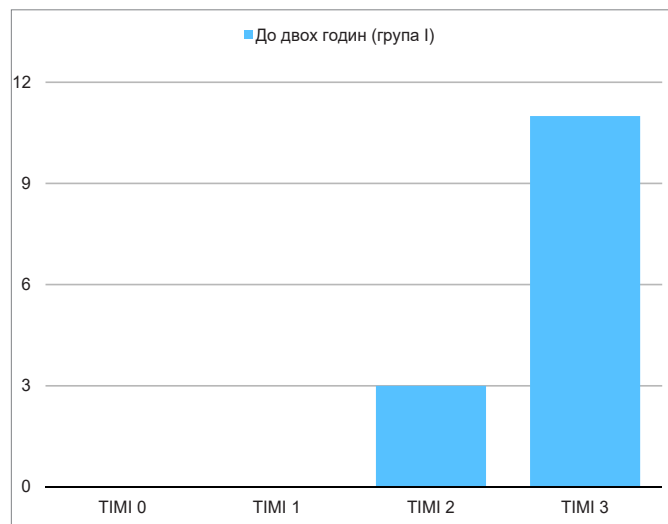


Рисунок 2. Розподілення кровотоку TIMI після стентування у пацієнтів групи I

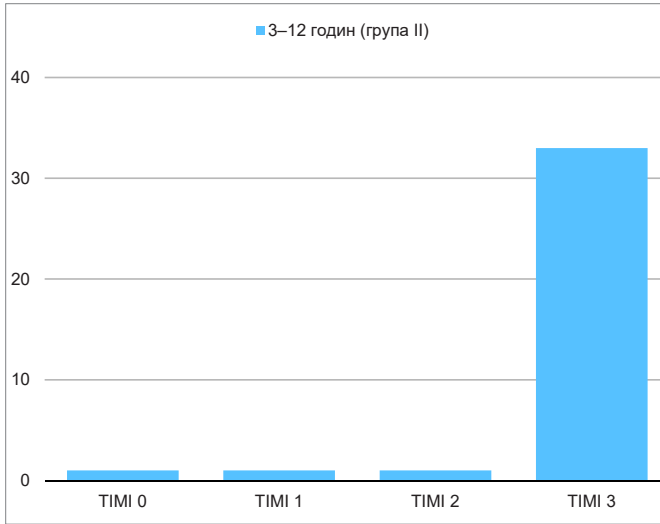


Рисунок 3. Розподілення кровотоку ТІМІ після стентування у пацієнтів групи II

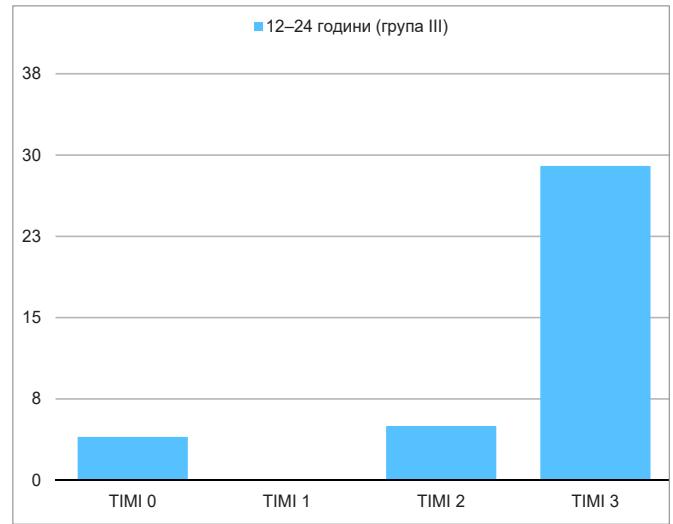


Рисунок 4. Розподілення ТІМІ після стентування у пацієнтів групи III

необхідності в інотропній підтримці. Тобто швидке відкриття артерії не призводило до порушення мікроциркуляції та не супроводжувалося гемодинамічною нестабільністю пацієнта. Це найбільш сприятлива група щодо перебігу як інтервенційного втручання, так і подальшої реабілітації, оскільки проходження через свіжий тромбоз є технічно легшим, ніж через організовані тромби.

У когорті пацієнтів на рисунку 3 зустрічаються усі типи відновлення коронарного кровотоку після реваскуляризації. Більшість, а саме 33 пацієнти, мали ТІМІ 3, що статистично асоціюється з високою виживаністю таких хворих. Проте фіксується по одному пацієнту з ТІМІ 0, 1 і 2. Різниця між групою I полягає у появі двох пацієнтів з no-reflow.

Щодо пацієнтів з тривалістю гострої ішемії понад 12 годин (рисунок 4) варто відзначити, що рутинно у нашій клінічній практиці ми не проводимо в таких випадках ЧКВ, за винятком ситуацій, коли є активна ішемія, ознаки гострої лівошлуночкової недостатності або життєзагрозливі аритмії. У більшості випадків, показанням до втручання в цій когорті пацієнтів був триваючий больовий синдром. Незважаючи на тривалу ішемію, теж більшість мали ТІМІ 3 – 29 пацієнтів та 5 пацієнтів з ТІМІ 2. Однак, на жаль, збільшилась і кількість пацієнтів з no-reflow, це 4 пацієнти. Тобто бачимо, що в ряді випадків пошкодження міокарда внаслідок тривалої ішемії понад 12 годин може бути необоротним.

Пацієнти, в яких реваскуляризація проводилась пізніше ніж 48 годин тривалості гострої ішемії, найбільш часто мають ТІМІ 0 – 8 пацієнтів, ТІМІ 1 – 2, ТІМІ 2 – 1 пацієнт та повне відновлення кровотоку до ТІМІ 3 мало 5 пацієнтів (рисунок 5).

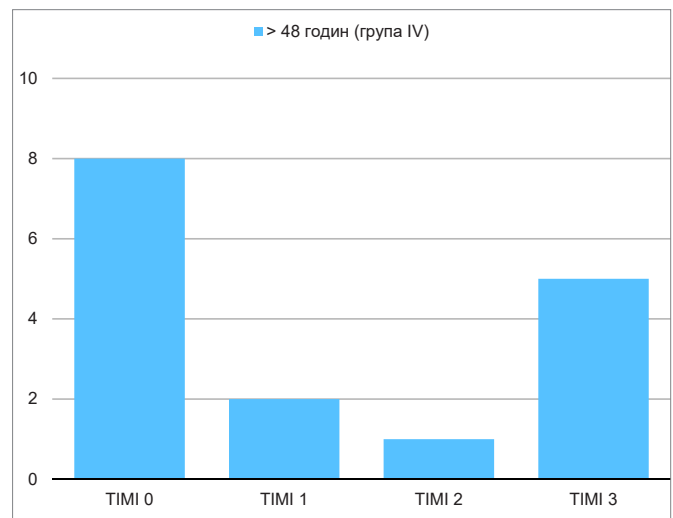


Рисунок 5. Розподілення ТІМІ після стентування у пацієнтів групи IV

Аналізуючи розподілення ступеня відновлення коронарного кровотоку у пацієнтів різних часових груп, прослідковується залежність, що чим пізніше відбувається реваскуляризація і чим довше триває епізод гострої ішемії, тим вища вірогідність виникнення невідновленого кровотоку. Вірогідність ТІМІ 0 зростає, ТІМІ 3 – зменшується. Бачимо, що в когорті пацієнтів з no-reflow ТІМІ 0–1 значно зростає після 48 годин реперфузії – 10 пацієнтів (62,5 %) проти 6 випадків, відзначених до 48 годин (37,5 %).

Висновки

1. Частота виникнення феномену невідновленого кровотоку збільшується залежно від тривалості періоду гострої ішемії.

2. Значне збільшення феномену no-reflow відбувається у пацієнтів з реваскуляризацією понад 48 годин тривалості гострої ішемії міокарда 62,5 % випадків проти 37,5 % вірогідності в когорті пацієнтів до 48 годин реперфузії.
3. Кардіогенний шок асоціюється з більшою вірогідністю виникнення феномену no-reflow, що вказує на потребу в ретельному моніторингу та менеджменті таких пацієнтів.
4. Найбільш вагомою причиною затримки у доставленні пацієнта з гострим інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST в ангіоопераційну анамнестично було невчасне звернення пацієнта по медичну допомогу. Вказаної затримки, на нашу думку, можна уникнути шляхом збільшення інформованості жителів України про перші ознаки інфаркту міокарда та необхідності негайного звернення по медичну допомогу. Вчасна госпіталізація може розв'язувати питання ефективності реваскуляризації та впливати на безпосередній клінічний результат.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Список використаних джерел

References

1. Marinsek M, Šuran D, Sinkovic A. Factors of Hospital Mortality in Men and Women with ST-Elevation Myocardial Infarction - An Observational, Retrospective, Single Centre Study. *Int J Gen Med.* 2023 Dec 18;16:5955-5968. <https://doi.org/10.2147/IJGM.S439414>
2. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al.; Executive Group on behalf of the Joint European Society of Cardiology (ESC)/American College of Cardiology (ACC)/American Heart Association (AHA)/World Heart Federation (WHF) Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *Circulation.* 2018;138(20):e618-e651. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000617>
3. Zoni CR, Mukherjee D, Gulati M. Proposed new classification for acute coronary syndrome: Acute coronary syndrome requiring immediate reperfusion. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2023;101(7):1177-1181. <https://doi.org/10.1002/ccd.30667>
4. Hoedemaker NPG, de Winter RJ, Hof AV, Kolkman E, Damman P. Optimal Medical Therapy Prescription in Patients with Acute Coronary Syndrome in the Netherlands: A Multicenter Pilot Registry. *Am J Cardiovasc Drugs.* 2021;21(2):219-229. <https://doi.org/10.1007/s40256-020-00427-9>
5. Heidari F, Rahzani K, Iranpoor D, Rezaee Korosh. The effect of oxygen on the outcomes of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *IJC Metab Endocr.* 2017;14:67-71. <https://doi.org/10.1016/j.ijcme.2016.12.002>
6. Hashmi KA, Abbas K, Hashmi AA, Irfan M, Edhi MM, Ali N, et al. In-hospital mortality of patients with cardiogenic shock after acute myocardial infarction; impact of early revascularization. *BMC Res Notes.* 2018 Oct 11;11(1):721. <https://doi.org/10.1186/s13104-018-3830-7>
7. Thomaz PG, Moura LA Júnior, Muramoto G, Assad RS. Intra-aortic balloon pump in cardiogenic shock: state of the art. *Rev Col Bras Cir.* 2017;44(1):102-106. English, Portuguese. <https://doi.org/10.1590/0100-69912017001006>
8. Annibali G, Scrocca I, Aranzulla TC, Meliga E, Maiellaro F, Musumeci G. «No-Reflow» Phenomenon: A Contemporary Review. *J Clin Med.* 2022 Apr 16;11(8):2233. <https://doi.org/10.3390/jcm11082233>
9. Chaitman BR, Lim MJ. No reflow and the quest to achieve optimal perfusion during the acute phase of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2004;44(2):313-315. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2004.04.020>
10. Tobis J. Is no-no-reflow following PCI in AMI due to distal embolization of plaque and thrombus? *Catheter Cardiovasc Interv.* 2013;82(2):210-211. <https://doi.org/10.1002/ccd.25078>
11. Feher A, Chen SY, Bagi Z, Arora V. Prevention and Treatment of No-Reflow Phenomenon by Targeting the Coronary Microcirculation. *Rev Cardiovasc Med.* 2014;15(1):38-51. <https://doi.org/10.3909/ricm0699>
12. Cobas Paz R, Caneiro Queija B, Ñíguez Romo A. No-reflow phenomenon in STEMI: beyond a good angiographic result. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed).* 2022;75(9):706-708. <https://doi.org/10.1016/j.rec.2022.02.015>
13. Salo SV, Shumakov VO, Shpak SS, Tokhtarov VV. [Myocardial ischemia – reperfusion injury]. *Zaporozhye medical journal.* 2023;25(5):455-460. Ukrainian. <https://doi.org/10.14739/2310-1210.2023.5.279461>
14. Fan J, Ren M, Adhikari BK, Wang H, He Y. The NLRP3 Inflammasome as a Novel Therapeutic Target for Cardiac Fibrosis. *J Inflamm Res.* 2022;15:3847-3858. <https://doi.org/10.2147/JIR.S370483>
15. Bauer T, Zeymer U, Diallo A, Vicaut E, Bolognese L, Cequier A, et al.; ATLANTIC Investigators. Impact of preprocedural TIMI flow on clinical outcome in low-risk patients with ST-elevation myocardial infarction: Results from the ATLANTIC study. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2020;95(3):494-500. <https://doi.org/10.1002/ccd.28318>
16. Tsvetkov H, Mosseri M. Myocardial Blush Grade: An Interventional Method for Assessing Myocardial Perfusion. *Isr Med Assoc J.* 2008;10(6):465-467.

Impact of Acute Myocardial Ischemia Duration on Reperfusion Outcomes in STEMI Patients

Sergii V. Salo¹, Serhii S. Shpak¹, Valentyn O. Shumakov²

¹National Amosov Institute of Cardiovascular Surgery of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine

²SI "National Scientific Center "The M.D. Strazhesko Institute of Cardiology, Clinical and Regenerative Medicine of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kyiv, Ukraine

Abstract

The aim. To analyze the influence of the duration of acute myocardial ischemia, specifically in ST-elevation myocardial infarction (STEMI) electrocardiographic patterns, on the outcomes of reperfusion interventions. We focused on the assessment of immediate angiographic data in the catheterization laboratory after stenting and investigated whether the frequency of the no-reflow phenomenon is dependent on the time since the onset of anginal pain. Our hypothesis of inferior immediate treatment outcomes is based on the pathophysiological course of ischemic-reperfusion injury in patients with late myocardial infarction. Primarily, this is due to the development of myocardial edema, leading to extravascular compression of the vessel, thereby influencing Thrombolysis in Myocardial Infarction grade 0 blood flow.

Materials and methods. We conducted an analysis of 107 angiograms of STEMI patients, who underwent percutaneous coronary intervention at the Amosov National Institute of Cardiovascular Surgery between 2021 and 2023. The patients were categorized into four groups based on the duration of acute myocardial ischemia. The first group included patients with ischemia duration up to two hours, aligning with the golden window for revascularization recommended by the European guidelines. The second, third, and fourth groups consisted of patients with ischemia durations of 3-12 hours, 12-24 hours, and over 48 hours, respectively.

Results. Of 104 patients, complete restoration of coronary circulation was achieved in 88 cases, while, unfortunately, 16 patients had TIMI 0/1 blood flow. Such a probability of complication is 15.3% in the studied cohort. According to the clinical profile, the patients were divided into those who had no-reflow (main group) and patients with complete restoration of blood flow (control group). In the group of unrestored blood flow, cardiogenic shock occurred more often, and the infarct-dependent artery was more often occluded than suboccluded. The technique of percutaneous intervention was similar in both groups.

Conclusion. The frequency of the no-reflow phenomenon increases with the duration of acute myocardial ischemia. Patients presenting later than 48 hours since the onset of ischemia are more prone to no-reflow (62.5% vs 37.5% if less than 48 hours). Cardiogenic shock is associated with a higher likelihood of the no-reflow phenomenon. The most significant reason for the delay in delivering a STEMI patient to catheterization laboratory anamnestically is the patient's untimely medical care seeking. In our opinion, this delay can be avoided by increasing awareness about the initial signs of myocardial infarction and the necessity of seeking immediate medical care.

Keywords: chest pain, no-reflow phenomenon, myocardial edema, direct stenting, acute coronary syndrome.

Стаття надійшла в редакцію / Received: 07.11.2023

Після доопрацювання / Revised: 24.12.2023

Прийнято до друку / Accepted: 26.12.2023