



УДК 616.13-005.7:616.127:616.132.2-089.844

DOI 10.17802/2306-1278-2026-15-1-72-83

НАРУШЕНИЯ ВОССТАНОВЛЕНИЯ КОРОНАРНОГО КРОВотоКА ПРИ ЭНДОВАСКУЛЯРНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Б.С. Суковатых¹, Н.В. Боломатов^{2,3}, Д.В. Сидоров^{4,5}, М.Б. Суковатых¹, А.Ю. Григорьян¹,
А.Ю. Груздов¹

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Курский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, ул. Карла Маркса, 3, Курск, Российская Федерация, 305041; ² Областное бюджетное учреждение здравоохранения «Курская городская клиническая больница скорой медицинской помощи», ул. Пирогова, 14, Курск, Российская Федерация, 305035; ³ Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, ул. Нижняя Первомайская, 70, Москва, Российская Федерация, 105203; ⁴ Бюджетное учреждение здравоохранения Орловской области «Орловская областная клиническая больница», ул. Бульвар Победы, 10, Орёл, Российская Федерация, 302028; ⁵ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Орловский государственный университет имени И. С. Тургенева», ул. Комсомольская, 95, Орёл, Российская Федерация, 302026

Основные положения

- Феномены замедленного и невосстановленного коронарного кровотока определяют менее благоприятный прогноз от проведенного чрескожного коронарного вмешательства и являются независимыми предикторами снижения функции левого желудочка, инфаркта миокарда и летального исхода.

Резюме

В статье проанализированы данные отечественной и зарубежной литературы, раскрывающие проблему нарушений коронарного кровотока при эндоваскулярных вмешательствах. С современных позиций представлена роль различных факторов риска развития нарушения реперфузии миокарда. Описаны способы клинической и инструментальной диагностики феноменов замедленного и невосстановленного коронарного кровотока. Подчеркнута необходимость индивидуального подхода к применению лекарственных препаратов для купирования коронарных нарушений. Акцентировано внимание на современных способах инструментальной профилактики нарушений кровотока. Указано на необходимость исключения рутинной тромбэктомии при чрескожных коронарных вмешательствах.

Ключевые слова

Чрескожное коронарное вмешательство • Холестериновая атероземболия • Феномены замедленного и невосстановленного коронарного кровотока • Диагностика • Профилактика • Лечение

Поступила в редакцию: 25.09.2025; поступила после доработки: 14.10.2025; принята к печати: 10.11.2025

DISORDERS OF CORONARY BLOOD FLOW RESTORATION IN ENDOVASCULAR INTERVENTIONS (LITERATURE REVIEW)

B.S. Sukovatykh¹, N.V. Bolomatov^{2,3}, D.V. Sidorov^{4,5}, M.B. Sukovatykh¹, A.Yu. Grigoryan¹,
A.Yu. Gruzdov¹

¹ Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education “Kursk State Medical University” of the Ministry of Health of the Russian Federation, Karl Marx St., 3, Kursk, Russian Federation, 305041; ² Regional Budgetary Healthcare Institution “Kursk City Clinical Hospital of Emergency Medical Care”, Pirogova St., 14, Kursk, Russian Federation, 305035; ³ Federal State Budgetary Institution “National Medical and Surgical Center named after N.I. Pirogov” of the Ministry of Health of the Russian Federation, Nizhnaya Pervomayskaya St., 70, Moscow, Russian Federation, 105203; ⁴ Budgetary Healthcare Institution of the Oryol Region “Oryol Regional Clinical Hospital”, Bulvar Pobedy St., 10, Oryol, Russian Federation, 302028; ⁵ Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education “Oryol State University named after I.S. Turgenev”, Komsomolskaya St., 95, Oryol, Russian Federation, 302026

Для корреспонденции: Борис Семенович Суковатых, SukovatykhBS@kursksmu.net, адрес: ул. Карла Маркса, 3, Курск, Российская Федерация, 305041

Corresponding author: Boris S. Sukovatykh, SukovatykhBS@kursksmu.net, address: 3 Karl Marx Street, Kursk, Russian Federation, 305041

Highlights

- The phenomena of delayed and unrepaired coronary blood flow due to cholesterol atheroembolism determine a less favorable prognosis from percutaneous coronary intervention and are independent predictors of decreased left ventricular function, myocardial infarction, and death.

Abstract

The article analyzes the data of domestic and foreign literature, revealing the problem of coronary blood flow disorders during endovascular interventions. From a modern perspective, the role of various risk factors for the development of impaired myocardial reperfusion is presented. The methods of clinical and instrumental diagnostics of the phenomena of delayed and unrepaired coronary blood flow are described. The necessity of an individual approach to the use of medications for the relief of coronary disorders is emphasized. Attention is focused on modern methods of instrumental prevention of blood flow disorders. The need to exclude routine thrombectomy in percutaneous coronary interventions is indicated.

Keywords

Percutaneous coronary intervention • Cholesterol atheroembolism • Phenomena of delayed and unrepaired coronary blood flow • Diagnosis • Prevention • Treatment

Received: 25.09.2025; received in revised form: 14.10.2025; accepted: 10.11.2026

Список сокращений

ДИ	– доверительный интервал	ОР	– отношение рисков
ИМпST	– инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST	ОШ	– отношение шансов
		ЧКВ	– чрескожные коронарные вмешательства

Введение

Атеросклеротическое поражение магистральных сосудов, лабильность артериального давления, курение, нарушение липидного состава крови, пожилой возраст, а также воздействие антикоагулянтов и тромболитических препаратов приводят к нестабильности бляшки, ее фрагментации и, как следствие, миграции ее частиц в дистальное артериальное русло. Процесс может развиваться спонтанно, но чаще всего ассоциируется с эндоваскулярным вмешательством на коронарных, церебральных и почечных артериях. Не менее важным фактором риска развития микроциркуляторных нарушений является воспаление. Уровень С-реактивного белка в плазме крови у пациентов с синдромом холестериновой эмболии был значительно выше, чем у пациентов без него (2,4 и 0,7 мг/дл соответственно; $p = 0,01$). При многофакторном анализе повышенный уровень С-реактивного белка был независимым предиктором синдрома холестериновой атероэмболии (отношение рисков (ОР) 4,6, $p = 0,01$) [1]. Однако, генез данного состояния более сложен вследствие многообразия факторов, способствующих его развитию. За последние годы появились новые сведения о причинах, профилактике и лечении нарушений перфузии миокарда при эндоваскулярном восстановлении коронарного кровотока, что и послужило поводом к написанию данной статьи.

Материалами стали результаты современных релевантных исследований, опубликованных с 2000 г. по настоящее время. Поиск источников проведен в следующих базах данных и электронных библиотеках: PubMed (<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov>), eLIBRARY.ru (<https://www.elibrary.ru/defaultx.asp>), Springer (<https://link.springer.com>), Oxford Medicine Online (<https://academic.oup.com>). Поиск произведен по следующим ключевым словам: чрескожное коронарное вмешательство AND холестериновая атероэмболия AND феномены замедленного и невосстановленного коронарного кровотока (на русском языке по базе eLIBRARY.ru, на английском языке по базам PubMed, Springer и Oxford Medicine Online) в аспекте диагностики, профилактики и лечения. Использовали фильтры поиска по названию статьи, журнальная научная статья, раздел медицина и здравоохранение, на русском и/или английском языке, открытый доступ к полному тексту статьи. По результатам поиска было обнаружено 64 статьи. После исключения дублирующих статей были проанализированы оставшиеся 44 публикации.

Факторы риска развития нарушений коронарного кровотока

Феномены замедленного и невосстановленного кровотока («Slow-Reflow» и «No-Reflow») – состояния нарушенной перфузии тканей, соответственно проявляющиеся в виде замедленного кон-

трастирования или отсутствия контрастирования дистального русла артерий при ангиографии [2]. Наиболее часто данные феномены используются в контексте болезней сердца, когда идет нарушение кровообращения внутри коронарных артерий, т.к. последние в связи со своим малым диаметром чаще всего подвергаются обструкции различного генеза (атеросклероз, тромбоз, эмболия). Особенно часто феномены замедленного и невосстановленного кровотока коронарных артерий встречаются как осложнение чрескожных коронарных вмешательств (ЧКВ), используемых при лечении инфаркта миокарда [3]. Однако феномены «Slow-Reflow» и «No-Reflow» теоретически могут наблюдаться и при патологии других артериальных русел, из чего следует возможность их появления при обструкции мезентериальных, почечных, церебральных и других артерий [4].

Основная причина возникновения обоих феноменов – эмболия терминальных отделов венечных артерий атероматозными и тромботическими массами. Считается, что подобные осложнения чаще всего встречаются во время ЧКВ, а также ротационной атерэктомии. Первые доказательства феномена no-reflow были сделаны в 1967 г. В лабораторных условиях, на протяжении 2,5 минут, мозг кролика подвергался ишемии, после чего адекватное кровоснабжение тканей головного мозга так и не восстановилось, что привело к повреждению структур мозга. С патофизиологической точки зрения, это произошло в результате нарушения перфузии на уровне микроциркуляции. Похожие изменения возникают после длительного более 90 минут периода ишемии миокарда. При проведении электронной микроскопии на участках микроциркуляции в сегментах с невосстановленным кровотоком, были выявлены повреждения капилляров и отек эндотелия, что также является патофизиологической основой синдрома no-reflow [5].

В других работах было установлено, что этиопатогенетическое обоснование феномена no-reflow имеет многофакторную природу. В его основе лежит эмболия фибрином, тромбоцитами, лейкоцитами, атероматозными и тромботическими массами, что способствует снижению кровоснабжения миокарда, повреждению кардиомиоцитов и ухудшает общий прогноз. Важным патогенетическим механизмом является развитие воспалительной реакции в миокарде в ответ на ишемию мышечной ткани. Воспаление усугубляет нарушения микроциркуляции и способствует прогрессированию дисфункции сердечного насоса [6].

В конце второго и начале третьего десятилетия 21 века опубликованы результаты ряда исследований, позволяющих получить дополнительные сведения о предикторах развития коронарных нарушений после проведения ЧКВ.

Мета-анализ, проведенный в работе Shah M. et al. датируемой за 2023 г., утверждает о возникновении у 12–32,8% пациентов с инфарктом миокарда феноменов нарушения коронарного кровотока после проведения первичной ЧКВ, что доказывает стабильную распространенность данных феноменов в клинической практике [7].

В работе Avcı E. et al. дальше раскрывается проблема нарушения реперфузии миокарда в кардиологии. Проводилось наблюдение за 497 пациентами, страдавших инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (ИМпST). После ЧКВ они были поделены на две группы: исследуемую, у которых возник феномен «No-Reflow» (194 пациента), и контрольную, где феномен «No-Reflow» не наблюдался (303 пациента). В структуре всех пациентов преобладали представители мужского пола, в возрасте от 61 до 73 лет, преимущественно без артериальной гипертензии, сахарного диабета гиперлипидемии и ожирения. Производилась оценка пациентов по шкале CHA2DS2-VASc для анализа факторов риска (артериальная гипертензия, сахарный диабет, и др.), а также оценка тромбинового времени до ЧКВ (pre-PCI thrombus score). Было замечено, что среди всех пациентов изолированно (без повышения тромбинового времени) высокий риск по шкале CHA2DS2-VASc не коррелировал с частотой «No-Reflow». Пациенты с сахарным диабетом, артериальной гипертензией и другими сопутствующими патологиями в равной степени встречались как в исследуемой (20 пациентов из 303 в), так и в контрольной (10 пациентов из 194) группах. Напротив, высокие показатели тромбинового времени до ЧКВ с высоким риском по шкале CHA2DS2-VASc наблюдались преимущественно у пациентов исследуемой группы (41 пациент из 194 пациентов) в сравнении с контрольной (22 пациента из 303). Следовательно, высокое тромбиновое время до ЧКВ вместе с пожилым возрастом, принадлежностью к мужскому полу и отягощенным семейным анамнезом является одним из главных предикторов возникновения нарушения перфузии миокарда [8].

Другое исследование посвящено связи между феноменами «Slow-Reflow» и «No-Reflow» коронарных артерий с отягощенной патологией почек. Было проанализировано 3 115 пациентов, страдавших ИМпST, 146 из них (4,7% из всех случаев) составили группу больных с нарушением кровотока после ЧКВ. Исследовалась скорость клубочковой фильтрации, которая у больных без нарушения кровотока была преимущественно в пределах нормы (более 90 мл/мин/м² у 1 498 пациентов из 2 969, т.е. 51,7%), в то время как у больных с данными феноменами наблюдалось преимущественно снижение данного показателя (60–89 мл/мин/м² у 83 пациентов из 146, т.е. 56,8%). Следовательно, наличие

почечной недостаточности с понижением фильтрации крови является одним из факторов риска, который отягощает состояние пациентов после ЧКВ, повышая шанс возникновения у них феноменов нарушения коронарного кровотока [9].

Более детальное исследование взаимоотношения дисфункций коронарного и почечного кровотоков проведено в исследовании японских авторов. Из 279 больных с ИМпСТ нарушение коронарного кровотока после ЧКВ выявлено у 31 больного. При многофакторном анализе низкая расчетная скорость клубочковой фильтрации (отношение шансов (ОШ) 0,97; $p = 0,007$), наличие в анамнезе цереброваскулярной патологии (ОШ 4,65, $p = 0,007$), время до реканализации более 4 часов (ОШ 2,76, $p = 0,023$) и систолическое артериальное давление менее 90 мм рт. ст. (ОШ 3,45, $p = 0,046$) были независимыми предикторами развития нарушения коронарного кровотока. Авторами сделан вывод, что почечная дисфункция может быть связана с дисфункцией коронарных микрососудов и обструкцией [10].

Взаимосвязь между нарушением коронарного кровотока и уровнем мочевины исследовалась группой китайских авторов. Ретроспективным путем обследовано 610 пациентов после проведения ЧКВ по поводу ИМпСТ. Больные были разделены на группу с гиперурикемией и группу без гиперурикемии. По данным ангиографии между группами не было существенной разницы с точки зрения характеристики поражения коронарных артерий. Феномены нарушения коронарного кровотока зарегистрированы у 21,9% больных в группе с гиперурикемией против 14,0% в группе без гиперурикемии ($p = 0,001$). В первой группе отмечены более высокие показатели С-реактивного белка 7,2 против 4,1 мг/л ($p = 0,001$) и худшая фракция выброса левого желудочка 51,5 против 54,0% ($p = 0,002$) во второй группе. Повышение уровня мочевины вызывает тяжелую воспалительную реакцию в микроциркуляторном русле миокарда и способствует нарушению его перфузии [11].

В трех работах исследовалось малоизученное влияние растворимой супрессии онкогенности на частоту развития нарушения коронарного кровотока и неблагоприятных событий в раннем послеоперационном периоде. Уровень растворимого белка, подавляющего онкогенность, измерялся в крови больных острым инфарктом миокарда перед ЧКВ. В первом исследовании 379 пациентов ИМпСТ были разделены на две группы с нарушением реперфузии и без нарушения реперфузии. Нарушение реперфузии выявлено у 60 (15,8%) больных. В первой группе уровень супрессии онкогенности был $14,2 \pm 4,6$ нг/мл против $11,3 \pm 5,0$ нг/мл во второй группе ($p = 0,003$). Кроме повышения уровня су-

прессии онкогенности неблагоприятное влияние на восстановлении перфузии миокарда оказывали сахарный диабет, низкое систолическое артериальное давление, многососудистое поражение, высокая степень стеноза атеросклеротическими бляшками, вызывающая низкую исходную скорость кровотока в коронарных артериях [12].

Во второе исследование было включено 205 больных с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST. Пациенты были разделены на две группы с повышением порогового значения белка супрессии онкогенности и без повышения референтных значений. Повышение уровня белка с 72% чувствительности и 84% специфичности предсказывало основные неблагоприятные сердечно-сосудистые и цереброваскулярные события в течение одного года после ЧКВ (ОР 10,22 95% доверительный интервал (ДИ) 4,05–25,7; $p = 0,001$) [13].

В третьей недавно опубликованной работе изучены результаты лечения 1 607 больных ИМпСТ. После ЧКВ нормальный кровоток отмечен у 1 520 (94,6%), замедленный или отсутствовал у 87 (5,4%) пациентов. У последних отмечалось двукратное повышение уровня белка онкогенной супрессии ОШ 1,44 (1,15–1,78), $p = 0,0012$. Тридцатидневная смертность от всех причин в этой группе составляла 11% против 4,3% в группе без повышения уровня белка ($p = 0,006$). Растворимый фактор подавления опухолеобразования высвобождается в ответ на острое повреждение миокарда и повышение его уровня в плазме связано с повышенной смертностью и риском сердечной недостаточности [14].

В метаанализе 11 исследований изучено влияние постдилатации коронарных артерий после проведения ЧКВ у пациентов с острым коронарным синдромом. По результатам контрольной ангиографии не выявлено различий в отсутствие восстановления кровотока (ОШ 1,19 95% ДИ 0,54–2,65; $p = 0,66$) и медленном восстановлении кровотока (ОШ 1,12 95% ДИ 0,93–1,35; $p = 0,24$). Постдилатация снижала риск неблагоприятных сердечно-сосудистых событий, но повышала смертность от всех причин, не оказывала влияние на тромбоз стента и инфаркт миокарда [15].

В ряде исследований было изучено влияние отсроченной ЧКВ на результаты лечения ИМпСТ. В Норвегии проанализированы результаты лечения 12 125 больного с ИМпСТ. 7 238 (59,7%) пациентов перенесли своевременное ЧКВ, 1 537 (12,7%) – отсроченное ЧКВ (121–180 минут), 1 012 (8,3%) – позднее ЧКВ (свыше 180 мин). 2 338 (19,3%) были пролечены сочетанием тромболитика и ЧКВ. После среднего срока наблюдения в 2,5 года смертность была выше в группе отсроченного ЧКВ (ОР 1, 95% ДИ 1,0–1,5) и в группе позднего ЧКВ (ОР 1,4, 95% ДИ 1,1–1,7) [16].

Редакционная статья ведущего кардиологиче-

ского журнала Европы посвящена своевременной реперфузии при ИМпСТ. Подчеркнуто, что отсроченная ЧКВ сопровождается высокой тромботической нагрузкой. Образование большого объема тромботических масс в просвете коронарной артерии приводит к развитию нарушений коронарного кровотока в послеоперационном периоде, ухудшает ближайшие и отдаленные результаты лечения больных [17].

Проведенный метаанализ 27 ретроспективных и проспективных исследований позволил обобщить возможные предикторы (т.е. факторами риска) возникновения феноменов нарушения коронарного кровотока. Такими факторами, зависимыми от клинично-демографической характеристики могут выступать: пожилой и старческий возраст, мужской пол, курение, отягощенный семейный анамнез ишемической болезнью сердца, тяжесть инфаркта миокарда по шкале Killip более 2, сахарный диабет, артериальная гипертензия, повышенный уровень в крови тромбинового времени, глюкозы, кретинина, мочевой кислоты, креатининкиназы, белка супрессии онкогенности, высокая частота сердечных сокращений в сочетании с низкой фракцией выброса левого желудочка [18].

Факторами риска, ассоциированными с характеристикой коронарного русла пациента являются большая протяженность поражения, многососудистое заболевание, малый диаметр артерий в сочетании с резким снижением в них потока крови, высокая масса тромба [19–20].

Миграция фрагментов атеросклеротической бляшки в дистальные отделы артерии приводит к окклюзии артерий, ишемическим изменениям в окружающих тканях и воспалительной реакции, являющейся главным компонентом холестериновой атероэмболии. Активация комплемента, ренин-ангиотензиноподобной системы, оксидативный стресс, агрегация лейкоцитов и высвобождение лейкоцитарных ферментов – приводят к повреждению эндотелия, которое активирует инфламмасому белка NLRP3. Последняя ведет к продукции ключевых провоспалительных цитокинов – интерлейкина-1 β (ИЛ-1 β), фактора некроза опухолей (ФНО- α), макрофагального воспалительного белка, которые обеспечивают возникновение воспаления в очаге ишемии. Воспаление, как правило, ведет к внутрисосудистому тромбообразованию с последующей эндотелиальной пролиферацией и формированием фиброза, что индуцирует дальнейшую эмболизацию и, в конечном итоге, усугубляет окклюзию «целевых» артерий. Формируется порочный круг: фрагменты атеросклеротической бляшки закупорили артерию, привели к ишемии тканей, в тканях начались воспалительные реакции, способствующие тромбообразованию и еще большей закупорке артерии [21, 22].

Диагностика нарушений коронарного кровотока

Нарушение реперфузии миокарда проявляются рецидивом боли в груди, одышкой, гипотензией и тахикардией, неправильным ритмом сердечных сокращений, клиническими признаками острой сердечной недостаточности. Нарушения коронарного кровотока после проведения ЧКВ определяются во время контрольной коронарографии согласно методике оценки количества кадров (TFC (TIMI (thrombolysis in myocardial infarction/тромболизис инфаркта миокарда) frame count или «количество временных кадров»). Она заключается в подсчете количества ангиографических кадров, во время которых происходит «тугое» заполнение венечной артерии. Нормальный кровоток для TIMI 3 – менее 20 кадров (то есть в норме артерия полностью заполняется контрастным веществом к 20-му кадру по данным коронарографии), замедленный кровоток TIMI 2 – от 20-го до 40-го кадра, а в случае возникновения синдрома «no-reflow» – TIMI 1 более 40 кадров. TIMI 0 свидетельствует об отсутствии кровотока в венечной артерии. К признакам нарушения перфузии в зоне инфаркта относят снижение антеградного кровотока в миокарде, позднее и неравномерное заполнение дистальных сегментов артерии контрастным веществом [23].

Феномены замедленного и невосстановленного коронарного кровотока определяют менее благоприятный прогноз от проведенного вмешательства, и служат независимыми предикторами снижения функции левого желудочка, инфаркта миокарда и летального исхода [24].

Профилактика и лечение нарушений кровотока коронарных артерий

Для скорейшего разрешения синдрома no-reflow и восстановления адекватной перфузии ишемизированных тканей, рекомендовано применение ингибиторов гликопротеина IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов, к которым относится абциксимаб, тирофибан, эптифибатид, монафрам и др. Они блокируют процесс активации и агрегации тромбоцитов, что формирует мощный антитромботический эффект [25].

Изучение эффективности препаратов этой группы было проведено в начале 21 века. Наибольшей доказательной базой обладает абциксимаб. Показательным является исследование ADMIRAL, где препарат применялся перед первичным ЧКВ. Было доказано более быстрое восстановление адекватной перфузии миокарда и достижение кровотока TIMI 3 (95,1%) в группе ЧКВ с абциксимабом по сравнению с 86,7% в группе ЧКВ с плацебо; ($p = 0,04$) В этом исследовании установлено снижение серьезных неблагоприятных коронарных событий (MACE) в течение 30 дней с момента выполнения вмешательства (6%

в группе ЧКВ с абциксимабом по сравнению с 14,6% в группе ЧКВ с плацебо; $p < 0,01$) [26].

По данным исследования, опубликованным Petronio A.S. et al., куда вошли 31 пациент с острым коронарным синдромом (у 17 больных вмешательство проводилось с использованием абциксимаба, а у 14 – без него), заполнение дистального русла (TFC) наблюдалось лучше у пациентов из первой группы, а, следовательно, и перфузия миокарда, у данной группы пациентов, была выше, чем у второй. В группе с использованием абциксимаба показатель TFC был 23 ± 4 кадра, а во второй группе он составил 30 ± 9 кадров ($p < 0,05$). Также в исследовании отмечалось достоверное улучшение фракции выброса левого желудочка в группе с использованием абциксимаба: $53 \pm 7\%$ против $48 \pm 5\%$ ($p < 0,001$) [27].

Однако в этих исследованиях не упоминалось о негативных сторонах применения блокаторов гликопротеина Пб/Ша рецепторов тромбоцитов. В исследованиях, проведенных в последние годы установлено возможность развития неблагоприятных событий, в частности кровотечений при лечении больных этими препаратами [28, 29].

В двухцентровом анализе лечения 459 больных с ИМпST блокаторы рецепторов тромбоцитов применены у 167 (36,5%). В первом центре с их помощью лечилось 60,5%, которым ингибиторы вводились профилактически, во втором 16,1% – только при угрозе развития синдромов нарушения коронарного кровотока. Частота синдромов «Slow-Reflow» и «No-Reflow» в первом центре составила 2,6%, во втором – 1,4% ($p = 0,22$). Однако, широкое использование ингибиторов гликопротеина Пб/Ша рецепторов привело к более высокому риску развития кровотечений (ОШ 3,16 95% ДИ 1,57–6,37, $p = 0,01$) [30].

У пациентов высокого риска развития кровотечений (недавняя операция, геморрагический инсульт, рецидивирующие желудочно-кишечные кровотечения и другие) вместо введения ингибиторов гликопротеина Пб/Ша рецепторов тромбоцитов иностранные источники рекомендуют назначать для купирования феноменов «Slow-Reflow» и «No-Reflow»: аденозин (расслабляет мускулатуру коронарных артерий и обладает антиагрегантным действием), нитропруссид натрия (активирует гуанилатциклазу, что приводит к расслаблению гладкой мускулатуры и расширению коронарных сосудов) и блокаторы кальциевых каналов (расслабляют гладкую мускулатуру и вызывают вазодилатацию коронарных артерий) [31, 32].

В качестве доказательства эффективности лекарственного вещества аденозина для купирования нарушений коронарного кровотока было проведено исследование – «Исследование Аденозина при остром инфаркте миокарда» (Acute Myocardial Infarction Study of Adenosine), состоявшем из не-

скольких этапов. Первый этап исследования проводился в остром периоде и показал, что введение аденозина внутрь у пациентов, получавших фибринолитическую терапию через 6 ч после начала инфаркта миокарда с поднятием сегмента ST, уменьшало размер очага поражения в сравнении с пациентами, также получавших фибринолитическую терапию без использования аденозина. Второй этап исследования в подостром периоде показал, что использование аденозина уменьшает смертность и развитие сердечной недостаточности среди пациентов, страдающих нарушением коронарного кровотока, хотя и полностью купировать данные феномены нарушения коронарного кровотока введение аденозина не смогло [33].

В другом исследовании – «Нитропруссид против аденозина при остром инфаркте миокарда» (Nitroprusside Versus Adenosine in Acute Myocardial Infarction) производилось сравнение внутрикоронарного введения аденозина с внутрикоронарным введением нитропруссида натрия после проведения тромбаспирации. Аденозин по сравнению с нитропруссидом натрия оказывал более благоприятное воздействие на купирование инфаркта миокарда, способствовал положительным электрокардиологическим изменениям с нормализацией сегмента ST [34].

Тем не менее, нельзя при этом отрицать роль нитропруссида натрия, как и блокаторов кальциевых каналов, в лечении феноменов «Slow-Reflow» и «No-Reflow» коронарных артерий, так как их использование этиопатогенетически обосновано в ряде научных исследований [35].

Кроме фармакологической профилактики и лечения нарушений коронарного кровотока разрабатываются инструментальные методы коррекции этих состояний. Среди методов инструментального лечения зарубежные авторы акцентируют внимание на прерывистой окклюзии коронарного синуса под контролем давления (Pressure-controlled intermittent coronary sinus occlusion (PICSO)) и использование дистальных противоэмболических фильтров (Distal embolic filter device (DEED)). Суть действия PICSO заключается в периодическом повышении давления в выносящем тракте правого желудочка сердца, используя катетер с баллонным наконечником путем его введения в коронарный синус [36].

PICSO перераспределяет венозную кровь к пограничной зоне ишемизированного миокарда, усиливает вымывание токсинов погибших клеток из системы микроциркуляции и стимулирует высвобождение факторов роста сосудов из венозного эндотелия, тем самым ограничивая площадь некроза миокарда и ускоряя его ремоделирование [37].

DEED представляет собой устройство с мелкой «сеткой», которая поддерживается каркасом и позволяет потоку крови беспрепятственно циркули-

ровать через поры фильтра в течение всей операции. При этом все отделяющиеся атероматозные и тромботические массы захватываются фильтром и удаляются по завершению операции [38].

Было доказано, что использование дополнительных механических устройств для удаления эмболов сопровождается меньшим количеством дистальных эмболий на фоне более высокой перфузии миокарда [39].

Развитие дистальной эмболии происходит в результате разрушения атеросклеротической бляшки во время баллонной ангиопластики. Поэтому ряд авторов для предупреждения микроэмболизации предлагают проводить прямое стентирование инфаркт-связанной артерии, которое, по их мнению, прижимает разорвавшуюся покрышку атеросклеротической бляшки к стенке артерии и предупреждает эмболию [40].

Предметом дискуссии является необходимость проведения тромбэктомии при первичном ЧКВ. С патогенетической точки зрения дополнительная аспирация тромба предназначена для удаления атеротромботического материала, что позволяет снизить риск дистальной эмболии и избежать развития феноменов нарушения коронарного кровотока. В начале 21 века было проведено исследование TASTE. Изучены 7 244 случаев ИМпСТ, которым оказывалась экстренная помощь с проведением ЧКВ. Больные были разделены на две группы: первую (3 621 человек), которым проводилась комбинация тромбаспирации и ЧКВ и вторую (3 623 человека), где применялось только ЧКВ. Летальность от некардиальных причин составила 2,8% в группе, где была выполнена тромбэкстракция и 3,0% – в группе, где тромбаспирация не выполнялась (ОР 0,94, 95% ДИ от 0,72 до 1,22, $p = 0,63$). Летальность от кардиальных причин в 1-й группе составила 3,6% в течение 1 года, а во 2-й группе – 6,7% ($p = 0,02$), а частота повторного инфаркта миокарда – 5,6 и 9,9% соответственно ($p = 0,009$). Данное исследование доказывало, что тромбаспирация с последующим стентированием характеризуется лучшими результатами, чем стентирование без проведения тромбаспирации [41].

Однако ряд последующих исследований не подтвердили большей эффективности рутинного применения тромбэктомии при ЧКВ по сравнению с пациентами, перенесших только ЧКВ и рекомендуют ее применять лишь при большой величине тромба, при котором резко возрастает частота развития феноменов нарушения коронарного кровотока [42].

В настоящий момент общепризнанных тактик лечения нарушений коронарного кровотока не существует. Всем пациентам с данным синдромом назначаются антитромбоцитарные препараты и статины, которые обладают рядом положительных эффектов при лечении холестериновой эмболии. Они умень-

шают уровень липопротеидов низкой плотности, стабилизируют атеросклеротические бляшки, предотвращая их распад, а также обладают плейотропными противовоспалительными эффектами (снижают выраженность воспаления за счет блокады экспрессии провоспалительного фактора транскрипции (NF- κ B) и связанных с ним цитокинов). Помимо этого, эффективным является использование препаратов с противовоспалительным действием, т.к. именно воспаление является одним из патофизиологических факторов холестериновой атероземболии [43].

До настоящего времени отсутствуют рандомизированные клинические исследования, посвященные методам лечения нарушений коронарного кровотока, что свидетельствует об актуальности проблемы. В целом, прогноз при развитии синдромов замедленного и невосстановленного кровотока неблагоприятный. Летальность колеблется от 15 до 30% в течение первого года жизни [44].

Заключение

Недостаточная реперфузии миокарда в результате эмболии дистальных отделов коронарных артерий при проведении ЧКВ у пациентов с ИМпСТ остается достаточно высокой и колеблется от 4,7 до 32% вследствие большого количества предикторов развития нарушения коронарного кровотока. Своевременное выявление факторов риска позволяет проводить их коррекцию до, во время и после ЧКВ. Феномены замедленного и невосстановленного кровотока определяются во время контрольной коронарографии на основании общепринятой методике оценки количества кадров (TFC). У пациентов с низким риском развития кровотечений оптимальным для профилактики и лечения нарушений коронарного кровотока является применение ингибиторов гликопротеина IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов. При высоком риске развития кровотечений целесообразно применение лекарственных средств, которые вызывают вазодилатацию коронарных артерий и обладают дезагрегантным действием. Перспективным направлением является применение прерывистой окклюзии коронарного синуса под контролем давления (PICO) и использование дистальных противоэмболических фильтров (DEED). Во время ЧКВ целесообразно проводить тромбаспирацию большого по величине тромба с последующим стентированием коронарных артерий. Нарушения коронарного кровотока требуют назначения интенсивной консервативной терапией дезагрегантами, антикоагулянтами, статинами и противовоспалительными препаратами.

Конфликт интересов

Б.С. Суковатых заявляет об отсутствии конфликта интересов. Н.В. Болوماتов заявляет об отсутствии конфликта интересов. Д.В. Сидоров заявляет

об отсутствии конфликта интересов. М.Б. Суковатых заявляет об отсутствии конфликта интересов. А.Ю. Григорьян заявляет об отсутствии конфликта интересов. А.Ю. Груздов заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Информация об авторах

Суковатых Борис Семенович, доктор медицинских наук, профессор заведующий кафедрой общей хирургии федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Курский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Курск, Российская Федерация; **ORCID** 0000-0003-2197-8756

Боломатов Николай Владимирович, доктор медицинских наук, профессор заведующий отделением рентгенохирургических методов диагностики и лечения областного бюджетного учреждения здравоохранения «Курская городская клиническая больница скорой медицинской помощи», Курск, Российская Федерация; профессор кафедры грудной и сердечно-сосудистой хирургии с курсами рентгенэндоваскулярной хирургии, хирургической аритмологии и хирургических инфекций федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, Российская Федерация, **ORCID** 0000-0003-0590-2225

Сидоров Дмитрий Владимирович, кандидат медицинских наук доцент кафедры общей хирургии федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Орловский государственный университет имени И. С. Тургенева», врач отделения рентгенохирургических методов диагностики и лечения бюджетного учреждения здравоохранения Орловской области «Орловская областная клиническая больница», Российская Федерация, **ORCID** 0000-0001-8964-5937

Суковатых Михаил Борисович, кандидат медицинских наук, доцент кафедры общей хирургии федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Курский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Курск, Российская Федерация; **ORCID** 0000-0003-1907-4395

Григорьян Арсен Юрьевич, доктор медицинских наук, доцент кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Курский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Курск, Российская Федерация; **ORCID** 0000-0002-5039-5384

Груздов Александр Юрьевич, студент 4 курса федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Курский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Курск, Российская Федерация; **ORCID** 0009-0001-2646-2364

Вклад авторов в статью

СБС – вклад в концепцию исследования, интерпретация данных исследования, написание и корректировка статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

Финансирование

Авторы заявляют об отсутствии финансирования исследования.

Author Information Form

Sukovatykh Boris S., PhD, MD, Professor, Head of the Department of General Surgery, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education “Kursk State Medical University” of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Kursk, Russian Federation; **ORCID** 0000-0003-2197-8756

Bolomatov Nikolay V., PhD, MD, Professor, Head of the Department of X-ray Surgical Methods of Diagnosis and Treatment, Kursk City Emergency Hospital, Kursk, Professor of the Department of Thoracic and Cardiovascular Surgery with courses in X-ray endovascular surgery, surgical arrhythmology and surgical infections of the Federal State Budgetary Institution “National Medical and Surgical Center named after. N.I. Pirogov” of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russian Federation, **ORCID** 0000-0003-0590-2225

Sidorov Dmitry V., PhD, Associate Professor of the Department of General Surgery of the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education “Oryol State University named after I.S. Turgenev”, physician of the Department of X-ray Surgical Methods of Diagnostics and Treatment of the Budgetary Healthcare Institution of the Oryol Region “Oryol Regional Clinical Hospital”, Russian Federation; **ORCID** 0000-0001-8964-5937

Sukovatykh Mikhail B., PhD, Associate Professor at the Department of General Surgery, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education “Kursk State Medical University” of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Kursk, Russian Federation; **ORCID** 0000-0003-1907-4395

Grigoryan Arsen Yu., PhD, MD, Associate Professor at the Department of Operative Surgery and Topographic Anatomy, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education “Kursk State Medical University” of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Kursk, Russian Federation; **ORCID** 0000-0002-5039-5384

Gruzдов Alexander Yu., 4th year student, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education “Kursk State Medical University” of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation **ORCID** 0009-0001-2646-2364

Author Contribution Statement

SBS – contribution to the concept of the study, data interpretation, manuscript writing, editing, approval of the final version, fully responsible for the content

БНВ – вклад в концепцию исследования, интерпретация данных исследования, написание и корректировка статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

СДВ – вклад в концепцию исследования, получение и интерпретация данных исследования, написание и корректировка статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

СМБ – вклад в концепцию исследования, получение и анализ данных исследования, написание и корректировка статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

ГАО – вклад в концепцию исследования, получение и анализ данных исследования, написание и корректировка статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

ГрАО – вклад в концепцию исследования, получение и анализ данных исследования, написание и корректировка статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

BNV – contribution to the concept of the study, data interpretation, manuscript writing, editing, approval of the final version, fully responsible for the content

SDV – contribution to the concept of the study, data collection and interpretation, manuscript writing, editing, approval of the final version, fully responsible for the content

SMB – contribution to the concept of the study, data collection and analysis, manuscript writing, editing, approval of the final version, fully responsible for the content

GAŸu – contribution to the concept of the study, data collection and analysis, manuscript writing, editing, approval of the final version, fully responsible for the content

GrAŸu – contribution to the concept of the study, data collection and analysis, manuscript writing, editing, approval of the final version, fully responsible for the content

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Ozkok A. Cholesterol-embolization syndrome: current perspectives. *Vasc Health Risk Manag.* 2019; 15: 209-220. doi: 10.2147/VHRM.S175150
- Pantea-Roşan L.R., Bungau S.G., Radu A.F., Pantea V.A., Moisi M.I., Vesa C.M., Behl T., Nechifor A.C., Babes E.E., Stoicescu M., Gitea D., Iovanovici D.C., Bustea C. A Narrative Review of the Classical and Modern Diagnostic Methods of the No-Reflow Phenomenon. *Diagnostics (Basel).* 2022; 12(4): 932. doi: 10.3390/diagnostics12040932
- Shahri B., Vojdanparast M. Coronary No-reflow Phenomenon: A Review of Therapeutic Pharmacological Agents. *Razavi International Journal of Medicine.* 2020; 8(1-4): e1002. doi: 10.30483/rijm.2020.254145.1002
- Герасимов А.М., Терещенко А.С., Меркулов Е.В., Самко А.Н. Феномен невосстановленного коронарного кровотока (no-reflow) в практике эндоваскулярного хирурга. *Вестник рентгенологии и радиологии.* 2014; (1): 51-55. doi: 10.20862/0042-4676-2014-0-1-51-55
- Majno G., Ames A., Chaing J., Wright R.L. No reflow after cerebral ischemia. *Lancet.* 1967; 290(7515): 569-570. doi: 10.1016/S0140-6736(67)90552-1
- Халирахманов А.Ф., Газиев Э.А., Шарафеев А.З., Шарафутдинов Б.М. Развитие феномена «no-reflow» после чрезкожных коронарных вмешательств: современные аспекты. *Диагностическая и интервенционная радиология.* 2019; 13(4): 57-66. doi: 10.25512/DIR.2019.13.4.06
- Shah M., Mohsin M., Satti K.N. Predictors and in-hospital mortality of slow flow/no-reflow after percutaneous coronary intervention in patients with ST-elevation myocardial infarction. *Journal of Akhtar Saeed Medical & Dental College.* 2023; 5(03): 144-151. doi: 10.51127/JAMDCV5I3OA05
- Avci E., Yildirim T., Aydin G., Kiris T., Dolapoglu A., Kadi H., Safak O., Bayata S. Combining clinical predictors to better predict for the no-reflow phenomenon. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2018; 22(15): 4987-4994. doi: 10.26355/eurrev_201808_15639
- Savic L., Mrdovic I., Asanin M., Stankovic S., Lasica R., Krljanac G., Rajic D., Simic D. The Impact of Kidney Function on the Slow-Flow/No-Reflow Phenomenon in Patients Treated with Primary Percutaneous Coronary Intervention: Registry Analysis. *J Interv Cardiol.* 2022; 2022: 5815274. doi: 10.1155/2022/5815274
- Kai T., Oka S., Hoshino K., Watanabe K., Nakamura J., Abe M., Watanabe A. Renal Dysfunction as a Predictor of Slow-Flow/No-Reflow Phenomenon and Impaired ST Segment Resolution After Percutaneous Coronary Intervention in ST-Elevation Myocardial Infarction With Initial Thrombolysis in Myocardial Infarction Grade 0. *Circ J.* 2021; 85(10): 1770-1778. doi: 10.1253/circ.CJ-21-0221
- Hu X., Yang X., Li X., Li G., Zhou Y., Dong H. Elevated uric acid is related to the no-/slow-reflow phenomenon in STEMI undergoing primary PCI. *Eur J Clin Invest.* 2022; 52(4): e13719. doi: 10.1111/eci.13719
- Somuncu M.U., Akgun T., Cakir M.O., Akgul F., Serbest N.G., Karakurt H., Can M., Demir A.R. The Elevated Soluble ST2 Predicts No-Reflow Phenomenon in ST-Elevation Myocardial Infarction Undergoing Primary Percutaneous Coronary Intervention. *J Atheroscler Thromb.* 2019; 26(11): 970-978. doi: 10.5551/jat.48413
- Zhang Q., Hu M., Ma S. Association of Soluble Suppression of Tumorigenicity with No-Reflow Phenomenon and Long-Term Prognosis in Patients with Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndrome after Percutaneous Coronary Intervention. *J Atheroscler Thromb.* 2021; 28(12): 1289-1297. doi: 10.5551/jat.59832
- Sondergaard F.T., Beske R.P., Frydland M., Moller J.E., Helgestad O.K.L., Jensen L.O., Holmvang L., Goetze J.P., Engstrom T., Hassager C. Soluble ST2 in plasma is associated with post-procedural no-or-slow reflow after primary percutaneous coronary intervention in ST-elevation myocardial infarction. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2023; 12(1): 48-52. doi: 10.1093/ehjacc/zuac146
- Li Y., Liang X., Zhang W., Qiao X., Wang Z. The Clinical and Angiographic Outcomes of Postdilation after Percutaneous Coronary Intervention in Patients with Acute Coronary Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Interv Cardiol.* 2021; 2021: 6699812. doi: 10.1155/2021/6699812
- Jortveit J., Pripp A.H., Halvorsen S. Outcomes after delayed primary percutaneous coronary intervention vs. pharmaco-invasive strategy in ST-segment elevation myocardial infarction in Norway. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother.* 2022; 8(5): 442-451. doi: 10.1093/ehjcvp/pvab041
- Coughlan J.J., Ibanez B. Reperfusion in ST-elevation myocardial infarction: delays have dangerous ends. *Eur Heart J.* 2023; 44(6): 529-531. doi: 10.1093/eurheartj/ehac723
- Fajar J.K., Heriansyah T., Rohman M.S. The predictors of no reflow phenomenon after percutaneous coronary intervention in patients with ST elevation myocardial infarction: A meta-analysis. *Indian Heart J.* 2018; 70(3): S406-S418. doi: 10.1016/j.ihj.2018.01.032
- Gupta S., Gupta M.M. No reflow phenomenon in percutaneous coronary interventions in ST-segment elevation myocardial infarction. *Indian Heart J.* 2016; 68(4): 539-51. doi: 10.1016/j.ihj.2016.04.006
- Abtan J., Wiviott S.D., Sorbets E., Popovic B., Elbez Y., Mehta S.R., Sabatine M.S., Bode C., Pollack C.V., Cohen M.,

- Mocetti T., Laanmets P., Faxon D., Okreglicki A., Ducrocq G., Steg P.G.; TAO investigators. Prevalence, clinical determinants and prognostic implications of coronary procedural complications of percutaneous coronary intervention in non-ST-segment elevation myocardial infarction: Insights from the contemporary multinational TAO trial. *Arch Cardiovasc Dis.* 2021; 114(3): 187-196. doi: 10.1016/j.acvd.2020.09.005
21. Agrawal A., Ziccardi M.R., Witzke C., Palacios I., Rangaswami J. Cholesterol embolization syndrome: An under-recognized entity in cardiovascular interventions. *J Interv Cardiol.* 2018; 31(3): 407-415. doi: 10.1111/joic.12483
22. Alief W., Mukti C.N., Henry S. Cholesterol crystal embolism: Unraveling its impact on atherosclerotic cardiovascular diseases. *Journal of Medicine, Surgery, and Public Health.* 2024; 3: 100102. DOI: 10.1016/j.glmedi.2024.100102
23. Sinha S.K., Kumar P., Sharma A.K., Razi M., Pandey U., Sachan M., Shukla P., Aggarwal P., Jha M.J., Thakur R., Krishna V. Perforated balloon technique mediated intracoronary delivery of nicorandil to treat coronary no-reflow phenomenon: a novel pharmacological solution to precarious situation. *Am J Cardiovasc Dis.* 2021; 11(5): 544-554.
24. Allencherril J., Jneid H., Atar D., Alam M., Levine G., Kloner R.A., Birnbaum Y. Pathophysiology, Diagnosis, and Management of the No-Reflow Phenomenon. *Cardiovasc Drugs Ther.* 2019; 33(5): 589-597. doi: 10.1007/s10557-019-06901-0
25. Hu X., Wang W., Ye J., Lin Y., Yu B., Zhou L., Zhou Y., Dong H. Effect of GP IIb/IIIa inhibitor duration on the clinical prognosis of primary percutaneous coronary intervention in ST-segment elevation myocardial infarction with no-/slow-reflow phenomenon. *Biomed Pharmacother.* 2021; 143: 112196. doi: 10.1016/j.biopha.2021.112196
26. De Luca G., Suryapranata H., Stone G.W., Antoniucci D., Tchong J.E., Neumann F.J., Van de Werf F., Antman E.M., Topol E.J. Abciximab as adjunctive therapy to reperfusion in acute ST-segment elevation myocardial infarction: a meta-analysis of randomized trials. *JAMA.* 2005; 293(14): 1759-1765. doi: 10.1001/jama.293.14.1759
27. Petronio A.S., Rovai D., Musumeci G., Baglini R., Nardi C., Limbruno U., Palagi C., Volterrani D., Mariani M. Effects of abciximab on microvascular integrity and left ventricular functional recovery in patients with acute infarction treated by primary coronary angioplasty. *Eur Heart J.* 2003; 24(1): 67-76. doi: 10.1016/s0195-668x(02)00324-1
28. Simoons M.L., GUSTO IV-ACS Investigators. Effect of glycoprotein IIb/IIIa receptor blocker abciximab on outcome in patients with acute coronary syndromes without early coronary revascularisation: the GUSTO IV-ACS randomised trial. *The Lancet.* 2001; 357(9272): 1915-24. DOI: 10.1016/S0140-6736(00)05060-1
29. Сухина Т.С., Певзнер Д.В., Мазуров А.В., Власик Т.Н., Соловьёва Н.Г., Кострица Н.С., Шахнович Р.М., Явлов И.С. Роль блокаторов гликопротеина IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов при современном лечении больных с острым коронарным синдромом. *Кардиология.* 2022; 62(4): 64-72. doi: 10.18087/cardio.2022.4.n2020
30. Callichurn K., Simard P., De Marco C., Jamali P., Saada Y., Matteau A., Schampaert E., Mansour S., Hatem R., Potter B.J. A dual-center analysis of conservative versus liberal glycoprotein IIb-IIIa antagonist strategies in the treatment of ST-elevation myocardial infarction. *Sci Rep.* 2024; 14(1): 15003. doi: 10.1038/s41598-024-64652-x
31. Bocchino P.P., Angelini F., Gallone G., Frea S., De Ferrari G.M. The cardiovascular safety of sodium nitroprusside in acute heart failure. *Expert Opin Drug Saf.* 2024; 23(6): 663-666. doi: 10.1080/14740338.2024.2348570
32. Berg R., Buhari C. Treating and preventing no reflow in the cardiac catheterization laboratory. *Current cardiology reviews.* 2012; 8(3): 209-214.
33. Procopio M.C., Lauro R., Nasso C., Carerj S., Squadrito F., Bitto A., Di Bella G., Micari A., Irrera N., Costa F. Role of Adenosine and Purinergic Receptors in Myocardial Infarction: Focus on Different Signal Transduction Pathways. *Biomedicines.* 2021; 9(2): 204. doi: 10.3390/biomedicines9020204
34. Laborante R., Bianchini E., Restivo A., Ciliberti G., Galli M., Vergallo R., Rodolico D., Zito A., Princi G., Leone A.M., Aurigemma C., Romagnoli E., Montone R.A., Burzotta F., Trani C., Crea F., D'Amario D. Adenosine as adjunctive therapy in acute coronary syndrome: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother.* 2023; 9(2): 173-182. doi: 10.1093/ehjcvp/pvac069
35. Grancini L., Diana D., Centola A., Monizzi G., Mastrangelo A., Olivares P., Montorsi P., Alushi B., Bartorelli A.L., Galassi A.R. The SALINE Technique for the Treatment of the No-Reflow Phenomenon during Percutaneous Coronary Intervention in STEMI. *J Clin Med.* 2023; 12(6): 2405. doi: 10.3390/jcm12062405
36. Egred M., Bagnall A., Spyridopoulos I., Purcell I.F., Das R., Palmer N., Grech E.D., Jain A., Stone G.W., Nijveldt R., McAndrew T., Zaman A. Effect of Pressure-controlled intermittent Coronary Sinus Occlusion (PiCSO) on infarct size in anterior STEMI: PiCSO in ACS study. *Int J Cardiol Heart Vasc.* 2020; 28: 100526. doi: 10.1016/j.ijcha.2020.100526
37. Gibson C.M., Ajmi I., von Koenig C.L., Turco M.A., Stone G.W. Pressure-Controlled Intermittent Coronary Sinus Occlusion: A Novel Approach to Improve Microvascular Flow and Reduce Infarct Size in STEMI. *Cardiovasc Revasc Med.* 2022; 45: 9-14. doi: 10.1016/j.carrev.2022.07.007
38. Texakalidis P., Letsos A., Kokkinidis D.G., Schizas D., Karaolanis G., Giannopoulos S., Giannopoulos S., Economopoulos K.P., Bakoyannis C. Proximal embolic protection versus distal filter protection versus combined protection in carotid artery stenting: A systematic review and meta-analysis. *Cardiovasc Revasc Med.* 2018; 19(5 Pt A): 545-552. doi: 10.1016/j.carrev.2017.12.010
39. Giannopoulos S., Sagris M., Giannopoulos S., Tzoumas A., Kokkinidis D.G., Texakalidis P., Koutsias G., Volteas P., Jing L., Malgor R.D. Embolic protection devices for carotid artery stenting: A network meta-analysis. *Vascular.* 2024; 32(2): 447-457. doi: 10.1177/17085381221140616
40. Celik M., Yuksel U.C., Yalcinkaya E., Gokoglan Y., Iyisoy A. Conservative treatment of iatrogenic left main coronary artery dissection: report of two cases. *Cardiovasc Diagn Ther.* 2013; 3(4): 244-246. doi: 10.3978/j.issn.2223-3652.2013.10.04
41. De Luca L., Sardella G., Davidson C.J., De Persio G., Beraldi M., Tommasone T., Mancone M., Nguyen B.L., Agati L., Gheorghide M., Fedele F. Impact of intracoronary aspiration thrombectomy during primary angioplasty on left ventricular remodelling in patients with anterior ST elevation myocardial infarction. *Heart.* 2006; 92(7): 951-957. doi: 10.1136/hrt.2005.074716
42. Satti Z., Omari M., Bawamia B., Carlidge T., Egred M., Farag M., Alkhalil M. The Use of Thrombectomy during Primary Percutaneous Coronary Intervention: Resurrecting an Old Concept in Contemporary Practice. *J Clin Med.* 2024; 13(8): 2291. doi: 10.3390/jcm13082291
43. Zhou L., Hu X., Zhang H., Lu H., Lin Y., Wang W., Yu B., Liang W., Zhou Y., Li G., Dong H. Effects of atorvastatin and rosuvastatin on dysfunctional coronary circulation in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *J Int Med Res.* 2023; 51(6): 3000605231182547. doi: 10.1177/03000605231182547
44. Михайлова З.Д., Клишкин П.Ф. Синдром холестеринной атероэмболии: современное состояние проблемы. *Архивъ внутренней медицины.* 2020; 10(4): 272-280. doi: 10.20514/2226-6704-2020-10-4-272-280

REFERENCES

1. Ozkok A. Cholesterol-embolization syndrome: current perspectives. *Vasc Health Risk Manag.* 2019; 15: 209-220. doi: 10.2147/VHRM.S175150
2. Pantea-Roşan LR, Bungau SG, Radu AF, Pantea VA, Moisi MI, Vesa CM, Behl T, Nechifor AC, Babes EE, Stoicescu M, Gitea D, Iovanovici DC, Bustea C. A Narrative Review of the Classical and Modern Diagnostic Methods of the No-Reflow Phenomenon. *Diagnostics (Basel).* 2022; 12(4): 932. doi: 10.3390/diagnostics12040932
3. Shahri B, Vojdanparast M. Coronary No-reflow

- Phenomenon: A Review of Therapeutic Pharmacological Agents. *Razavi International Journal of Medicine*. 2020; 8(1-4): e1002. doi: 10.30483/rijm.2020.254145.1002
4. Gerasimov AM, Tereshchenko AS, Merkulov EV, Samko AN. No-reflow phenomenon in the practice of an endovascular surgeon. *Journal of radiology and nuclear medicine*. 2014;(1):51-55. (In Russ.) doi: 10.20862/0042-4676-2014-0-1-51-55
 5. Majno G, Ames A, Chaing J, Wright RL. No reflow after cerebral ischemia. *Lancet*. 1967; 290(7515): 569-570. doi: 10.1016/S0140-6736(67)90552-1
 6. Khalirakhmanov AF, Gaziev EA, Sharafiev AZ, Sharafutdinov BM. Development of "no-reflow" phenomenon after percutaneous coronary interventions: current aspects. *Diagnostic and Interventional Radiology*. 2019; 13(4): 57-66. (In Russ) doi: 10.25512/DIR.2019.13.4.06
 7. Shah M, Mohsin M, Satti KN. Predictors and in-hospital mortality of slow flow/no-reflow after percutaneous coronary intervention in patients with ST-elevation myocardial infarction. *Journal of Akhtar Saeed Medical & Dental College*. 2023; 5(03): 144-151. doi: 10.51127/JAMDCV5I3OA05
 8. Avci E, Yildirim T, Aydin G, Kiris T, Dolapoglu A, Kadi H, Safak O, Bayata S. Combining clinical predictors to better predict for the no-reflow phenomenon. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2018; 22(15): 4987-4994. doi: 10.26355/eurrev_201808_15639
 9. Savic L, Mrdovic I, Asanin M, Stankovic S, Lasica R, Krljanac G, Rajic D, Simic D. The Impact of Kidney Function on the Slow-Flow/No-Reflow Phenomenon in Patients Treated with Primary Percutaneous Coronary Intervention: Registry Analysis. *J Interv Cardiol*. 2022; 2022: 5815274. doi: 10.1155/2022/5815274
 10. Kai T, Oka S, Hoshino K, Watanabe K, Nakamura J, Abe M, Watanabe A. Renal Dysfunction as a Predictor of Slow-Flow/No-Reflow Phenomenon and Impaired ST Segment Resolution After Percutaneous Coronary Intervention in ST-Elevation Myocardial Infarction With Initial Thrombolysis in Myocardial Infarction Grade 0. *Circ J*. 2021; 85(10): 1770-1778. doi: 10.1253/circj.CJ-21-0221
 11. Hu X, Yang X, Li X, Li G, Zhou Y, Dong H. Elevated uric acid is related to the no-/slow-reflow phenomenon in STEMI undergoing primary PCI. *Eur J Clin Invest*. 2022; 52(4): e13719. doi: 10.1111/eci.13719
 12. Somuncu MU, Akgun T, Cakır MO, Akgul F, Serbest NG, Karakurt H, Can M, Demir AR. The Elevated Soluble ST2 Predicts No-Reflow Phenomenon in ST-Elevation Myocardial Infarction Undergoing Primary Percutaneous Coronary Intervention. *J Atheroscler Thromb*. 2019; 26(11): 970-978. doi: 10.5551/jat.48413
 13. Zhang Q, Hu M, Ma S. Association of Soluble Suppression of Tumorigenicity with No-Reflow Phenomenon and Long-Term Prognosis in Patients with Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndrome after Percutaneous Coronary Intervention. *J Atheroscler Thromb*. 2021; 28(12): 1289-1297. doi: 10.5551/jat.59832
 14. Sondergaard FT, Beske RP, Frydland M, Moller JE, Helgestad OKL, Jensen LO, Holmvang L, Goetze JP, Engstrom T, Hassager C. Soluble ST2 in plasma is associated with post-procedural no-or-slow reflow after primary percutaneous coronary intervention in ST-elevation myocardial infarction. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2023; 12(1): 48-52. doi: 10.1093/ehjacc/zuac146
 15. Li Y, Liang X, Zhang W, Qiao X, Wang Z. The Clinical and Angiographic Outcomes of Postdilation after Percutaneous Coronary Intervention in Patients with Acute Coronary Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Interv Cardiol*. 2021; 2021: 6699812. doi: 10.1155/2021/6699812
 16. Jortveit J, Pripp AH, Halvorsen S. Outcomes after delayed primary percutaneous coronary intervention vs. pharmaco-invasive strategy in ST-segment elevation myocardial infarction in Norway. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother*. 2022; 8(5): 442-451. doi: 10.1093/ehjcvp/pvab041
 17. Coughlan JJ, Ibanez B. Reperfusion in ST-elevation myocardial infarction: delays have dangerous ends. *Eur Heart J*. 2023; 44(6): 529-531. doi: 10.1093/eurheartj/ehac723
 18. Fajar JK, Heriansyah T, Rohman MS. The predictors of no reflow phenomenon after percutaneous coronary intervention in patients with ST elevation myocardial infarction: A meta-analysis. *Indian Heart J*. 2018; 70(3): S406-S418. doi: 10.1016/j.ihj.2018.01.032
 19. Gupta S, Gupta MM. No reflow phenomenon in percutaneous coronary interventions in ST-segment elevation myocardial infarction. *Indian Heart J*. 2016; 68(4): 539-51. doi: 10.1016/j.ihj.2016.04.006
 20. Abtan J, Wiviott SD, Sorbets E, Popovic B, Elbez Y, Mehta SR, Sabatine MS, Bode C, Pollack CV, Cohen M, Moccetti T, Laanmets P, Faxon D, Okreglicki A, Ducrocq G, Steg PG; TAO investigators. Prevalence, clinical determinants and prognostic implications of coronary procedural complications of percutaneous coronary intervention in non-ST-segment elevation myocardial infarction: Insights from the contemporary multinational TAO trial. *Arch Cardiovasc Dis*. 2021; 114(3): 187-196. doi: 10.1016/j.acvd.2020.09.005
 21. Agrawal A, Ziccardi MR, Witzke C, Palacios I, Rangaswami J. Cholesterol embolization syndrome: An under-recognized entity in cardiovascular interventions. *J Interv Cardiol*. 2018; 31(3): 407-415. doi: 10.1111/joic.12483
 22. Alief W, Mukti CN, Henry S. Cholesterol crystal embolism: Unraveling its impact on atherosclerotic cardiovascular diseases. *Journal of Medicine, Surgery, and Public Health*. 2024; 3: 100102. DOI: 10.1016/j.glmedi.2024.100102
 23. Sinha SK, Kumar P, Sharma AK, Razi M, Pandey U, Sachan M, Shukla P, Aggarwal P, Jha MJ, Thakur R, Krishna V. Perforated balloon technique mediated intracoronary delivery of nicorandil to treat coronary no-reflow phenomenon: a novel pharmacological solution to precarious situation. *Am J Cardiovasc Dis*. 2021; 11(5): 544-554.
 24. Allencherril J, Jneid H, Atar D, Alam M, Levine G, Kloner RA, Birnbaum Y. Pathophysiology, Diagnosis, and Management of the No-Reflow Phenomenon. *Cardiovasc Drugs Ther*. 2019; 33(5): 589-597. doi: 10.1007/s10557-019-06901-0
 25. Hu X, Wang W, Ye J, Lin Y, Yu B, Zhou L, Zhou Y, Dong H. Effect of GP IIb/IIIa inhibitor duration on the clinical prognosis of primary percutaneous coronary intervention in ST-segment elevation myocardial infarction with no-/slow-reflow phenomenon. *Biomed Pharmacother*. 2021; 143: 112196. doi: 10.1016/j.biopha.2021.112196
 26. De Luca G, Suryapranata H, Stone GW, Antoniucci D, Tcheng JE, Neumann FJ, Van de Werf F, Antman EM, Topol EJ. Abciximab as adjunctive therapy to reperfusion in acute ST-segment elevation myocardial infarction: a meta-analysis of randomized trials. *JAMA*. 2005; 293(14): 1759-1765. doi: 10.1001/jama.293.14.1759
 27. Petronio AS, Rovai D, Musumeci G, Baglini R, Nardi C, Limbruno U, Palagi C, Volterrani D, Mariani M. Effects of abciximab on microvascular integrity and left ventricular functional recovery in patients with acute infarction treated by primary coronary angioplasty. *Eur Heart J*. 2003; 24(1): 67-76. doi: 10.1016/s0195-668x(02)00324-1
 28. Simoons ML; GUSTO IV-ACS Investigators. Effect of glycoprotein IIb/IIIa receptor blocker abciximab on outcome in patients with acute coronary syndromes without early coronary revascularisation: the GUSTO IV-ACS randomised trial. *The Lancet*. 2001; 357(9272): 1915-24. doi: 10.1016/S0140-6736(00)05060-1
 29. Sukhinina TS, Pevzner DV, Mazurov AV, Vlasik TN, Solovieva NG, Kostritca NS, Shakhnovich RM, Yavelov IS. The role of platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibitors in current treatment of acute coronary syndrome. *Kardiologiya*. 2022; 62(4): 64-72. (In Russ) doi: 10.18087/cardio.2022.4.n2020
 30. Callichurn K, Simard P, De Marco C, Jamali P, Saada Y, Matteau A, Schampaert E, Mansour S, Hatem R, Potter BJ. A dual-center analysis of conservative versus liberal glycoprotein IIb-IIIa antagonist strategies in the treatment of ST-elevation myocardial infarction. *Sci Rep*. 2024; 14(1): 15003. doi: 10.1038/s41598-024-64652-x
 31. Bocchino PP, Angelini F, Gallone G, Frea S, De Ferrari GM. The cardiovascular safety of sodium nitroprusside in acute heart failure. *Expert Opin Drug Saf*. 2024; 23(6): 663-666. doi: 10.1080/14740338.2024.2348570
 32. Berg R, Buhari C. Treating and preventing no reflow in the cardiac catheterization laboratory. *Current cardiology reviews*. 2012; 8(3): 209-214.

33. Procopio MC, Lauro R, Nasso C, Carerj S, Squadrito F, Bitto A, Di Bella G, Micari A, Irrera N, Costa F. Role of Adenosine and Purinergic Receptors in Myocardial Infarction: Focus on Different Signal Transduction Pathways. *Biomedicines*. 2021; 9(2): 204. doi: 10.3390/biomedicines9020204
34. Laborante R, Bianchini E, Restivo A, Ciliberti G, Galli M, Vergallo R, Rodolico D, Zito A, Princi G, Leone AM, Aurigemma C, Romagnoli E, Montone RA, Burzotta F, Trani C, Crea F, D'Amario D. Adenosine as adjunctive therapy in acute coronary syndrome: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother*. 2023; 9(2): 173-182. doi: 10.1093/ehjcvp/pvac069
35. Grancini L, Diana D, Centola A, Monizzi G, Mastrangelo A, Olivares P, Montorsi P, Alushi B, Bartorelli AL, Galassi AR. The SALINE Technique for the Treatment of the No-Reflow Phenomenon during Percutaneous Coronary Intervention in STEMI. *J Clin Med*. 2023; 12(6): 2405. doi: 10.3390/jcm12062405
36. Eged M, Bagnall A, Spyridopoulos I, Purcell IF, Das R, Palmer N, Grech ED, Jain A, Stone GW, Nijveldt R, McAndrew T, Zaman A. Effect of Pressure-controlled intermittent Coronary Sinus Occlusion (PiCSO) on infarct size in anterior STEMI: PiCSO in ACS study. *Int J Cardiol Heart Vasc*. 2020; 28: 100526. doi: 10.1016/j.ijcha.2020.100526
37. Gibson CM, Ajmi I, von Koenig CL, Turco MA, Stone GW. Pressure-Controlled Intermittent Coronary Sinus Occlusion: A Novel Approach to Improve Microvascular Flow and Reduce Infarct Size in STEMI. *Cardiovasc Revasc Med*. 2022; 45: 9-14. doi: 10.1016/j.carrev.2022.07.007
38. Texakalidis P, Letsos A, Kokkinidis DG, Schizas D, Karaolani G, Giannopoulos S, Giannopoulos S, Economopoulos KP, Bakoyannis C. Proximal embolic protection versus distal filter protection versus combined protection in carotid artery stenting: A systematic review and meta-analysis. *Cardiovasc Revasc Med*. 2018; 19(5 Pt A): 545-552. doi: 10.1016/j.carrev.2017.12.010
39. Giannopoulos S, Sagris M, Giannopoulos S, Tzoumas A, Kokkinidis DG, Texakalidis P, Koutsias G, Volteas P, Jing L, Malgor RD. Embolic protection devices for carotid artery stenting: A network meta-analysis. *Vascular*. 2024; 32(2): 447-457. doi: 10.1177/17085381221140616
40. Celik M, Yuksel UC, Yalcinkaya E, Gokoglan Y, Iyiso A. Conservative treatment of iatrogenic left main coronary artery dissection: report of two cases. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2013; 3(4): 244-246. doi: 10.3978/j.issn.2223-3652.2013.10.04
41. De Luca L, Sardella G, Davidson CJ, De Persio G, Beraldi M, Tommasone T, Mancone M, Nguyen BL, Agati L, Gheorghiane M, Fedele F. Impact of intracoronary aspiration thrombectomy during primary angioplasty on left ventricular remodelling in patients with anterior ST elevation myocardial infarction. *Heart*. 2006; 92(7): 951-957. doi: 10.1136/hrt.2005.074716
42. Satti Z, Omari M, Bawamia B, Cartledge T, Eged M, Farag M, Alkhalil M. The Use of Thrombectomy during Primary Percutaneous Coronary Intervention: Resurrecting an Old Concept in Contemporary Practice. *J Clin Med*. 2024; 13(8): 2291. doi: 10.3390/jcm13082291
43. Zhou L, Hu X, Zhang H, Lu H, Lin Y, Wang W, Yu B, Liang W, Zhou Y, Li G, Dong H. Effects of atorvastatin and rosuvastatin on dysfunctional coronary circulation in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *J Int Med Res*. 2023; 51(6): 3000605231182547. doi: 10.1177/03000605231182547
44. Mikhailova ZD, Klimkin PF. Cholesterol Atheroembolism Syndrome: Current State of the Problem. *The Russian Archives of Internal Medicine*. 2020; 10(4): 272-280. (In Russ) doi: 10.20514/2226-6704-2020-10-4-272-280

Для цитирования: Суковатых Б.С., Болوماتов Н.В., Сидоров Д.В., Суковатых М.Б., Григорьян А.Ю., Груздов А.Ю. Нарушения восстановления коронарного кровотока при эндоваскулярных вмешательствах (обзор литературы). *Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний*. 2026;15(1): 72-83. DOI: 10.17802/2306-1278-2026-15-1-72-83

To cite: Sukovatykh B.S., Bolomatov N.V., Sidorov D.V., Sukovatykh M.B., Grigoryan A.Yu., Gruzdov A.Yu. Disorders of coronary blood flow restoration in endovascular interventions (literature review). *Complex Issues of Cardiovascular Diseases*. 2026;15(1): 72-83. DOI: 10.17802/2306-1278-2026-15-1-72-83