

**ВИПАДКИ З ПРАКТИКИ**DOI: 10.21802/artm.2022.1.21.161  
УДК 616.127-005.8+616.9**СКРИНЬКА ПАНДОРИ АБО ФЕНОМЕН "NO-REFLOW"  
(КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)**Р.В. Деніна<sup>1</sup>, Н.М. Середюк<sup>1</sup>, А.Я. Матлах<sup>2</sup>, О.С. Діденко<sup>2</sup>, В.Д. Королук<sup>2</sup>, М.Я. Гнатик<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Івано-Франківський національний медичний університет, кафедра внутрішньої медицини № 2 та медсестринства, м. Івано-Франківськ, Україна,  
ORCID ID: 0000-0001-8196-7130, e-mail: roksolanadoc@ukr.net;  
ORCID ID: 0000-0002-3616-2445;

<sup>2</sup>КНП «Івано-Франківський обласний клінічний кардіологічний центр Івано-Франківської обласної ради», відділення кардіоваскулярних втручань, м. Івано-Франківськ, Україна

**Резюме.** Розвиток феномена невідновленого коронарного кровотоку («no-reflow») у пацієнтів із гострим інфарктом міокарда з підйомом сегмента ST є невіршеною проблемою при первинних черезшкірних коронарних втручаннях. При феномені «no-reflow», всупереч відновлення прохідності інфаркт-залежної коронарної артерії, спостерігаються значні патологічні зміни в мікроциркуляторному руслі, що призводить до порушення або повної відсутності міокардальної перфузії в ділянці інфаркту. Частота виникнення феномена «no-reflow» – від 5 до 40% випадків. Найчастіше діагностується ангіографічний «no-reflow» (від 5 до 15% випадків), хоча за даними більш точних методів оцінки – до 40% випадків (ехокардіографія та магнітнорезонансна томографія серця з введенням контрасту). У період пандемії COVID-19 зросла кількість пацієнтів з інфарктами міокарда, зокрема спостерігається зростання кількості діагностованих феноменів «no-reflow» та «slow-flow», що пов'язане із впливом вірусу SARS COVID-19 на міокард, а саме розвиток мікроваскулярного пошкодження.

У даній статті представлений клінічний випадок наявності феномену «no-reflow» у пацієнта Б., 56 років. В анамнезі гіпертонічна хвороба, коронавірусна хвороба ПЛР+. На момент введення контрасту під час ургентної коронарографії зафіксовано повільне заповнення ПКА – феномен «no-reflow».

**Висновки.** Ангіографічним підтвердженням наявності ознак синдрому «no-reflow» є кровотік у інфаркт-залежних коронарних артеріях ТІМІ-3, при зниженні ступеня міокардального контрастування після стентування. Резолюція сегменту ST менше 70% розцінюється як наявність феномену «no-reflow» у хворих з інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST.

**Ключові слова:** «no-reflow», інфаркт міокарда, коронарографія, стентування, клінічний випадок, COVID-19.

**Вступ.** Термін «no-reflow» уперше був запропонований в 1967–1968 рр. під час вивчення особливостей відновлення кровопостачання мозку після церебральної ішемії у кроликів. Ішемія тривала більше 2,5 хв, після чого нормальний кровоплин не вдалося відновити, що було зумовлено змінами мікроциркуляторного русла головного мозку [1, 8].

Згодом у 1974 р. (R. Kloner, C. Ganote, R. Jennings) продемонстрували схожий феномен у міокарді собак: коли коронарна артерія закривалася механічним оклюдером (від 90 хвилин до 3 годин), з подальшим використанням флуоресцентного барвника, спостерігалось лише часткове відновлення коронарного кровообігу. У ході подальшого вивчення було виявлено пошкодження ендотелію капілярів з ділянками набряку і протрузії в порожнину капіляра, набряклість кардіоміоцитів. Ділянки протрузії ендотелію здатні перекривати просвіт капіляра, що, ймовірно, найбільш важливо відразу після відкриття коронарної артерії та відновлення кровотоку. Це, у свою чергу, викликає механічне стиснення, яке ще більше посилює ішемію і зумовлює інтерстиціальний набряк [9].

Частота виникнення феномена «no-reflow» після успішного відновлення коронарного кровоплину в ІЗКА коливається в межах 5 – 40% випадків. Найчастіше діагностується ангіографічний «no-reflow» (від 5 до 15% випадків), хоча за даними більш точних методів оцінки – до 40% випадків [7]. При цьому розвиток даного феномена є несприятливим прогностичним фактором, характеризується збільшенням летальності та погіршенням функціонування лівого шлуночка [10].

У дослідженні CADILLAC продемонстровано, що після успішної ЧКВ лише у 35 пацієнтів із 100 реваскуляризованих з приводу STEMI спостерігалось відновлення міокардального кровопостачання за критеріями ТІМІ- III, MBG-III, ST- резолюція  $\geq 70\%$  [12].

Патофізіологія феномена «no-reflow» залишається недостатньо вивченою. Очевидно, що вона має мультифакторну природу і не може бути описана за допомогою будь-якого одного механізму [14].

Феномен «no-reflow» може бути зумовлений комбінацією чотирьох патогенетичних компонентів:

дистальної ішемічного

атеротромботичної пошкодження,

емболізації, реперфузійного

пошкодження та індивідуальної схильності до мікросудинного пошкодження (рис. 1).

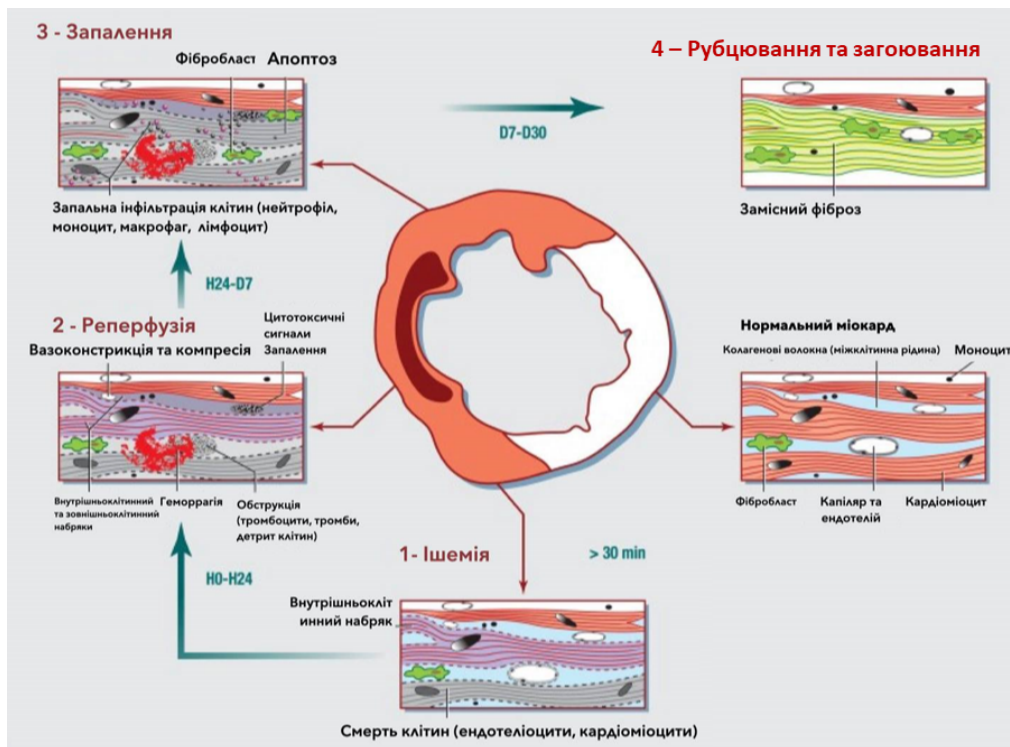


Рис. 1. Патофізіологічні механізми розвитку (адаптовано за С. Bouletі, N. Mewton, S. Germain, 2015) [4].

Основними факторами ризику розвитку «no-reflow» є:

1. Пізня госпіталізація: більше 2-х год. з моменту виникнення болювого синдрому.
2. Наявність цукрового діабету.
3. Дисліпідемії.
4. Повздовжній розмір тромба у 3 рази перевищує діаметр інфаркт залежної коронарної артерії (ІЗА).
5. Обрубаний вигляд судини у місці оклюзії (відсутність конусоподібного звуження).
6. Накопичення проксимальніше місця оклюзії тромбів  $\geq 5$  мм завдовжки.
7. Наявність флотуючого тромба проксимальніше місця оклюзії.
8. Постійне контрастування артерії дистальніше місця обструкції.
9. Діаметр ІЗА  $\geq 4,0$  мм.

Слід відмітити, що тепер, в умовах пандемії COVID-19, кількість випадків «no-reflow» та «slow-flow» суттєво збільшилася, що можна пояснити проникністю вірусу SARS-CoV-2 до ендотеліальних клітин, багатих рецепторами ангіотензинперетворювального ферменту 2 типу (АПФ-2) білком, який служить «приманкою» для збудника коронавірусної хвороби (альвеоли, кишечник, міокард, судини, нирки), що в свою чергу спричиняє зниження їхньої активності й супроводжується компенсаторним підвищенням рівня ангіотензину II в крові. Як відомо, ангіотензин II є потужним фактором стимуляції системного запалення, вазоконстрикції, оксидативного стресу, активності симпатоадреналової системи [2].

Ще одним механізмом розвитку ішемії міокарда при SARS-CoV-2 є розвиток цитокінового шторму (який може спричинити нестабільність бляшки), або стан гіперкоагуляції та пов'язаного з гіпоксемією пошкодження через гостру дихальну недостатність. Зростання значень сТn з іншими біомаркерами запалення, такими як D-димер, інтерлейкін-6 та лактатдегідрогеназа, підвищує ймовірність того, що це може більше свідчити про наявність цитокінового шторму, ніж ізольованого пошкодження міокарда [5]. З іншого боку, деякі дослідження повідомляють про пацієнтів із серцевими симптомами, змінами ЕКГ, які можуть свідчити про вірусний міокардит або стресову кардіоміопатію.

Іншим механізмом ураження міокарда є результат утворення мікротромбів у судинах міокарда за наявності гіперкоагуляції, як при дисемінованому внутрішньосудинному згортанні (ДВЗ) [18].

Деякі науковці також схиляються до того, що ще одним ймовірнішим механізмом є дисбаланс між постачанням і потребою кисню без розриву атеросклеротичної бляшки, що відповідає діагнозу інфаркту міокарда 2 типу [11, 16].

Настанови Європейського товариства кардіологів з ведення хворих з інфарктом міокарда з елевцією сегмента ST (STEMI) [3] рекомендують орієнтуватися на ангиографічні градації ступеня відновлення коронарного кровотоку (TIMI, від англ. thrombolysis in myocardial infarction – ангиографічні градації ступеня відновлення коронарного кровотоку [19] і перфузії міокарда (MBG, від англ. myocardial blush grade – ступінь перфузії міокарда).

Зважаючи на ці дані, можна виокремити чотири категорії ангіографічних результатів оцінки перфузії міокарда в пацієнтів із «no-reflow».

#### **Класифікація епікардіального кровотоку за шкалою TIMI Flow Grade:**

TIMI-0 – відсутність кровоплину в ІМ-залежній КА;

TIMI-I – мінімальний кровоплин дистальніше оклюзії /субоклюзії;

TIMI-II – сповільнення кровоплину дистальніше оклюзії /субоклюзії;

TIMI-III – нормальний кровоплин в ІМ-залежній КА.

#### **Класифікація кровоплину за шкалою MBG:**

MBG-0 – відсутність міокардіального наповнення (no blush);

MBG-I – перфузія реєструється під час введення контрасту, але негайно зникає після вимивання контрасту зі стовбура вінцевої артерії (blush min);

MBG-II – перфузія реєструється під час введення контрасту і протягом 3 серцевих скорочень після вимивання контрасту зі стовбура вінцевої артерії, але встигає зникнути до нового введення контрастної речовини – середнє міокардіальне наповнення (blush slow);

MBG-III – перфузія відзначається протягом досить тривалого періоду часу і не встигає повністю зникнути до нового введення контрастної речовини – нормальне міокардіальне наповнення (blush normal).

Крім ангіографічних методів підтвердження діагнозу «no-reflow», доцільним є використання інших методів. До них належать:

- резолюція сегмента ST (якщо <70% через 60 хв після проведення реперфузії) [13];
- ехокардіографічне дослідження з введенням контрасту;
- МРТ серця з контрастом (проводиться через тиждень після гострого інфаркту міокарда, спостерігається відсутність гадолінієвого контрасту під час першого пасажу та під час фази раннього чи пізнього гадолінієвого контрастування, що свідчить про неможливість проникнення крові у певні ділянки міокарда і відсутність мікроциркуляції);
- інтракоронарна доплерографія.

На сьогодні не існує специфічної терапії, спрямованої на профілактику та лікування феномену «no-reflow», яка була б рекомендована пацієнтам зі STEMI. До основних напрямків можна віднести немедикаментозну терапію: механічне ішемічне посткондиціонування, застосування пристроїв дистального захисту (тромбаспіратори і дистальні фільтри), тромбаспірація [6].

До засобів медикаментозної терапії відносять застосування:

- блокаторів глікопротеїнових ІІb/ІІІa рецепторів тромбоцитів;
- вазодилаторів: нітропурсид, нікорандил, аденозин, дипіридамо́л

блокатори Са каналів (верапаміл);

- гормонів: епінефрин, передсердні натріуретичні пептиди;
- глюкагоноподібного пептиду-1 (Ексенатид).

В якості протидії розвитку феномену «no-reflow» запропоновані фармзасоби з вираженим коронародилатуючим впливом, серед яких можливо застосувати комбінований препарат – адвокард (1 таблетка містить: магладену (аденозин-5'-трифосфатоглюконато-магнію (II) тринатрієвої солі) – 29,25 мг, молсідомін – 0,3 мг, фолієва кислота – 0,45 мг) [17].

Встановлено, що аденозин-трифосфатоглюконату-магнію тринатрієва сіль (препарат «Адвокард») може бути ефективним засобом у лікуванні пацієнтів з гострим інфарктом міокарда. Було доведено, що адвокард, застосований сублінгвально перед та під час коронарного стентування, може бути ефективним засобом протидії порушенням міокардіальної перфузії [15, 20].

При цьому може розвинутися низка драматичних подій, свідченням яких є наступний випадок із реальної клінічної практики.

У клініку обласного клінічного кардіологічного центру (ОККЦ) госпіталізовано пацієнта Б., 56 років, з анамнезом COVID-19 (ПЛР тест - SARS-CoV-2 позитивний від 01.03.2021 р.) зі скаргами на виражений біль за грудниною, з іррадіацією у ліве плече та нижню щелепу, задишку, загальну слабкість. Дані скарги пацієнт відмітив вперше близько 14 год. дня (28.02.2021 р.), самостійно намагався зняти больовий синдром (екстракт валер'яни, корвалтаб). Тривалість больового синдрому приблизно 9 годин. В анамнезі атеріальна гіпертензія, з приводу якої приймає еналаприл – 5 мг 2 р/д.

При поступленні загальний стан пацієнта важкий, шкіра холодна і волога. Частота скорочень серця (ЧСС) 77 за 1 хв, пульс ритмічний, артеріальний тиск 130/90 мм рт. ст. Тони серця ослаблені.

Тропонін I – 5,4 нг/мл (28.02.2021 р.).

ЕКГ (28. 02.2021 р., 21:13): ритм синусовий, ЧСС 77 уд/хв. Електрична вісь серця зміщена вліво. Елевація сегмента ST у II, III, aVF відведеннях, точка JI – 0.08=4мм. Реципрокні зміни сегмента ST у I та aVL відведенні. Ішемічне пошкодження нижніх сегментів ЛШ (рис. 2).

Враховуючи клінічну картину, зміни ЕКГ, характерні для ГКС з елевацією сегмента ST, рівень тропоніну I, вирішено провести ургентну коронарографію зі стентуванням.

**Ургентна коронарографія (28.02.2021 р.):** правий тип коронарного кровопостачання серця. Оклюзія (100%) проксимального сегмента правої коронарної артерії (ПКА), дистальний кровотік – TIMI-0 (інфаркт-залежна артерія), візуалізується масивний пристінковий тромбоз на всьому протязі ПКА. Передня міжшлуночкова гілка лівої коронарної артерії (ПМШГ ЛКА) та огинаюча гілка (ОГ ЛКА) – без видимих гемодинамічно значимих звужень та стенозів. ОГ ЛКА відходить від ПКА (рис. 3).

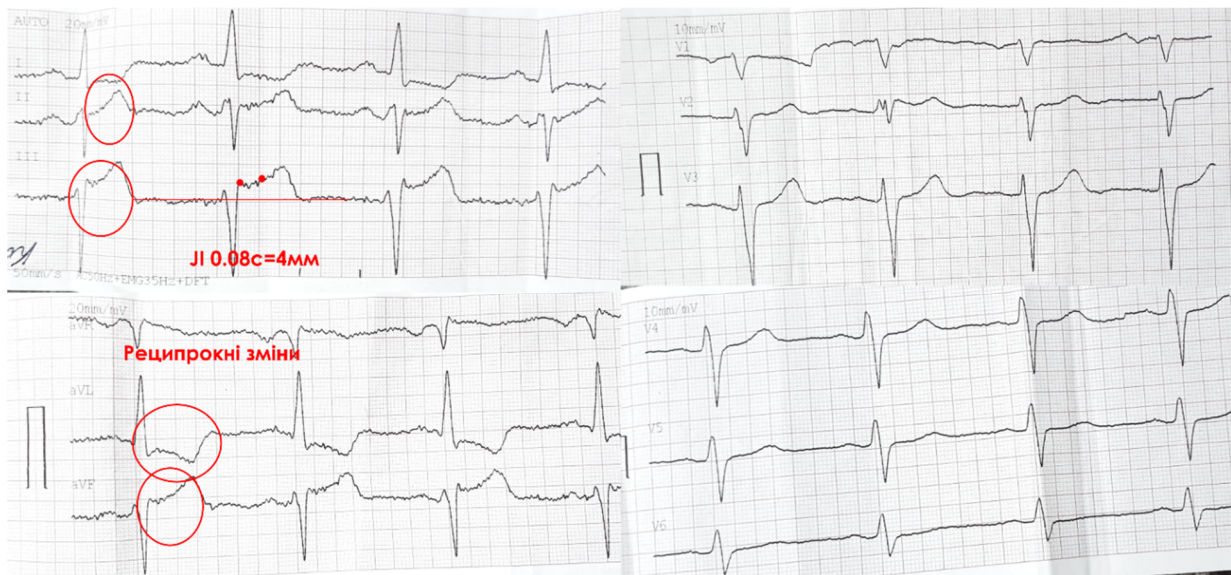


Рис. 2. ЕКГ пацієнта Б. на час госпіталізації (28.02.2021 р., 21:13).

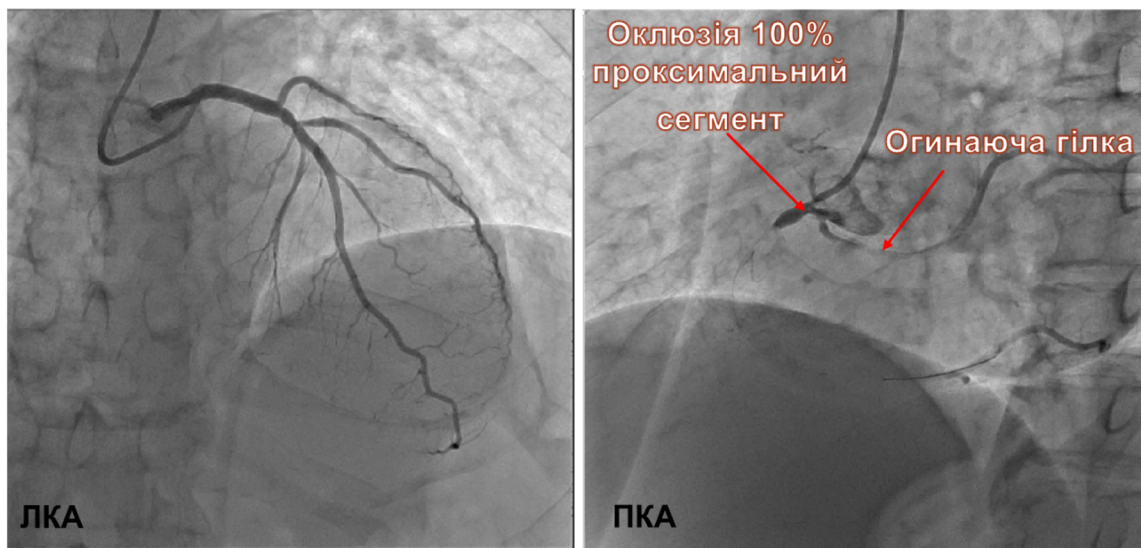


Рис. 3. Ургентна коронарографія (28.02.2021 р.).

#### Ургентне стентування ІЗКА (28.02.2021 р.).

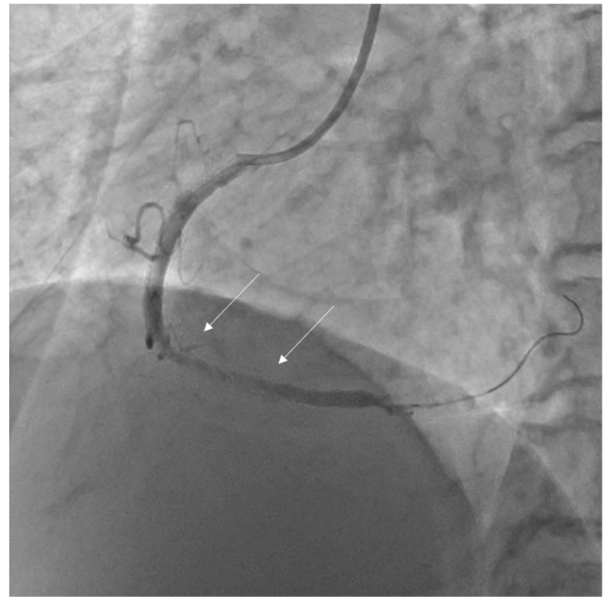
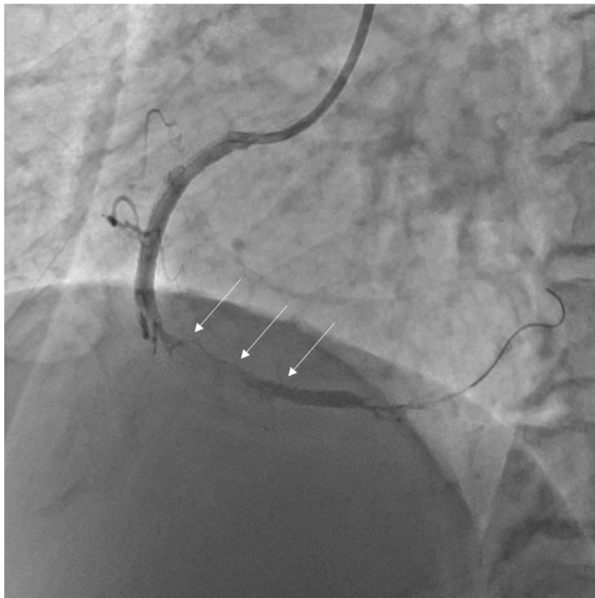
Після предилатації в проксимальний сегмент ПКА імплантовано стент BALTON ALEX PLUS 3.5-18 тиском 14 Атм., однак кровоплин не відновився (TIMI – 0), у зв'язку з чим дистальніше попереднього за методикою «стент в стент» імплантовано другий стент BALTON ALEX PLUS 3.5-15 тиском 14 Атм. На контрольній ангіограмі – no-reflow (TIMI – 2), проте з відсутністю перфузії міокарда за критерієм MBG. За допомогою аспіраційного катетера проведено аспірацію тромба на всьому протязі ПКА. На контрольній ангіографії – дистальний кровотік – TIMI – 2-3, з відсутністю перфузії міокарда.

За допомогою балона проведено ангіопластику на всьому протязі ПКА. Ангіографічний

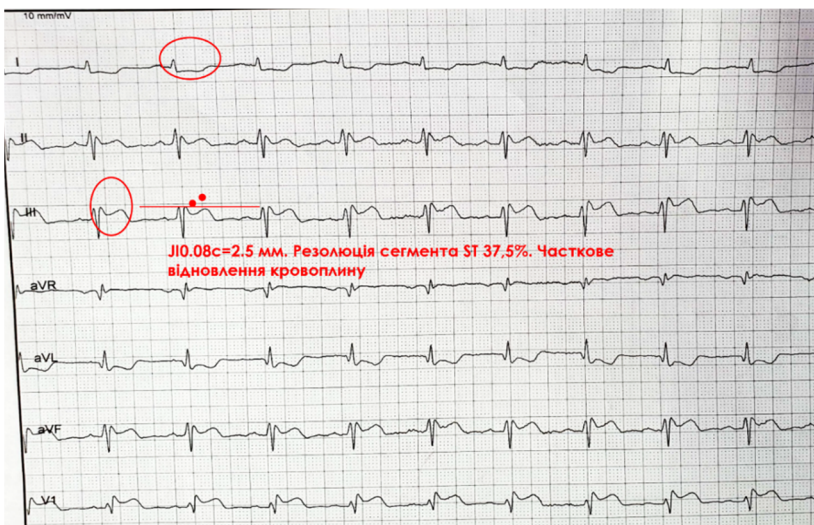
результат стентування задовільний, дистальний кровотік – TIMI – 2-3, проте з відсутністю перфузії міокарда (рис. 4).

ЕКГ через 10 год. після ЧКВ: ритм синусовий, правильний, ЧСС 69 уд/хв. Електрична вісь серця відхилена вліво. Елевація сегмента ST у II, III, aVF відведених, точка JI – 0.08 с = 2.5 мм. Резолюція сегмента ST – 37,5%. Реципрокні зміни сегмента ST у I та aVL відведенні (рис.5).

На ЕКГ через 3 доби, після ЧКВ: ритм синусовий, ЧСС 67 уд/хв. Електрична вісь серця відхилена вліво. Елевація сегмента ST у II, III, aVF відведеннях, точка JI – 0.08 с = 2.0 мм. Резолюція сегмента ST – 50%. AV-блокада I ступеня (рис. 6).



**Рис. 4.** Ургентне стентування ПКА (28.02 2021 р.).  
Стрілками показане повільне заповнення інфаркт-  
залежної коронарної артерії.



**Рис. 5.** ЕКГ пацієнта Б.  
через 10 год. після ЧКВ.

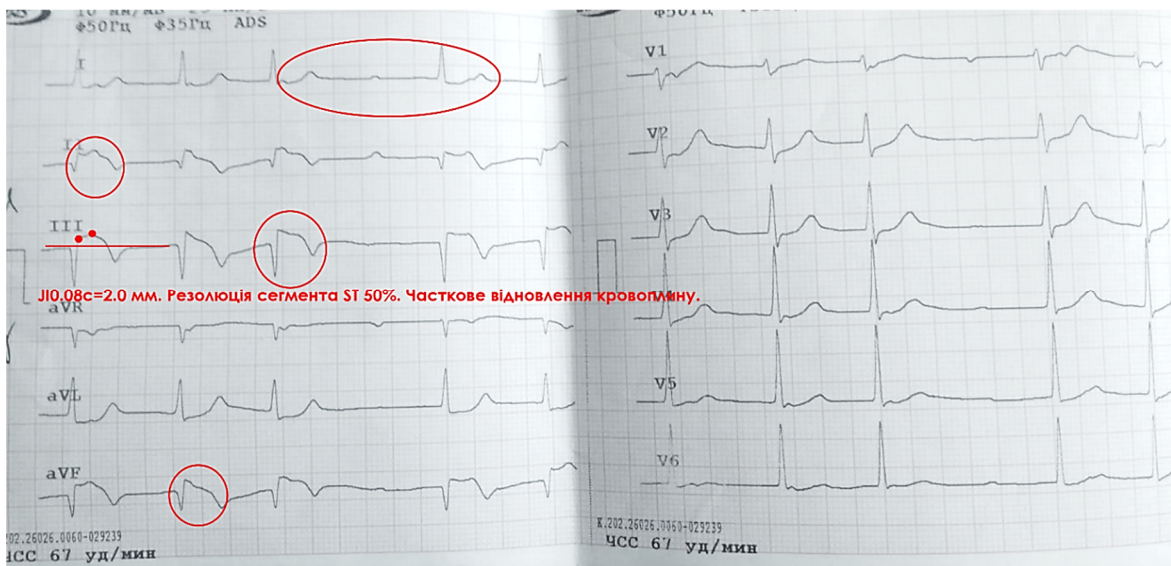


Рис. 6. ЕКГ пацієнта Б. на 3 добу після ЧКВ.

05.03.2021 р. пацієнту проведена контрольна коронарографія. ПКА: стенти в проксимальному сегменті прохідні. Тромб у дистальному сегменті ПКА. Дистальний кровотік – ТІМІ - 2-3, відсутність перфузії міокарда (під час введення контрасту зафіксовано повільне заповнення ПКА). Феномен «по-reflow».

ЕКГ (6 доба): ритм синусовий, ЧСС 76 уд/хв. Електрична вісь серця відхилена вліво. Елевация сегмента ST у II, III, aVF відведеннях, точка-J1 – 0.08с=1.0 мм. Резолюція сегмента ST – 75% (рис. 7).

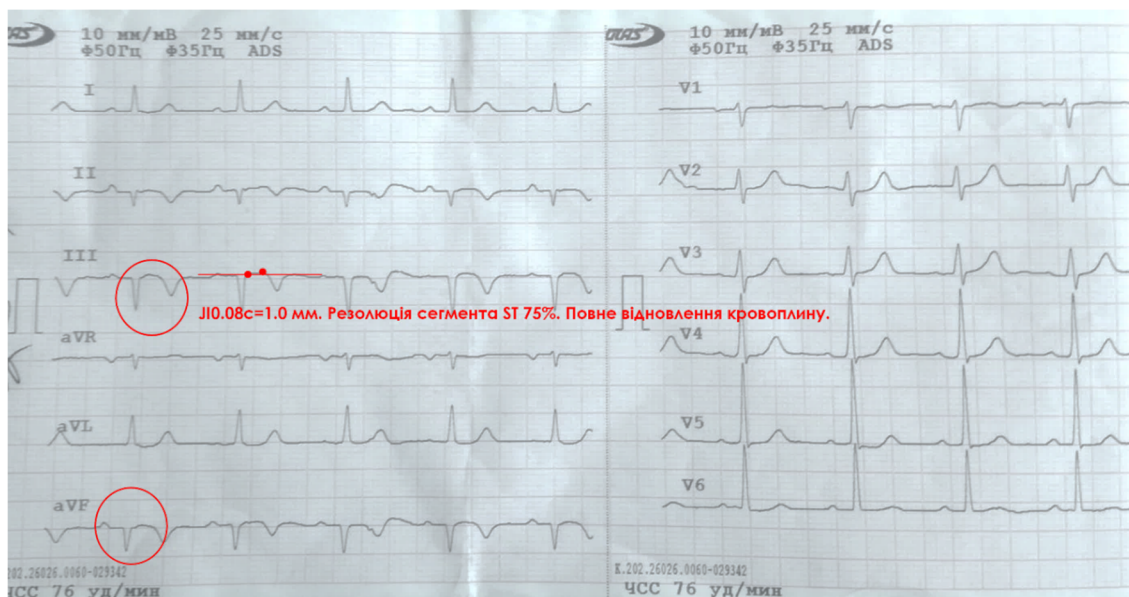


Рис. 7. ЕКГ пацієнта Б. на 6 добу після ЧКВ.

Проводилося медикаментозне лікування: аспірин-кардіо 100 мг, клопидогрель – 75 мг, підшкірне введення клексану, розувастатин 20 мг, сиднофарм – 4 мг двічі на добу, аспаркам 30 мл, конкор (1,25 мг двічі на добу), еналаприл 5 мг 2 р/д., також пацієнту Б. призначено адвокард (1 таблетка містить: магладену (аде-нозин-5'-трифосфатоглюконато-магнію (II) тринатрієвої солі) – 29,25 мг, молсидомін – 0,3 мг, фолієва кислота – 0,45 мг) по 1 таблетці 3 р/д.

**Клінічний діагноз.** ІХС: Гострий трансмуральний інфаркт міокарда (STEMI) з локалізацією в нижніх сегментах лівого шлуночка 28.02.2021 р. Killip I, Forrester I. Коронарографія: ПКА (28.02.2021 р.):

оклюзія (100%) проксимального сегмента ПКА з дистальним кровоплином – ТІМІ-0 (інфаркт-залежна артерія). Аномальне відходження огинаючої гілки від правого синуса Вальсальви. Стентування (28.02.2021 р.) проксимального сегмента ПКА стентами DES BALTON ALEX PLUS 3.5-18мм та DES BALTON ALEX PLUS 3.5-15мм), ТІМІ 2, MBG-0. Феномен «по-reflow» (28.02.2021 р. -10.03.2021 р.). Транзиторна АВ блокада I ступеня (3.03.2021 р.).

Кардіосклероз дифузний. ХСН I стадія, «С» стадія за критеріями АСС/АНА зі збереженою фракцією викиду, ФК II згідно з NYHA.

Артеріальна гіпертензія – 3 стадія, ступінь II, ризик 4. Коронавірусна хвороба ПЛР + (01.03.2021 р.).

Пацієнт виписаний зі стаціонару в задовільному стані під спостереження сімейного лікаря.

#### Висновки:

1. Феномен «no-reflow» є актуальним і невирішеним питанням ревааскуляризації міокарда в реальній клінічній практиці.

2. Найбільш частою передумовою розвитку феномену «no-reflow» після ревааскуляризації міокарда є пізня госпіталізація, а обтяжливими обставинами – коморбідна патологія (COVID-19, артеріальна гіпертензія, цукровий діабет).

3. Основними патофізіологічними причинами його розвитку є пошкодження судин мікроциркуляторного русла, що має як структурний, так і функціональний характер. При цьому відбувається регіональний набряк ендотелію, кардіоміоцитів та інтерстиція, що призводить до звуження судин, утруднення чи неможливості руху крові.

4. Даний клінічний випадок цікавий тим, що у хворого з ураженням нижньої стінки лівого шлуночка ЧКВ ускладнилося феноменом «no-reflow», свідченням чого є сповільнення резольції сегмента ST, відсутність перфузії міокарда, пристінковий тромбоз на всьому протязі ПКА.

5. Необхідний подальший пошук способів попередження та лікування синдрому невідного кровоплину після успішного відкриття інфаркт-залежної коронарної артерії.

6. Сублінгвальне застосування аденозинового засобу адвокард є перспективним напрямком фармакологічного забезпечення процедури черезшкірного коронарного втручання.

#### References:

1. Abbo KM, Dooris M, Glazier S, O'Neill WW, Byrd D, Grines CL, Safian RD. Features and outcome of no-reflow after percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol.* 1995; 75:778-782.
2. Antonis S, Manolis, Antonis A, Manolis, Theodora A, Manolis, Helen Me. COVID-19 and Acute Myocardial Injury and Infarction: Related Mechanisms and Emerging Challenges. *Journal of Cardiovascular Pharmacology and Therapeutics* 2021; 26(5):399-414.
3. Borja I, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal.* 2018; 39(2):119-177.
4. Bouleti C, Mewton N, Germain S. The no-reflow phenomenon: State of the art. *Le no-reflow: état de l'art.* *Archives of Cardiovascular Diseases.* 2015; 108(12):661-674.
5. Clerkin, KJ, Fried JA, Raikhelkar J, et al. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) and cardiovascular disease. *Circulation.* 2020; 141(20):1648-1655. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.046941.
6. Dirksen MT, Laarman GJ, Simoons ML, Duncker DJ. Reperfusion injury in humans: a review of clinical trials on reperfusion injury inhibitory strategies. *Cardiovasc. Res.* 2007; 74(3):343-355.
7. Fajar JK, Heriansyah T, Rohman MS. The predictors of no reflow phenomenon after percutaneous coronary intervention in patients with ST elevation myocardial infarction: a metaanalysis. *Indian Heart J.* 2018; 3(3):406-S418. <https://doi.org/10.1016/j.ihj.2018.01.032>
8. Ito H, Okamura A, Iwakura K, Masuyama T, et al. Myocardial perfusion patterns related to thrombolysis in myocardial infarction perfusion grades after coronary angioplasty in patients with acute anterior wall myocardial infarction. *Circulation.* 1996; 93:1993-1999.
9. Kloner RA, Ganote CE, Jennings RB: The “no-reflow” phenomenon after temporary coronary occlusion in the dog. *J. Clin. Invest.* 1974; 54:1496-508.
10. Kloner RA, King KS, Harrington M. No-reflow phenomenon in heart and brain. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2018; 315(3):550-562. PMID: 29882685. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00183.2018>
11. Libby P, Loscalzo J, Ridker P, Farkouh ME, Hsue PY, Fuster V, et al. Inflammation, immunity, and infection in atherothrombosis: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol.* 2018; 72(17):2071-81.
12. McLaughlin MG, Stone GW, Aymong E, et al. Prognostic utility of comparative methods for assessment of ST-segment resolution after primary angioplasty for acute myocardial infarction: the Controlled Abciximab and Device Investigation to Lower Late Angioplasty Complications (CADILLAC) trial. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2004; 44(6):1215-1223.
13. Ndrepepa G, Alger P, Kufner S, et al. ST-segment resolution after primary percutaneous coronary intervention in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction. *Cardiol. J.* 2012; 19(1):61-69.
14. Robert A. Kloner, Kevin S. King, Michael G. Harrington. No-reflow phenomenon in the heart and brain. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2018; 315:550-562.
15. Serediuk NM, Vakaliuk IP, Fedorchenko MV. Likuvannia hostroho infarktu miokarda z vykorystanniam zasobiv farmakolohichnoho postkondytsiuvannia. *Metodychni rekomendatsii.* Ivano-Frankivsk. 2019. P.16.
16. Shi S, Qin M, Shen B, Cai Y, Liu T, Yang F, et al. Association of cardiac injury with mortality in hospitalized patients with COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA Cardiol.* 2020 Jul; 5(7):802-810. DOI: 10.1001/jamacardio.2020.0950
17. Shumakov VO, Tereshchenko NM, Voloshyna OV, Malynovska IE. Efektyvnist preparatu Advokard u kompleksnomu likuvanni patsiientiv pislia perenesenoho hostroho koronarnoho syndromu z elevatsiieiu sehmenta ST na rannikh etapakh reabilitatsii. *Zdorovia Ukrainy «Kardiolohiia, Revmatolohiia, Kardiokhirurhiia».* 2019; 2(63):50-51.
18. Tang N, Li D, Wang X, Sun Z. Abnormal coagulation parameters are associated with poor prognosis in patients with novel coronavirus pneumonia. *J Thromb Haemost.* 2020; 18(4):844-7.
19. Valero SJ, Moreno R, Reyes RM, et al. Pharmacological approach of no-reflow phenomenon related with percutaneous coronary interventions.

- Cardiovasc. Hematol. Agents Med.Chem. 2008; 6(2):125-129.
20. Vatutyn NT, Kolesnykov VS. Vlyianye preparata Advokard na techenye ostroho koronarnoho syndroma s elevatsyei sehmenta ST. Liky Ukrainy. 2013; 9-10(175-176):67-69.

UDC 616.127-005.8+616.9

**PANDORA'S BOX OR «NO-REFLOW»  
PHENOMENON (CLINICAL CASE)**

R.V. Denina<sup>1</sup>, N.M. Seredyuk<sup>1</sup>, A.YA. Matlakh<sup>2</sup>,  
O.S. Didenko<sup>2</sup>, V.D. Korolyuk<sup>2</sup>, N.YA. Hnatyk<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Ivano-Frankivsk national medical University,  
Department of internal medicine №2 and nursing,  
Ivano-Frankivsk, Ukraine,  
ORCID ID: 0000-0001-8196-7130,  
e-mail: roksolanadoc@ukr.net;  
ORCID ID: 0000-0002-3616-2445;  
<sup>2</sup>Ivano-Frankivsk Regional Clinical Cardiology Center,  
Department of Cardiovascular Interventions  
Ivano-Frankivsk, Ukraine

**Abstract.** It has been established that successful reperfusion of occluded infarct-dependent coronary artery (IDCA) during percutaneous coronary intervention does not mean restoration of myocardial perfusion. This «no-reflow» phenomenon is known from the studies of R. Kloner, C. Ganote, R. Jennings (1974). They were among the first to note only a partial restoration of coronary blood flow after the reperfusion of mechanically occluded for 90-180 minutes coronary artery in dogs. The authors considered damage to the capillary endothelium, edema of the damaged wall and extravasal tissues, and protrusion into the capillary cavity to be the cause of this phenomenon.

The frequency of the phenomenon of «no-reflow» after the successful restoration of coronary blood flow in the IDCA varies between 5 - 40% of all cases. The development of this phenomenon was an unfavorable prognostic factor, primarily in terms of mortality and deterioration of the functional state of the left ventricle.

The pathophysiology of the «no-reflow» phenomenon remains poorly understood. Obviously, it has a multifactorial nature and cannot be described by any one mechanism.

Analyzing the phenomenon of «no-reflow», it is noted that in spite of the reperfusion of IDCA, there are pronounced pathophysiological changes in the microcirculatory tract, the essence of which is to block myocardial perfusion in the area of myocardial infarction.

During the COVID-19 pandemic, the number of patients with myocardial infarction increased, including an increase in the number of diagnosed «no-reflow» and «slow-flow» phenomena, which is associated with the impact of SARS COVID-19 virus on the myocardium, namely the development of microvascular damage.

There is currently no specific therapy for the prevention and treatment of «no-reflow» phenomenon that would be recommended for patients with STEMI.

This article presents a clinical case of the phenomenon of «no-reflow» in patient B., 56 years old, who complained of severe chest pain, irradiation in the left shoulder and lower jaw, shortness of breath, general weakness. History of hypertension, coronavirus PCR +. Troponin I - 5.4 ng/ml. According to the electrocardiogram: elevation of the ST segment in II, III, aVF leads. At the time of contrast infusion during stenting of infarct-dependent right coronary artery, its slow filling was recorded - the phenomenon of «no-reflow» TIMI 0, MBG-0. The patient was discharged from the hospital in satisfactory condition under the supervision of a family doctor.

**Conclusions:**

1. The phenomenon of «no-reflow» is a topical and unresolved issue of myocardial revascularization in real clinical practice.

2. The most common prerequisite for the development of the phenomenon of «no-reflow» after myocardial revascularization is late hospitalization, and aggravating circumstances - comorbid pathology (COVID-19, hypertension, diabetes).

3. This clinical case is interesting because the patient with lesions of the lower left ventricular wall PCI was complicated by the phenomenon of «no-reflow», as evidenced by the slowing of ST segment resolution, lack of myocardial perfusion, parietal thrombosis throughout the RCA.

4. Further search for ways to prevent and treat irreversible blood flow syndrome after successful reperfusion of infarct-dependent coronary artery is needed.

**Keywords:** no-reflow, myocardial infarction, coronary angiography, stenting, clinical case, COVID-19.

Стаття надійшла в редакцію 15.02.2022 р.

Стаття прийнята до друку 25.03.2022 р.