

УДК 616-005.8

DOI: 10.24884/1682-6655-2021-20-2-20-26

Г. Г. ХУБУЛАВА, К. Л. КОЗЛОВ, А. Н. ШИШКЕВИЧ,
С. С. МИХАЙЛОВ, Е. Ю. БЕССОНОВ, Д. А. ПАЧКОВ,
Е. И. УМАНЦЕВ, А. Я. ХАНДОХОВ

Предикторы реперфузионного синдрома миокарда: современный взгляд на вопрос и актуальные проблемы. Часть 1: Реперфузионные аритмии, необратимое повреждение и оглушение миокарда (обзор литературы)

Федеральное государственное бюджетное военное образовательное учреждение высшего образования

«Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия

194044, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6

E-mail: ewgenijbessonov@yandex.ru

Статья поступила в редакцию 27.01.21 г.; принята к печати 02.04.21 г.

Резюме

Реперфузионный синдром миокарда – это сложная совокупность патологических процессов, возникающих в сердечной мышце вследствие восстановления коронарного кровотока у пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST. Несмотря на то, что он давно известен, до сих пор нет однозначного мнения насчет предикторов, а соответственно, и групп риска его возникновения. Это препятствует прогнозированию дальнейшего течения заболевания и исследованию эффективности хирургических и терапевтических способов предотвращения последствий реперфузии у пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST, что, в свою очередь, значительно ухудшает послеоперационный и отдаленный прогноз у данной группы больных. Для поиска исследований по данной проблеме мы использовали поисковые системы E-library, Google Scholar и Pubmed. В статье представлены данные исследований, освещающих предикторы реперфузионного синдрома миокарда. Помимо этого, описаны проблемы верификации необратимого реперфузионного повреждения и оглушения миокарда.

Ключевые слова: реперфузионный синдром миокарда, инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST, жизнеугрожающие реперфузионные аритмии, оглушение миокарда, реперфузионное повреждение миокарда, рентгеноэндоваскулярная хирургия

Для цитирования: Хубулава Г. Г., Козлов К. Л., Шишкевич А. Н., Михайлов С. С., Бессонов Е. Ю., Пачков Д. А., Уманцев Е. И., Хандохов А. Я. Предикторы реперфузионного синдрома миокарда: современный взгляд на вопрос и актуальные проблемы. Часть 1: Реперфузионные аритмии, необратимое повреждение и оглушение миокарда (обзор литературы). Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2021;20(2):20–26. Doi: 10.24884/1682-6655-2021-20-2-20-26.

UDC 616-005.8

DOI: 10.24884/1682-6655-2021-20-2-20-26

G. G. KHUBULAVA, K. L. KOZLOV, A. N. SHISHKEVICH,
S. S. MIKHAILOV, E. Yu. BESSONOV, D. A. PACHKOV,
E. I. UMANCEV, A. Ya. KHANDOKHOV

Predictors of myocardial reperfusion syndrome: a modern view of the issue and current problems. Part 1: Reperfusion arrhythmias, injury and stunning myocardium (review of literature)

Military Medical Academy, Saint Petersburg, Russia

6 Akademiva Lebedeva street, Saint Petersburg, Russia, 194044

E-mail: ewgenijbessonov@yandex.ru

Received 27.01.21; accepted 02.04.21

Summary

Myocardial reperfusion syndrome is a complex set of pathological processes that occur in the heart muscle due to restoration of coronary blood flow in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. Despite the fact that it has been known for a long time, there is still no unequivocal opinion about the predictors, and, accordingly, the risk groups for its occurrence. This prevents predicting the further course of the disease and studying the effectiveness of surgical and therapeutic methods for preventing the consequences of reperfusion in patients with ST-segment elevation myocardial infarction, which in turn significantly worsens the postoperative and long-term prognosis in this group of patients. We used the search engines such as E-library, Google Scholar

and Pubmed to search for studies on this issue. The article presents research data highlighting predictors of myocardial reperfusion syndrome. In addition, the problems of verification of irreversible reperfusion injury and myocardial stunning are described.

Keywords: myocardial reperfusion syndrome, ST-elevation myocardial infarction, life-threatening reperfusion arrhythmias, myocardial stunning, myocardial reperfusion injury, X-ray endovascular surgery.

For citation: Khubulava G. G., Kozlov K. L., Shishkevich A. N., Mikhailov S. S., Bessonov E. Yu., Pachkov D. A., Umancev E. I., Khandokhov A. Ya. Predictors of myocardial reperfusion syndrome: a modern view of the issue and current problems. Part 1: reperfusion arrhythmias, injury and stunning myocardium (review of literature). Regional hemodynamics and microcirculation. 2021;20(2):20–26. Doi: 10.24884/1682-6655-2021-20-2-20-26.

Введение

По данным Росстата за 2018 г., в Российской Федерации более 454 000 смертей – от ишемической болезни сердца. Опаснейшим ее проявлением является инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST (ИМпST) [1]. Наиболее эффективным способом уменьшения зоны инфаркта и улучшения клинического исхода считается своевременная и адекватная реперфузия сердечной мышцы после ИМпST с помощью тромболитической терапии или чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ). Однако восстановление кровотока в ишемизированном миокарде может само по себе приводить к запуску ряда патологических механизмов, приводящих к развитию реперфузионного синдрома миокарда (РСМ).

Реперфузионный синдром миокарда представляет собой ряд патологических процессов, возникающих вследствие восстановления венозного кровотока в ишемизированной зоне миокарда и характеризующийся миокардиальной, электрофизиологической и/или сосудистой дисфункцией. РСМ изучается на протяжении более 60 лет, однако, несмотря на многочисленные исследования, направленные на поиск стратегий предупреждения его развития, общепринятые рекомендации до сих пор отсутствуют. Это негативно сказывается на возможности прогнозировать течение ИМпST после реперфузии и приводит к тяжелым, иногда летальным, последствиям [2, 3].

Также, согласно результатам систематических обзоров, данные публикаций, касающихся методов и стратегий предотвращения РСМ, весьма противоречивы [3–5]. Отсутствие предикторов и шкал риска проявления РСМ вносит определенные сложности в формирование выборки пациентов для таких исследований, что с большой вероятностью значительно влияет на их результаты. Также на данный момент практически отсутствуют публикации, касающиеся предикторов реперфузионного повреждения и оглушения миокарда.

Целью обзора является анализ современной литературы и синтез данных, касающихся данной проблемы.

Реперфузионные аритмии

Реперфузионные аритмии, возникшие вследствие восстановления кровотока у пациентов с ИМпST, могут носить как транзиторный, неопасный характер, например, при синусовой брадикардии, желудочковых экстрасистолиях и идиовентрикулярном ритме, так и проявляться опасными, жизнеугрожающими состояниями, например, желудочковыми тахикардиями (ЖТ) и фибрилляциями желудочков (ФЖ), требующими неотложной помощи. При этом частота ЖТ и ФЖ после ЧКВ, по данным разных исследований,

достигает 11 % [6, 7]. Считается, что реперфузионные аритмии могут быть показателем успешного восстановления кровотока. Однако в некоторых исследованиях упоминается, что они, предположительно, связаны с продолжающимся повреждением клеток миокарда и ишемией [8].

В ряде крупных исследований отмечается, что пациенты, перенесшие ЖТ или ФЖ, помимо высокой госпитальной смертности, имели более неблагоприятный отдаленный прогноз, в отличие от пациентов без данных нарушений ритма в постреперфузионном периоде, однако причинно-следственные связи до сих пор до конца не ясны [9, 10]. Возможно, это связано с увеличением зоны инфаркта миокарда у пациентов с жизнеугрожающими аритмиями после ЧКВ [11], или сложностью в определении генеза аритмий. По данным исследования E. Tatli et al. [12], аритмии не всегда указывают на проходимость сосудов и реперфузию и могут являться маркером тяжелой ишемии миокарда. Впрочем, влияние ЖТ/ФЖ на дальнейший прогноз остается дискуссионным. Так, в исследовании М. М. Демидовой и др. [13] установлена связь между возникновением жизнеугрожающих аритмий в течение 48 ч после ЧКВ и повышенной внутрибольничной летальностью, но на долгосрочный прогноз ФЖ/ЖТ влияния не оказывали.

В исследовании, основанном на популяции APACHE II, посвященном жизнеугрожающим нарушениям ритма, включающем в себя 5745 пациентов, ЖТ/ФЖ развились у 329 пациентов (5,7 %) с ИМпST, при этом только у 25 из них – до выполнения ЧКВ. По данным многофакторного регрессионного анализа, авторами представлены следующие предикторы развития ранней ЖТ/ФЖ:

- степень восстановления коронарного кровотока, оцениваемого по классификации Thrombolysis In Myocardial Infarction (TIMI) до ЧКВ, равная 0;
 - нижний ИМ;
 - высокое суммарное смещение сегмента ST;
 - низкий клиренс креатинина;
 - класс острой сердечной недостаточности по Killip выше I;
 - низкое систолическое артериальное давление;
 - высокая масса тела;
 - частота сердечных сокращений (ЧСС) больше 70.
- Для поздней ЖТ/ФЖ:
- низкое систолическое артериальное давление;
 - разрешение менее 70 % сегмента ST после реперфузии;
 - ЧСС больше 70;
 - большое суммарное смещение сегмента ST;
 - отсутствие приема В-блокаторов пациентом;
 - уровень TIMI после ЧКВ меньше 3;
 - уровень TIMI до ЧКВ, равный 0.

Клинические исследования, посвященные предикторам развития жизнеугрожающих аритмий после ЧКВ

Clinical studies on predictors of life-threatening arrhythmias after PCI

Автор/первый из соавторов, год публикации	Число пациентов	Предикторы при однофакторном анализе	Предикторы при многофакторном анализе
М. М. Демидова, 2015 г. [17]	3274	ИМ в анамнезе, длительность комплекса QRS, низкий уровень K^+ в сыворотке крови, ФЖ перед ЧКВ, прием аспирина и В-блокаторов перед ЧКВ, время от начала болевого приступа до раскрытия баллона <360 мин, стеноз ствола ЛКА, нижний ИМ, макс. подъем $ST > 300$ мВ, суммарное смещение $ST > 1500$ мВ	Стеноз ствола ЛКА, суммарное смещение $ST > 1500$ мВ
М. И. Неймарк, 2011 г. [18]	253	–	Задний ИМ, гипертоническая болезнь, отсутствие приема аспирина, уровень Na^+ в сыворотке крови, синусовая тахикардия
R. H. Mehta, 2004 г. [19]	3065	–	Курение в анамнезе, отсутствие приема В-блокаторов, ПКА в роли ИЗА, время от начала болевого приступа до раскрытия баллона <180 мин, ТИМ до ЧКВ=0
М. М. Демидова, 2019 г. [16]	414	Интервал $T_{\text{пик}} - T_{\text{конец}} \geq 131$ мс, соотношение $T_{\text{пик}} - T_{\text{конец}} / QT > 0,3$	Интервал $T_{\text{пик}} - T_{\text{конец}} \geq 131$ мс, соотношение $T_{\text{пик}} - T_{\text{конец}} / QT > 0,3$
J. Shenthar, 2015 г. [15]	100	Интервал $T_{\text{пик}} - T_{\text{конец}} > 0,1$ мс, соотношение $T_{\text{пик}} - T_{\text{конец}} / QT > 0,3$	Интервал $T_{\text{пик}} - T_{\text{конец}} > 0,1$ мс, соотношение $T_{\text{пик}} - T_{\text{конец}} / QT > 0,3$

Примечание: ИМ – инфаркт миокарда; ФЖ – фибрилляция желудочков; ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство; ЛКА – левая коронарная артерия; ПКА – правая коронарная артерия; ИЗА – инфаркт-зависимая артерия.

Авторы не выстраивают прогностическую модель, основанную на данных факторах, но отмечают, что даже при наличии у пациентов пяти факторов риска жизнеугрожающие аритмии развивались лишь в 11 % случаев. Это может быть обусловлено наличием количественных переменных в регрессионной модели (например, клиренса креатинина) при отсутствии «порога отсечения», что осложняет интерпретацию данных. Достоинством данного исследования является большая выборка пациентов и последующее определение доверительных интервалов статистических оценок на основании создания ряда псевдовыборок (так называемый бутстреппинг), подтверждающая их достоверность [14].

Целью недавнего исследования J. Huang et al. [6], основанного на ретроспективном анализе 607 пациентов с ИМпСТ, перенесших ЧКВ, было построение шкалы риска развития ранней и поздней желудочковой тахикардии или фибрилляции желудочков после реперфузии. Жизнеугрожающие аритмии в данном исследовании наблюдались у 67 пациентов (11 %). На основании многофакторного регрессионного анализа выстроена модель риска. В нее входили такие факторы, как:

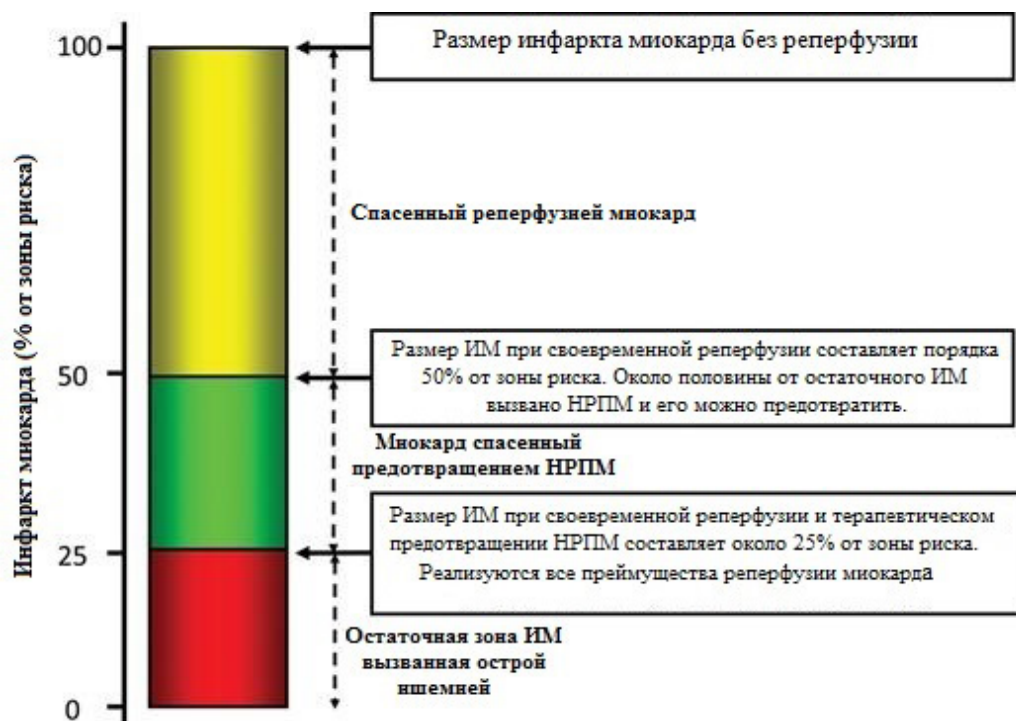
- сахарный диабет (1 балл при наличии);
- степень ТИМ до ЧКВ (1 балл при ТИМ, равном 0);
- возраст (1 балл, если пациент старше 64 лет);
- частота сердечных сокращений (0,5 балла при ЧСС от 76 до 96 и 1 балл при ЧСС больше 96 ударов в минуту);
- суммарное смещение сегмента ST (1 балл при подъеме больше 1 мВ);
- максимальная элевация сегмента ST (0,5 балла при подъеме от 0,3 до 0,4 мВ и 1 балл при элевации выше 0,5 мВ);

– уровень калия в сыворотке крови (1 балл при показателе менее 3,2 ммоль/л);

– фракция выброса левого желудочка (1 балл при фракции выброса меньше 42 %).

При однофакторном анализе также выявлены такие факторы развития ЖТ/ФЖ, как поражение ствола левой коронарной артерии, правая коронарная артерия, выступающая в роли инфаркт-зависимой артерии, и класс острой сердечной недостаточности по Killip > I. Однако в многофакторную модель они включены не были. Стратификация риска, основанная на полученных предикторах, выглядит следующим образом: I класс ≤ 4 баллов, II класс $\leq 5,5$ балла, III класс $\leq 6,5$ балла и IV класс $\geq 6,5$ балла. Согласно апробации данной шкалы, риск развития ЖТ/ФЖ на той же группе пациентов составлял для I класса 1,75 %, для II класса – 19,11 %, для III класса – 48,39 % и для IV класса – 83,33 %. По данным авторов [6], разработанная ими модель обладает высокой прогностической силой, площадь под ROC кривой составляла 0,9 ($P < 0,001$). Однако вызывает вопрос соответствие числа баллов и значимости предикторов. Например, максимальная элевация сегмента ST имеет несопоставимо больший показатель отношения шансов (ОШ), чем наличие сахарного диабета (ОШ 162,367 против 4,804).

Отдельно стоит упомянуть недавние исследования, освещающие высокую прогностическую ценность таких электрокардиографических критериев, как удлинение интервала $T_{\text{пик}} - T_{\text{конец}}$ и соотношение $T_{\text{пик}} - T_{\text{конец}} / QT$ [15, 16]. Данные показатели имеют довольно высокую прогностическую ценность (ОШ=3,41, 95 % ДИ: 1,66–7,04 по данным М. М. Де-



Размер зоны инфаркта миокарда в зависимости от объема оказанной медицинской помощи. Показаны преимущества своевременной реперфузии и терапевтического лечения для предотвращения НРПМ. С их помощью можно предотвратить порядка 50 % финальной зоны инфаркта, возникшей из-за реперфузионного повреждения. Адаптированный перевод: Georg M. Fröhlich et al. [3]

The size of the zone of myocardial infarction, depending on the volume of medical care provided. This scheme illustrates the benefits of timely reperfusion and the addition of a therapeutic intervention for preventing myocardial reperfusion injury (RI) on myocardial infarct size and myocardial salvage. Nearly 50 % of the final myocardial infarct size is due to myocardial RI and can therefore be reduced, thereby maximizing the benefits of myocardial reperfusion. Adapted translation: Georg M. Fröhlich et al. [3]

мидовой и др., ОШ в работе J. Shentur et al. не указаны; таблица).

Также, помимо представленных работ, есть еще ряд публикаций, посвященных предикторам реперфузионных аритмий, однако в них авторы не предлагают свои предсказательные модели. Некоторые из них приведены в таблице.

Необратимое реперфузионное повреждение миокарда

Необратимое реперфузионное повреждение миокарда (НРПМ) является грозным осложнением реваскуляризации у пациентов с ИМпST, заключающимся в парадоксальном увеличении зоны некроза миокарда несмотря на полную проходимость коронарных артерий, значительно ухудшающем послеоперационный прогноз и дальнейшее течение ишемической болезни сердца. Впервые описанные Jennings et al. [20] в 1960-х гг., гистологические изменения миокарда после реперфузии в эксперименте на собаках дали предпосылку к проведению дальнейших исследований на эту тему. Долгое время велись споры о существовании НРПМ не только в экспериментальной модели на животных, но и в фактической модели пациента с ИМпST после реперфузии [21]. В 2005 г. Staat et al. [22] представили первые клинические доказательства того, что НРПМ действительно существует у людей. В их рандомизированном исследовании продемонстрировано уменьшение размера инфаркта миокарда у пациентов с ИМпST на 36 % при применении ишемического посткондиционирования.

Факт уменьшения размера зоны инфаркта при терапевтическом вмешательстве, применяемом в начале реперфузии, послужил доказательством того, что НРПМ существует у людей и является актуальной мишенью для кардиопротекции (рисунок).

Однако у нас до сих пор нет точного представления об отдельной от ишемии доле реперфузионного повреждения в формировании финальной зоны некроза миокарда [23]. Существует ряд биохимических маркеров, на основании которых можно косвенно оценить степень реперфузионного поражения. Примерами таких маркеров являются матричные металлопротеиназы, липопротеин-ассоциированная фосфолипаза A2, молекулы клеточной адгезии, сывороточный амилоид A и миелопероксидаза [24]. Помимо этого, есть данные о значимости реперфузионного пика (кратковременное усугубление элевации сегмента ST с последующим снижением) в роли маркера реперфузионного повреждения миокарда [25]. Однако дискуссии в научных кругах насчет специфичности данных показателей продолжаются по сей день.

Таким образом, общепринятые маркеры НРПМ, на основании которых можно рассчитать корреляционную зависимость между исходными данными пациентов и реперфузионным повреждением миокарда, отсутствуют, что делает невозможным построение прогностических моделей.

Оглушение миокарда

Реперфузионное оглушение миокарда – это обратимая постишемическая сократительная дисфункция.

ция, возникающая при реперфузии миокарда во время острой ишемии. Эта форма РСМ является результатом пагубного воздействия оксидативного стресса и перегрузки внутриклеточного кальция на сократительный аппарат миокарда [26]. Вероятно, одно из самых незначительных проявлений РСМ – оглушение миокарда – все же влияет на постоперационный период пациентов с ИМпСТ, коррелирует с объемом спасенного миокарда [27] и, несмотря на современные стратегии реперфузии, не теряет актуальности в наши дни [28].

Сложность в выявлении предикторов оглушения миокарда у пациентов с ИМпСТ после ЧКВ заключается не только в необходимости дополнительной потери времени для проведения ЭхоКГ пациентам, поступившим в приемное отделение клиник (увеличивая при этом время от начала болевого приступа до выполнения ЧКВ), но и в полиэтиологичности патологии. К оглушению миокарда ведет не только реперфузия, но и еще ряд таких процессов, как:

- длительные аномалии движения стенок желудочков у пациентов с нестабильной стенокардией;
- стойкие аномалии движения стенки левого желудочка после ишемии, вызванной физической нагрузкой;
- длительная дисфункция левого желудочка после кардиохирургических операций;
- длительное нарушение систолической и диастолической функции после надувания и спуска баллона при ангиопластике коронарной артерии;
- стрессовая кардиомиопатия такоцубо;
- желудочковая дисфункция, связанная с диализом [29].

К тому же, как и в случае с НРПМ, не представляется возможным определить вклад реперфузии отдельно от ишемического компонента.

Заключение

Следует отметить, что все описанные в данной части обзора проявления РСМ являются сложными и многофакторными патологическими процессами. Из-за относительной редкости жизнеугрожающих реперфузионных аритмий и небольшого числа исследований, направленных на поиск их предикторов, данное направление не теряет своей актуальности и продолжает являться мишенью для изучения. Тем не менее следует отметить, что такие факторы, как высокий суммарный подъем сегмента ST и степень ТИМ1 до ЧКВ=0, чаще остальных отмечаются авторами исследований как предрасполагающие факторы развития реперфузионных аритмий и могут иметь ведущее прогностическое значение.

Очевидно, что при отсутствии специфических маркеров реперфузионного повреждения и оглушения миокарда невозможно оценить влияние восстановления кровотока в ИЗА отдельно от ишемического компонента ИМпСТ. Таким образом, их выявление является ключом к изучению предикторов НРПМ и реперфузионного оглушения миокарда.

Конфликт интересов / Conflict of interest

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов. / The authors declare no conflict of interest.

Литература / References

1. Здравоохранение в России: статист. сб. – М.: Росстат, 2017. – С. 170. [Zdravoohranenie v Rossii. Statisticheskij sbornik. Moscow, Rosstat. 2017:170. (In Russ.).]
2. Синдром реперфузии миокарда: патогенез, клиника, диагностика / Г. Г. Хубулава, А. Н. Шишкевич, С. С. Михайлов, Е. Ю. Бессонов // Вестн. Рос. Военно-мед. академии. – 2020. Т. 69, № 1. – С. 196–200. [Khubulava GG, Shishkevich AN, Mihajlov SS, Bessonov EYu. Sindrom reperfuzii miokarda: patogenez, klinika, diagnostika. Vestnik Rossijskoj Voenno-meditsinskoj akademii. 2020;1(69):196–200. (In Russ.).]
3. Fröhlich GM, Meier P, White SK. et al. Myocardial reperfusion injury: looking beyond primary PCI. *European Heart Journal*. 2013;34(23):1714–1722. Doi: 10.1093/eurheartj/ehp090
4. Kaski JC, Hausenloy DJ, Gersh BJ. et al. Management of Myocardial Reperfusion Injury. London, Springer-Verlag. 2012:305. Doi: 10.1007/978-1-84996-019-9.
5. Фролов А. А., Починка И. Г., Шахов Б. Е. и др. Феномен коронарной микрососудистой обструкции (no-reflow) при проведении чрескожных коронарных вмешательств у пациентов с инфарктом миокарда // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2020. – Т. 1, № 24. – С. 18–27. [Frolov AA, Pochinka IG, Shahov BE. et al. Fenomen koronarnoj mikrososudistoj obstrukcii (no-reflow) pri provedenii chreskozhnyh koronarnyh vmeshatel'stv u pacientov s infarktom miokarda. Patologija krovoobrashhenija i kardiohirurgija. 2020;24(1):18–27. (In Russ.).]
6. Huang J, Peng X, Fang Z. et al. Risk assessment model for predicting ventricular tachycardia or ventricular fibrillation in ST-segment elevation myocardial infarction patients who received primary percutaneous coronary intervention. *Medicine (Baltimore)*. 2019;98(4):18–23. Doi: 10.1097/md.00000000000014174.
7. Newby KH, Thompson T, Stebbins A. et al. Sustained ventricular arrhythmias in patients receiving thrombolytic therapy: incidence and outcomes The GUSTO Investigators. *Circulation*. 1998;98(23):2567–2573. Doi: 10.1161/01.cir.98.23.2567.
8. Heper G, Korkmaz ME, Kilic A. Reperfusion arrhythmias: are they only a marker of epicardial reperfusion or continuing myocardial ischemia after acute myocardial infarction?. *Angiology*. 2008;58(6):663–670. Doi: 10.1177/0003319707308891.
9. Piccini JP, Berger JS, Brown DL. Early sustained ventricular arrhythmias complicating acute myocardial infarction. *Am. J. Med.* 2008;121(9):797–804. Doi: 10.1016/j.amjmed.2008.04.024.
10. Mehta RH, Starr AZ, Lopes RD. et al. Relationship of sustained ventricular tachyarrhythmias to outcomes in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention with varying underlying baseline risk. *American Heart Journal*. 2011;161(4):782–789. Doi: 10.1016/j.ahj.2011.01.005.
11. Majidi M, Kosinski AS, Al-Khatib SM. et al. Reperfusion ventricular arrhythmia «bursts» predict larger infarct size despite TIMI 3 flow restoration with primary angioplasty for anterior ST-segment myocardial infarction. *Eur. Heart J.* 2009;30(7):757–764. Doi: 10.1093/eurheartj/ehp005.
12. Tatli E, Alicik G, Buturak A. et al. Arrhythmias following Revascularization Procedures in the Course of Acute Myocardial Infarction: Are They Indicators of Reperfusion or Ongoing Ischemia?. *The Scientific World Journal*. 2013; 63(2):76–80. Doi: 10.1155/2013/160380.
13. Demidova MM, Smith JG, Hoijer CJ. et al. Prognostic impact of early ventricular fibrillation in patients with ST-elevation myocardial infarction treated with primary PCI. *Eur. Heart J. Acute Cardiovasc. Care*. 2012;1(4):302–311. Doi: 10.1177/2048872612463553.

14. Mehta RH, Starr AZ, Lopes RD. et al. Incidence of and outcomes associated with ventricular tachycardia or fibrillation in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention. *JAMA*. 2009;301(17):1779–1789. Doi: 10.1001/jama.2009.600.
15. Shenthar J, Deora S, Rai M. et al. Prolonged Tpeak-end and Tpeak-end/QT ratio as predictors of malignant ventricular arrhythmias in the acute phase of ST-segment elevation myocardial infarction: a prospective case-control study. *Heart Rhythm*. 2015;(12):484–489. Doi: 10.1016/j.hrthm.2014.11.034.
16. Demidova MM, Carlson J, Erlinge D. et al. Prolonged Tpeak-Tend interval is associated with ventricular fibrillation during reperfusion in ST-elevation myocardial infarction. *International Journal of Cardiology*. 2019;(280):80–83. Doi: 10.1093/eurheartj/ehy563.p3685.
17. Demidova MM, Carlson J, Erlinge D. et al. Predictors of Ventricular Fibrillation at Reperfusion in Patients With Acute ST-Elevation Myocardial Infarction Treated by Primary Percutaneous Coronary Intervention. *The American Journal of Cardiology*. 2015;115(4):417–422. Doi: 10.1016/j.amjcard.2014.11.025.
18. Неймарк М. И., Заяшников С. В., Калугина О. А. и др. Предикторы реперфузионного синдрома на фоне острого инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST // Казан. мед. журн. – 2011. – Т. 92, № 3. – С. 357–359. [Nejmark MI, Zajashnikov SV, Kalugina OA. et al. Prediktory reperfuzyonnoho sindroma na fone ostrogo infarktom miokarda s pod'emom segmenta ST. *Kazanskij medicinskij zhurnal*. 2011;92(3):357–359. (In Russ.)].
19. Mehta RH, Harjai KJ, Grines L. et al. Sustained ventricular tachycardia or fibrillation in the cardiac catheterization laboratory among patients receiving primary percutaneous coronary intervention: incidence, predictors, and outcomes. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2004;(43):1765–1772. Doi: 10.1016/j.jacc.2003.09.072.
20. Jennings RB, Sommers HM, Smyth GA. Myocardial necrosis induced by temporary occlusion of a coronary artery in the dog. *Arch. Pathol.* 1960;(70):68–78.
21. Kloner RA. Does reperfusion injury exist in humans?. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1993;(21):537–545. Doi: 10.1016/0735-1097(93)90700-b.
22. Staat P, Rioufol G, Piot C. Postconditioning the human heart. *Circulation*. 2005;(112):2143–2148. Doi: 10.1161/circulationaha.105.558122.
23. Шляхто Е. В., Нифонтов Е. М., Галагудза М. М. Ограничение ишемического и реперфузионного повреждения миокарда с помощью пре- и посткондиционирования: молекулярные механизмы и мишени для фармакотерапии // Креативная кардиология. – 2007. – № 1–2. – С. 75–101. [Shljahto EV, Nifontov EM, Galagudza MM. Ogranichenie ishemicheskogo i reperfuzyonnoho povrezhdenija miokarda s pomoshh'ju pre- i postkondicionirovaniya: molekulyarnye mehanizmy i mishe-ni dlja farmakoterapii. *Kreativnaja kardiologija*. 2007;1(2):75–101. (In Russ.)].
24. Буненков Н. С., Комок В. В., Соколов А. В. Новые возможности оценки интраоперационного ишемически-реперфузионного повреждения миокарда при операциях реваскуляризации в условиях искусственного кровообращения и на работающем сердце // Клин. и эксперимент. хир.: Журн. им. акад. Б. В. Петровского. – 2017. – Т. 16, № 2. – С. 40–48. [Bunenkov NS, Komok VV, Sokolov AV. Novye vozmozhnosti ocenki intraoperacionnogo ishemicheskii-reperfuzyonnoho povrezhdenija miokarda pri operacijah revaskuljarizacii v uslovijah iskusstvennogo krovoobrashhenija i na rabotajushhem serdce. *Klinicheskaja i jeksperimental'naja hirurgija. Zhurnal imeni akademika B. V. Petrovskogo*. 2017;16(2):40–48. (In Russ.)].
25. Демидова М. М., Соловьева Н. В., Яковлев А. Н. и др. Реперфузионный пик при проведении первичной ангиопластики у больных ОИМ с elevацией ST: встречаемость, предикторы, влияние на прогноз // Междуна-род. журн. интервенц. кардиологии. – 2015. – № 40. – С. 35–43. [Demidova MM, Solov'eva NV, Jakovlev AN. et al. Reperfuzyonnyj pik pri provedenii pervichnoj angioplastiki u bol'nyh OIM s jelevaciej ST: vstrechaemost', prediktory, vlijanie na prognoz. *Mezhdunarodnyj zhurnal intervencionnoj kardiologii*. 2015;(40):35–43. (In Russ.)].
26. Sharif D, Matanis W, Sharif-Rasslan A. et al. Doppler echocardiographic myocardial stunning index predicts recovery of left ventricular systolic function after primary percutaneous coronary intervention. *Echocardiography*. 2016;(33):1465–1471. Doi: 10.1111/echo.13305.
27. Calabretta R, Castello A, Linguanti F. et al. Prediction of functional recovery after primary PCI using the estimate of myocardial salvage in gated SPECT early after acute myocardial infarction // *Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imaging*. 2018;(45):530–537. Doi: 10.1007/s00259-017-3891-1.
28. Wdowiak-Okrojek K, Wejner-Mik P, Kasprzak JD. et al. Recovery of regional systolic and diastolic myocardial function after acute myocardial infarction evaluated by two-dimensional speckle tracking echocardiography. *Clin. Physiol. Funct. Imaging*. 2019;(39):177–181. Doi: 10.1111/cpf.12553.
29. Kloner RA. Stunned and Hibernating Myocardium: Where Are We Nearly 4 Decades Later?. *Journal of the American Heart Association*. 2020;9(3):67–74. Doi: 10.1161/jaha.119.015502.

Информация об авторах

Хубулава Геннадий Григорьевич – д-р мед. наук, профессор, академик РАН, зав. кафедрой и клиникой хирургии (усовершенствования врачей) № 1, Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия, e-mail: as015@rambler.ru.

Козлов Кирилл Ленарович – д-р мед. наук, профессор, профессор кафедры хирургии (усовершенствования врачей) № 1, Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия, e-mail: kozlov_kl@mail.ru.

Шишкевич Андрей Николаевич – д-р мед. наук, начальник рентгенохирургического отделения клиники хирургии (усовершенствования врачей) № 1, Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия, e-mail: shishkevich50@mail.ru.

Михайлов Сергей Сергеевич – канд. мед. наук, старший ординатор рентгенохирургического отделения клиники хирургии (усовершенствования врачей) № 1, Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия, e-mail: mikhailov.vma@gmail.com.

Бессонов Евгений Юрьевич – ординатор рентгенохирургического отделения клиники хирургии (усовершенствования врачей) № 1, Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия, e-mail: ewgenijbessonov@yandex.ru.

Пачков Дмитрий Алексеевич – врач-анестезиолог-реаниматолог клиники хирургии (усовершенствования врачей) № 1, Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия, e-mail: pachkov.dmitriy@gmail.ru.

Уманцев Евгений Игоревич – врач-РХМДЛ клиники хирургии (усовершенствования врачей) № 1, Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия, e-mail: dr.Umancev@mail.ru.

Хандохов Аслан Ясинович – врач-РХМДЛ клиники хирургии (усовершенствования врачей) № 1, Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия, e-mail: aslan2194@icloud.com.

Authors information

Khubulava Gennady G. – MD, Professor, Academician the Russian Academy of Sciences, Head of the Department and Clinic of Surgery (Improvements of Doctors) № 1, Military Medical Academy, Saint Petersburg, Russia, e-mail: as015@rambler.ru.

Kozlov Kirill L. – MD, professor, professor of the Department and Clinic of Surgery (Improvements of Doctors) № 1, Military Medical Academy, Saint Petersburg, Russia, e-mail: kozlov_kl@mail.ru.

Shishkevich Andrey N. – MD, head of the X-ray surgical department of the Surgery Clinic (Improvements of Doctors) № 1 Military Medical Academy, Saint Petersburg, Russia, e-mail: shishkevich50@mail.ru.

Mikhaylov Sergey S. – Ph. D., senior resident of the X-ray surgery department of Surgery Clinic (Improvements of Doctors)

№ 1, Military Medical Academy, Saint Petersburg, Russia, e-mail: mikhailov.vma@gmail.com.

Bessonov Evgeny Yu. – resident of the X-ray surgical department of the Surgery Clinic (Improvements of Doctors) № 1, Military Medical Academy, Saint Petersburg, Russia, e-mail: ewgenijbessonov@yandex.ru.

Pachkov Dmitry A. – anesthesiologist-resuscitator of the Surgery Clinic (Improvements of Doctors) № 1, Military Medical Academy, Saint Petersburg, Russia, e-mail: pachkov.dmitriy@gmail.ru.

Umantsev Evgeny I. – X-ray surgeon of the Surgery Clinic (Improvements of Doctors) № 1, Military Medical Academy, Saint Petersburg, Russia, e-mail: dr.Umancev@mail.ru.

Khandokhov Aslan Ya. – X-ray surgeon of the Surgery Clinic (Improvements of Doctors) № 1, Military Medical Academy, Saint Petersburg, Russia, e-mail: aslan2194@icloud.com.