

**ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ**

© Коллектив авторов, 2017  
DOI:10.23888/HMJ20174440-457

**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ФЕНОМЕНА NO-REFLOW ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ПЕРВИЧНОГО ЧРЕСКОЖНОГО КОРОНАРНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА**

Ю.Н. ШИРЯЕВА<sup>1</sup>, Д.А. КУЗЬМИН<sup>1</sup>, С.В. СЕЛЕЗНЕВ<sup>1</sup>, А.О. АНТОНЕНКО<sup>2</sup>

Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова, ул. Высоковольтная, 9, 390026, г. Рязань, Российская Федерация (1)  
Рязанский областной клинический кардиологический диспансер, ул. Стройкова, 96, 390026, г. Рязань, Российская Федерация (2)

**Феномен no-reflow является одним из осложнений первичного чрескожного коронарного вмешательства. В основе данной патологии лежит отсутствие достаточной реперфузии в тканях миокарда после восстановления проходимости инфаркт-зависимого коронарного сосуда. Встречаемость no-reflow составляет 3-4%, при чем в 30-40% он развивается после неотложной реваскуляризации при инфаркте миокарда. Главными компонентами патогенеза no-reflow являются ишемическое и реперфузионное повреждения, травма эндотелия, а также дистальная атеротромботическая эмболизация. В развитии феномена no-reflow играют роль локальные и системные факторы риска. Для диагностики no-reflow применяют коронароангиографию с оценкой степени восстановления кровотока и перфузии тканей миокарда, а также электрокардиографию, контрастную эхокардиографию и магнитно-резонансную томографию с контрастированием. Предупредить феномен no-reflow возможно при помощи медикаментозной подготовки к проведению чрескожного коронарного вмешательства, методов удаления тромба, а также прямого стентирования без предварительного раздувания баллона в сочетании с предшествующей аспирацией тромба. Лечение заключается в использовании противоэмболических защитных устройств, а также интракоронарного введения блокаторов гликопротеиновых ПВ/IIIА рецепторов тромбоцитов. В данной статье приведен клинический случай развития феномена no-reflow у мужчины, 71 года, при проведении чрескожного коронарного вмешательства в связи с повторным инфарктом миокарда. После реваскуляризации кровотока на уровне тканей миокарда не восстановился, т.е. развился феномен no-reflow. При этом состояние больного резко ухудшилось, он потерял сознание. Проводились реанимационные мероприятия, интракоронарно был введен гепарин, в результате чего отмечается полное восстановление просвета артерии. Больному была назначена двойная антиагрегантная терапия, ингибитор ангиотензин-превращающего фермента, бета-блокатор, статин. На фоне терапии боли в грудной клетке не рецидивировали. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии под наблюдение кардиолога по месту жительства.**

**Ключевые слова:** феномен no-reflow, чрескожное коронарное вмешательство, инфаркт-связанный коронарный сосуд, реперфузия в тканях миокарда, клинический случай.

Первичное чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) является наилучшим из имеющихся методов реперфузии при остром инфаркте миокарда с подъемом сегмента ST. Результат данного метода – восстановление коронарного кровотока в 95% случаев окклюзий. Однако, несмотря на восстановление проходимости инфаркт-зависимого коронарного сосуда, первичное ЧКВ может не обеспечить достаточную реперфузию в тканях миокарда. Отсутствие адекватного кровотока на микроциркуляторном уровне известно как феномен «no-reflow» [1]. Данное явление встречается в 3-4% случаев ЧКВ, при этом наиболее часто после неотложной реваскуляризации при остром инфаркте миокарда – 30-40% [2].

Патогенез феномена no-reflow: 1) ишемическое повреждение, обусловленное кровоснабжением миокарда менее 40 мл/мин на 100 г ткани, является причиной необратимого повреждения кардиомиоци-

тов и эндотелия сосудов; 2) реперфузионное повреждение, вызванное активным восстановлением нормального кровоснабжения (100 мл/мин на 100 г ткани) по поврежденным сосудам микроциркуляторного русла, ускоряет набухание миокарда, отек тканей, разрушение эндотелия и воспаление; 3) величина зоны некроза миокарда – в большинстве случаев no-reflow развивался при окклюзии, располагающейся проксимальнее передней нисходящей ветви левой коронарной артерии; 4) травма эндотелия; 5) дистальная атеротромботическая эмболизация приводит к увеличению дистального сопротивления, множественным микроинфарктам, а также повышает уровни биомаркеров миокардиального некроза, следовательно, снижает эффективность первичного ЧКВ. Дистальная эмболизация является способствующим фактором феномена no-reflow [1]. Патогенез данной патологии представлен на рисунке 1.

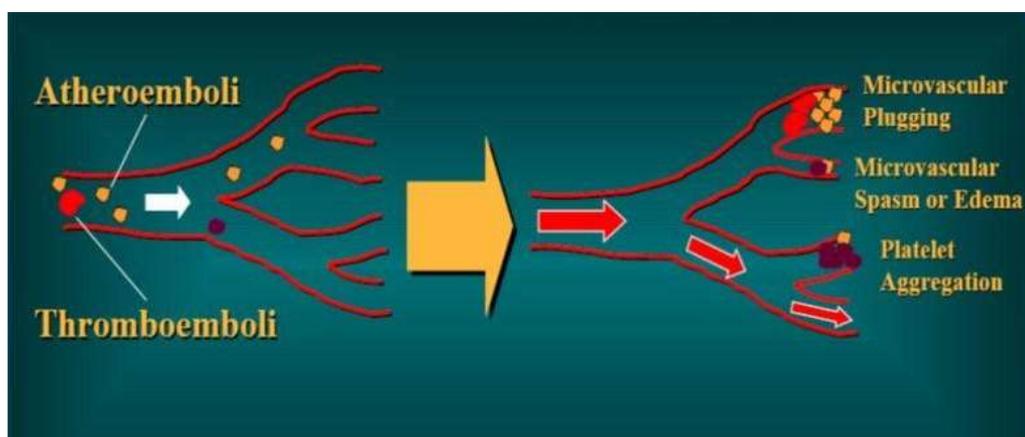


Рис. 1. Патогенез феномена no-reflow [3]

Факторы риска феномена no-reflow: локальные – характер бляшки (ее уязвимость, рыхлость, насыщенность холестерином, наличие разрыва покрышки, распадающегося поражения подлежащей артериальной стенки), локализация окклюзии, морфология пораженных фрагментов венечных артерий, их диаметр (феномен no-reflow более характерен для лиц с большим диаметром инфаркт-ответственного сосуда); системные – общая гипер-

холестеринемия, отсутствие предынфарктной стенокардии, особенности клинической картины инфаркта миокарда (например, низкое артериальное давление на момент госпитализации), наличие артериальной гипертензии, сахарного диабета [4], низкая приверженность к лечению [5,6].

В диагностике феномена no-reflow используются следующие методы:

1) коронароангиография с оценкой степени восстановления кровотока (TIMI)

и перфузии тканей миокарда (MBG) – при явлении невосстановленного кровотока регистрируется  $TIMI < 3$  или 3 и MBG от 0 до 1 [7];

2) электрокардиография (ЭКГ) – снижение сегмента ST более 70% в течение 60 минут после ревазуляризации является высокоспецифичным и чувствительным параметром реперфузии миокарда. Снижение сегмента ST менее 70% свидетельствует в пользу развития феномена no-reflow [8];

3) контрастная эхокардиография миокарда с использованием ультразвука для визуализации контрастных микропузырьков в кровеносном русле. Недостаточное контрастирование обусловлено микрососудистой обструкцией, которое степень выраженности синдрома no-reflow [7];

4) магнитно-резонансная томография (МРТ) с контрастированием – неинвазивный метод с использованием гадолиния, выполняемый в 2 этапа: ранняя МРТ, выполняемая непосредственно после инъекции гадолиния, во время первого прохода контрастного вещества, и поздняя ускоренная МРТ, через 10-20 минут после инъекции контраста.

Профилактика феномена невосстановленного кровотока включает подготовку к проведению ЧКВ (прием аспирина, аторвастатина, антиагрегантов – пра-

сугрела, или тикагрелора, или клопидогреля), ручную аспирацию тромба, механическую тромбэктомия, прямое стентирование без предварительного раздувания баллона и в сочетании с предшествующей аспирацией тромба. Лечение заключается в использовании противоэмболических защитных устройств, а также интракоронарного введения абциксимаба [8].

Представляем клинический случай с данной патологией.

Больной Х., 71 год, поступил в инфарктное отделение Рязанского областного клинического кардиологического диспансера (ОККД) 1.10.2016 г. с жалобами на общую слабость, жгучую боль за грудиной с иррадиацией в левую лопатку, умеренную одышку.

Анамнез заболевания (рис. 2). Длительное время страдает стенокардией напряжения и артериальной гипертензией. 6 лет назад диагностирован сахарный диабет 2 типа. В 2014, 2016 гг. перенес инфаркты миокарда. Настоящее ухудшение 01.10.2016 г., когда возникли интенсивные жгучие загрудинные боли с иррадиацией в левую лопатку, общая слабость, одышка. Вызвал скорую помощь. На ЭКГ зарегистрирован подъем сегмента ST во II, III, aVF отведениях. Госпитализирован в стационар (с момента появления симптомов прошло менее 2х часов).

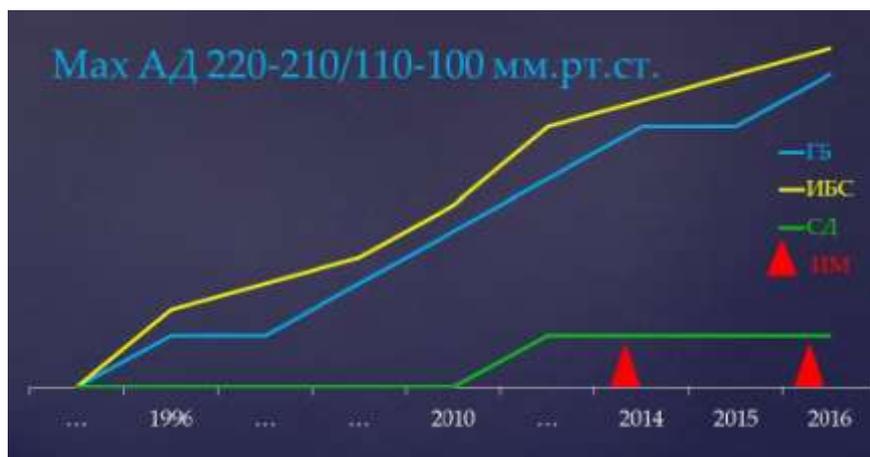


Рис. 2. Анамнез заболевания

Анамнез жизни: наследственность не отягощена, не курит, алкоголь не употребляет. Регулярно принимал следующие лекарственные препараты: аспирин 100 мг/сут, аторвастатин 20 мг/сут, зофеноприл 7,5 мг/сут, метопролол 25 мг/сут, метформин 1000 мг/сут.

При поступлении состояние средней тяжести, сознание ясное. Кожные покровы обычной окраски и влажности. Отеков нет. В легких аускультативно дыхание везикулярное, хрипов нет. При аускультации сердца I тон на верхушке сердца ослаблен, ритм правильный, ЧСС 70 в мин. АД 200 и 110 мм рт.ст.

При лабораторном обследовании обращает на себя внимание: лейкоцитоз  $11,95 \cdot 10^9$ /л, гипергликемия 8,35 ммоль/л, увеличение уровня биомаркеров некроза миокарда (высокочувствительный тропонин I 1,06 нг/мл ( $N < 0,02$  нг/мл, КФК-МВ 49 Е/л ( $N < 24$  Е/л)).

При проведении ЭКГ зарегистрирован синусовый ритм с частотой 64 в мин, подъем сегмента ST во II, III, aVF отведениях с формированием патологического зубца Q. (рис. 3).

Был выставлен диагноз: комбиниро-

ванное основное заболевание: ИБС: нижний с зубцом Q инфаркт миокарда (01.10.2016). Killip I; постинфарктный кардиосклероз (2014 г., 03.2016 г.).

Фоновое заболевание: гипертоническая болезнь 3 стадия, 3 степень, риск 4. сахарный диабет 2 типа, средней тяжести.

Проведена коррекция артериального давления – вводился внутривенно нитроглицерин со снижением АД до 160 и 90 мм рт. ст.; назначен аспирин, тикагрелор, введен эноксапарин.

С учетом того, что имеется техническая возможность выполнить ЧКВ в течение 2 часов с момента первого контакта с пациентом, было решено отказаться от тромболитической терапии и направить пациента в рентгенооперационную.

При проведении коронароангиографии передняя межжелудочковая артерия имеет неровные контуры. Огибающая артерия отходит от верхнего сегмента правой коронарной артерии, в нижнем сегменте сужена на 90%. Инфаркт-зависимая правая коронарная артерия на границе среднего и нижнего сегментов сужена на 90%, в нижнем сегменте имеет тандемный стеноз 90 и 99% (рис. 4).



Рис. 3. Электрокардиограмма пациента при поступлении в стационар

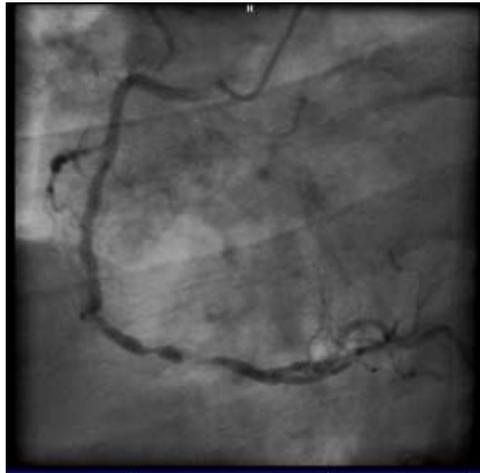


Рис. 4. Ангиографическая картина инфаркт-зависимой правой коронарной артерии

После коронароангиографии были выполнена ангиопластика и эндопротезирование стенозов правой коронарной артерии.

На контрольной коронароангиограмме после проведенного вмешательства произошло развитие синдрома по-

reflow, что характеризовалось отсутствием кровотока дистальнее места окклюзии (TIMI 0) (рис. 5).

При этом пациент потерял сознание, регистрировалась выраженная брадикардия (ЧСС 12 в мин) и гипотония (АД 40 и 20 мм рт.ст.).

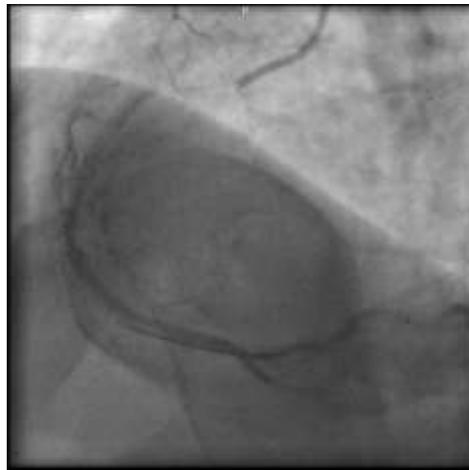


Рис. 5. Ангиографическая картина синдрома no-reflow

Проводился непрямой массаж сердца, искусственная вентиляция легких, внутривенно вводился адреналин в дозе 10 мг, а интракоронарно – гепарин 5000 Ед. В течение 2 минут АД поднялось до 90 и 60 мм рт. ст., ЧСС – до 40 в мин., пациент пришел в сознание.

После проведенного ЧКВ на коронароангиограмме отмечается полное восста-

новление просвета артерии, кровотока TIMI I-II (рис. 6).

Пациент был переведен в реанимационное отделение, где ему налажена временная электрокардиостимуляция.

На ЭКГ после ЧКВ регистрируется синусовый ритм, выраженность подъема сегмента ST меньше в отведениях II, III, aVF (рис. 7).



Рис. 6. Ангиографическая картина после восстановления кровотока в правой коронарной артерии

Была назначена следующая лекарственная терапия: ацетилсалициловая кислота 125 мг/сут, тикагрелор 180 мг/сут, аторвастатин 40 мг/сут, метопролол 25 мг/сут, лизиноприл 20 мг/сут.

За время стационарного лечения боли в грудной клетке не рецидивировали. На ЭКГ ST в отведениях II, III, aVF ST на изолинии (рис. 8).

При эхокардиографии выявлено: гипокинезия нижней стенки левого желудочка, снижение глобальной сократимости левого желудочка (фракция выброса 49%), умеренная дилатация левого желудочка – конечный диастолический размер 5,8 см ( $N < 5,5$  см), конечный систолический размер 3,9 см ( $N < 3,7$  см), дилатация левого предсердия – 4,0 см ( $N < 3,7$  см).

Умеренная гипертрофия межжелудочковой перегородки – 1,18 см ( $N < 1,1$  см). Небольшое количество жидкости в полости перикарда. Недостаточность митрального клапана (митральная регургитация 2 ст). Нарушение диастолической функции левого желудочка ( $VE/VA < 1,0$ ).

Пациент выписан в удовлетворительном состоянии под наблюдение по месту жительства.

#### **Заключение**

Данный случай интересен тем, что у больного с поражением нижней стенки левого желудочка ЧКВ осложнилось синдромом по-reflow с развитием клинической смерти. Своевременно проведенные лечебные мероприятия помогли спасти жизнь больному.

*На публикацию данных о пациенте получено его письменное информированное согласие.*

*Конфликт интересов отсутствует.*



Рис. 7. ЭКГ после перевода в реанимационное отделение



Рис. 8. ЭКГ пациента при выписке из стационара

### Литература

1. Bouletia C., Mewtonf N., Germain S. The no-reflow phenomenon: State of the art // *Archives of Cardiovascular Diseases*. 2015. Vol. 108, Issue 12. P. 661-674.

2. Michelle J. Butler, William Chan, Andrew J. Taylor, et al. Management of the no-reflow phenomenon // *Pharmacology & Therapeutics*. 2011. Vol. 132, Issue 1. P. 72-85.

3. Hori M., et.al. No-slow-reflow // *American Journal of Physiology*. 1986. Vol. 250, Issue 18. P. 509.

4. Исааков М.М., Тагирова Д.Р., Гавизов Н.В. и др. Феномен «no-reflow»: клинические аспекты неудачи реперфузии // *Казанский медицинский журнал*. 2015. Т. 96, №3. С. 391-396.

5. Переверзева К.Г., Селезнев С.В., Воробьев А.Н. и др. Приверженность к лечению пациентов с ишемической болез-

нью сердца по данным регистра кардиоваскулярных заболеваний (Рекваза) // *Наука молодых (Eruditio Juvenium)*. 2017. Т. 5, №1. С. 14-21.

6. Переверзева К.Г., Воробьев А.Н., Никулина Н.Н., и др. Особенности обследования пациентов с ишемической болезнью сердца в амбулаторной практике по данным регистрового наблюдения // *Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова*. 2014. №1. С. 90-96.

7. Niccoli G., Burzotta F., Galiuto L., Crea F. Myocardial No-Reflow in Humans // *Journal of the American College of Cardiology*. 2009. Vol. 54, Issue 4. P. 281-292.

8. Gupta S., Gupta M.M. No reflow phenomenon in percutaneous coronary interventions in ST-segment elevation myocardial infarction // *Indian Heart Journal*. 2016. Vol. 68, Issue 4. P. 539-551.

---

### СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Ширяева Ю.Н. – студентка 6 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России; ул. Высоковольная, 9, 390026, г. Рязань, Российская Федерация; SPIN-код: 2151-8490, ORCID ID 0000-0001-9363-7294.

E-mail: julia\_2403@mail.ru

Кузьмин Д.А. – студент 6 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России; ул. Высоковольная, 9, 390026, г. Рязань, Российская Федерация; SPIN-код: 7410-2015, ORCID ID 0000-0003-2724-5182.

Селезнев С.В. – к.м.н., ассистент кафедры госпитальной терапии ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России; ул. Высоковольная, 9, 390026, г. Рязань, Российская Федерация; SPIN-код: 4532-5622, ORCID ID 0000-0002-4069-8082.

Антоненко А.О. – врач отделения рентгенохирургических методов диагностики и лечения, ГБУ РО ОККД; ул. Стройкова, 96, 390026, г. Рязань, Российская Федерация; SPIN-код: 9406-9331, ORCID ID 0000-0003-0206-6583.

---

## CLINICAL CASE OF NO-REFLOW PHENOMENON IN PRIMARY PERCUTANEOUS CORONARY INTERVENTION

J.N. SHIRYEVA<sup>1</sup>, D.A. KUZMIN<sup>1</sup>, S.V. SELEZNEV<sup>1</sup>, A.O. ANTONENKO<sup>2</sup>

Ryazan State Medical University, Vysokovoltnaya str., 9, 390026, Ryazan, Russian Federation (1)  
Ryazan Regional Clinical Cardiologic Dispensary, Stroykova str., 96, 390026, Ryazan, Russian Federation (2)

**No-reflow phenomenon is one of complications of the primary percutaneous coronary intervention. The basis of this pathology is lack of adequate reperfusion in myocardial tissues after recanalization of the infarct-related coronary vessel. The incidence of no-reflow is 3-4%, and in 30-40% of these cases the phenomenon occurs after urgent revascularization in myocardial infarction. The main pathogenetic factors in re-low are ischemic and reperfusion damages, trauma of the endothelium and distal atherothrombotic embolization. In development of no-reflow phenomenon a role is played by local and systemic risk factors. The diagnostics of no-reflow phenomenon relies on coronary angiography with evaluation of the extent of recovery of the blood flow and perfusion of the myocardial tissues, and also on electrocardiography, contrast echocardiography and magnetic-resonance tomography with contrast agent. No-reflow phenomenon may be prevented by medicamentous preparation to percutaneous intervention, by use of methods of removal of thrombi, and by direct stenting without preliminary inflation of the balloon in combination with preceding aspiration of thrombus. Treatment consists in use of embolic protection devices, and in intracoronary introduction of blockers of glycoprotein IIb/IIIa receptors of platelets. In the article a clinical case of no-reflow phenomenon is described in a male patient of 71 years old that happened in percutaneous coronary intervention in a repeated myocardial infarction. After revascularization the blood flow in the myocardial tissues failed to recover, that is, no-reflow phenomenon developed. Here, the condition of the patient sharply worsened, he lost consciousness. Resuscitation measures were carried out, intracoronary introduction of heparin, which resulted in complete recovery of the lumen of the artery. The patient was prescribed double antiplatelet therapy, inhibitor of angiotensin-converting enzyme, beta-blocker, statin. With the underlying treatment, pain in the chest did not recur. The patient was discharged from hospital in the satisfactory condition for observation by a cardiologist of his place of residence.**

**Keywords:** *no-reflow phenomenon, percutaneous coronary intervention, the infarct-related coronary artery, perfusion of the tissues of the myocardium, clinical case.*

Primary percutaneous coronary intervention (PCI) is the best of available reperfusion methods in acute myocardial infarction with elevation of ST segment. The result of this method is recovery of the coronary blood flow in 95% cases of occlusions. However, despite recanalization of the infarct-related vessel, the primary PCI may fail to provide adequate reperfusion of tissues of the myocardium. Lack of the adequate blood flow on the microcirculatory level is known as a “re-flow” phenomenon [1]. This phenomenon is encountered in 3-4% of cases of PCI, and most often after urgent revascularization in acute myocardial infarction – 30-40% [2].

Pathogenesis of no-reflow phenomenon:

1) ischemic damage resulting from the blood supply to the myocardium below 40 ml/min per 100 g of tissue causes irreversible damage to cardiac myocytes and vascular endothelium;

2) reperfusion damage resulting from active recovery of the normal blood flow (100 ml/min per 100 g of tissue) through damaged microcirculatory vessels accelerates swelling of the myocardium, edema of tissues, destruction of the endothelium and inflammation; 3) the size of necrotized zone of the myocardium – in the majority of cases no-reflow develops in occlusion located proximally to the anterior descending branch of the left coronary artery; 4) trauma of the endothelium; 5) distal atherothrombotic embolization that leads to increase in the distal resistance and to multiple microinfarctions and also increases the levels of biomarkers of myocardial necrosis, and, consequently, reduces effectiveness of the primary PCI. Distal embolization is a factor promoting no-reflow phenomenon [1]. Pathogenesis of the given pathology is shown in figure 1.

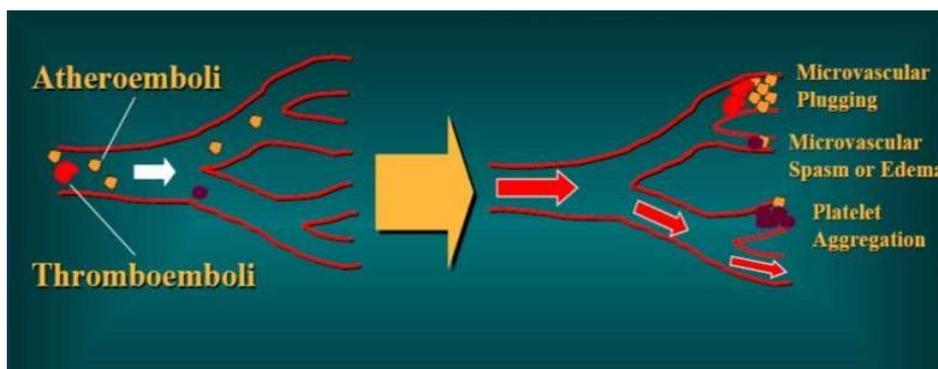


Fig. 1. Pathogenesis of no-reflow phenomenon [3]

Risk-factors of no-reflow phenomenon: local – character of the plaque (its vulnerability, friability, saturation with cholesterol, rupture of the envelope, dissecting lesion of the underlying arterial wall), localization of the occlusion, morphology of the damaged fragments of the coronary artery, their diameter (no-reflow phenomenon is more characteristic of individuals with a large diameter of infarct-related vessel); systemic – general hypercholesterolemia, absence of pre-infarction angina, peculiarities of clinical picture of myocardial infarction (e.g., low arterial pressure at the moment of hospitalization), existence of arterial hypertension, diabetes mellitus [4], low adherence to treatment [5,6].

In diagnostics of no-reflow phenomenon the following methods are used:

1) coronary angiography with evaluation of the extent of recovery of the blood flow (TIMI) and of perfusion of the myocardial tissues (MGB) – in case of non-recovered blood flow TIMI<3 or 3 and MGB from 0 to 1 are recorded [7];

2) electrocardiography (ECG) – depression of ST segment by more than 70% within 60 minutes after revascularization is a specific and highly sensitive parameter of reperfusion of the myocardium. Depression of ST segment by less than 70% suggests development of no-inflow phenomenon [8];

3) contrast echo-cardiography of the myocardium using ultrasound for visualization of contrast microvesicles in blood vessels. Insufficient contrast is due to obstruction of microvessels that characterizes the extent of no-reflow syndrome [7];

4) magnetic-resonance tomography with a contrast agent – non-invasive method using gadolinium and performed in two stages: early MRT taken immediately after injection of gadolinium during the first passage of the contrast agent, and late accelerated MRT taken in 10-20 minutes after injection of contrast agent.

Prophylaxis of the no-reflow phenomenon includes preparation to PCI (intake of aspirin, atorvastatin, of antiaggregants – prasugrel, or ticagrelor, or clopidogrel), manual aspiration of thrombus, mechanical thrombectomy, direct stenting without preliminary inflation of the bal-

loon in combination with preceding aspiration of thrombus. Treatment consists in use of anti-embolus devices, and in intracoronary introduction of abciximab [8].

A clinical case of the given pathology is presented.

A male patient X, 71 years of age, was delivered to the infarction department of Ryazan Regional Clinical Cardiac Dispensary (RRCCD) on 1.10.2016 with complaints of general weakness, burning retrosternal pain irradiating to the left scapula, moderate dyspnea.

Medical history (Fig. 2). The patient has been suffering from exertional angina and arterial hypertension for a long period of time. 6 Years before he was diagnosed with II type diabetes mellitus. In 2014, 2016 had myocardial infarctions.

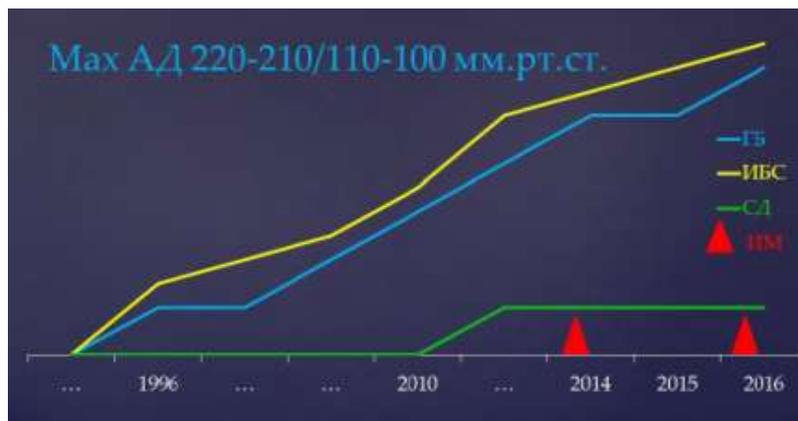


Fig. 2. Medical history

The current exacerbation occurred on 01.10.2016 with appearance of burning retrosternal pain irradiating to the left scapula, general weakness, dyspnea. Ambulance team was called. In ECG ST segment was elevated in II, III, aVF leads. The patient was hospitalized to the clinic (within less than 2 hours from the moment of the appearance of symptoms).

Life history: no burdened heredity, no smoking, no intake of alcohol. Regular intake of the following medical drugs: aspirin 100 mg/day, atorvastatin 20 mg/day, zofenopril 7.5 mg/day, metoprolol 25 mg/day, metformin 1000 mg/day.

On delivery the condition was of moderate severity, clear consciousness. Skin of

normal color and moist. No edema. In auscultation of lungs vesicular breathing, no rales. In auscultation of the heart diminished I sound on the heart apex, regular rhythm, HR 70/min, AP 200/110 mm Hg.

In laboratory examination attention was caught by leukocytosis  $11.95 \times 10^9/l$ , hyperglycemia 8.35 mmol/l, increased level of biomarkers of myocardial necrosis (high-sensitive troponin 11.06 ng/ml ( $N < 0,02$  ng/ml), CPK-MB 49 Un/l ( $N < 24$  Un/l)).

In ECG sinus rhythm was recorded with HR 64 per minute, elevation of ST segment in II, III, aVF leads with a pathological Q wave (Fig. 3).



Fig. 3. Electrocardiogram of the patient on delivery to the hospital

The following diagnosis was made:

Combined main disease: IHD: inferior myocardial infarction with Q wave (01.10.2016). Killip I. Postinfarction cardiosclerosis (2014, 03.2016).

Underlying disease: Essential hypertension III stage, III degree, risk 4. II type diabetes mellitus of moderate severity.

Correction of the arterial pressure was carried out through intravenous introduction of nitroglycerin which brought pressure down to 160/90 mm Hg; administration of aspirin, ticagrelor; enoxaparin was introduced.

Since there was a technical opportunity to perform PCI within 2 hours from the first contact with the patient, it was decided to refuse from thrombolytic therapy and to direct the patient to X-ray operation room.

In coronarangiography the anterior interventricular artery had irregular contours. The circumflex artery that branches off from the upper segment of the right coronary artery was 90% narrowed in the lower segment. Infarction-related right coronary artery on the boundary between the middle and lower segments was 90% narrowed with a tandem stenosis in the lower segment 90 and 99% (Fig. 4).

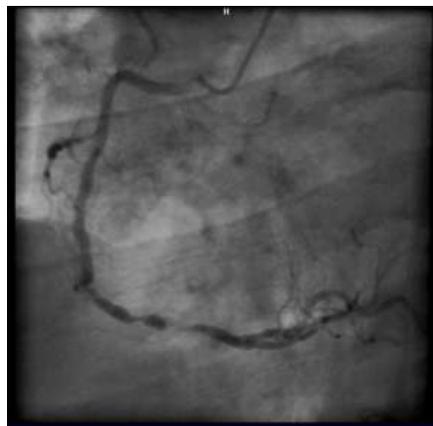


Fig. 4. Angiographic picture of infarct-related zone of the right coronary artery

After coronaroangiography angioplasty and endoprosthesis replacement of stenoses of the right coronary artery were performed.

On the control coronaroangiogram after

the performed intervention no-reflow syndrome developed characterized by lack of the blood flow distally from the site of occlusion (TIMI 0) (Fig. 5).

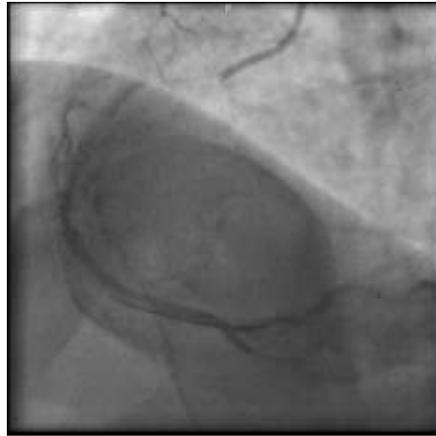


Fig. 5. Angiographic picture of no-reflow syndrome

Here, the patient lost consciousness, evident bradycardia (HR 12/min) and hypotension (AP 40/20 mm Hg) were recorded.

Indirect massage of the heart was conducted, artificial ventilation of lungs, intravenous introduction of adrenaline at the dose of 10 mg, intracoronary introduction of hepa-

rin 5000 Un. Within 2 minutes AP rose to 90/60 mm Hg, HR – to 40 per minute, consciousness was regained.

A coronaroangiogram taken after PCI showed complete recovery of the lumen of arteries, blood flow TIM I-II (Fig. 6).



Fig. 6. Angiographic pattern after recovery of the blood flow in the right coronary artery

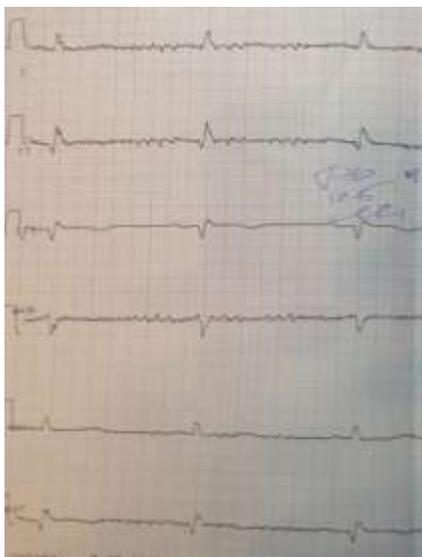
The patient was transferred to the resuscitation department where temporary electric stimulation was arranged for him.

ECG recorded after PCI showed sinus rhythm, decreased evidence of elevation of ST in II, III, and aVF leads (Fig. 7).



Fig. 7. ECG after transfer to the resuscitation department

The following medicinal therapy was administered: acetylsalicylic acid 125 mg/day, ticagrelor 180 mg/day, atorvastatin 40mg/day, metoprolol 25 mg/day, lisinopril 20 mg/day.



During hospital treatment pain in the chest did not recur. In the ECG ST in II, III, aVF stayed on the isoline (Fig. 8).

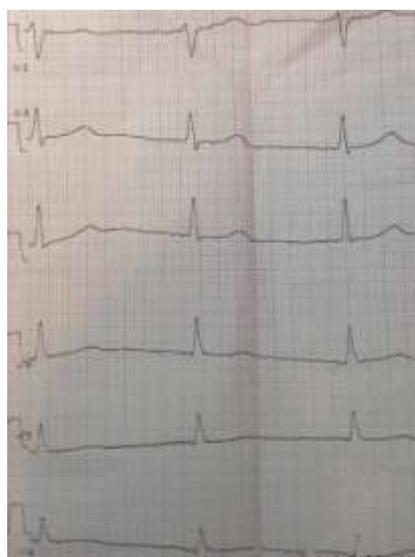


Fig. 8. ECG of the patient on discharge from hospital

Echocardiography showed hypokinesia of the inferior wall of the left ventricle, reduction in the total contractility of the left ventricle, (ejection fraction 49%), moderate dilatation of the left ventricle – end-diastolic diameter 5.8 cm (N<5.5 cm), end systolic diameter 3.9 cm (N<3.7 cm), dilatation of the left atrium 4.0 cm (N<3.7 cm). Moderate hypertrophy of the interventricular septum – 1.18 cm (N<1.1 cm). Small amount of fluid in the pericardium. Mitral insufficiency (2<sup>nd</sup> degree mitral regurgitation). Disorder in the

diastolic function of the left ventricle (VE/VA<1.0).

The patient was discharged in the satisfactory condition for observation in his place of residence.

### Conclusions

The given case is interesting by development of a complication of PCI in the form of no-reflow syndrome with development of clinical death in a patient with lesion of the inferior wall of the left ventricle. Timely therapeutic measures saved the life of the patient.

*For the publication of data on the patient received he's written informed consent.*

*No conflict of interests.*

### References

1. Bouletia C, Mewtonf N, Germain S. The no-reflow phenomenon: State of the art. *Archives of Cardiovascular Diseases*. 2015; 108(12):661-74.
2. Michelle J. Butler, William Chan, Andrew J. Taylor, et al. Management of the

no-reflow phenomenon. *Pharmacology & Therapeutics*. 2011;132(10):72-85.

3. Hori M., et al. No-slow-reflow. *American Journal of Physiology*. 1986; 250(18):509.

4. Iskhakov MM, Tagirova DR, Gazizov NV, i dr. «No-reflow» phenomenon: clinical aspects of failure of reperfusion. *Ka-*

zan Medical Journal. 2015;96(3):391-6. DOI:10.17750/KMJ2015-325. (in Russ.).

5. Pereverzeva KG, Seleznev SV, Vorob'ev AN, i dr. Adherence to treatment in patients with ischemic heart disease according to the registry of cardiovascular diseases (recvasa)]. *Nauka molodykh (Eruditio Juvenium)*. 2017;5(1):14-21. DOI:10.23888/HMJ2017114-21.

6. Pereverzeva KG, Vorob'ev AN, Nikulina NN i dr. Features of examination of patients with coronary heart disease in outpatient practice according to observation in a

registry study. *Rossijskij mediko-biologicheskij vestnik imeni akademika I.P. Pavlova*. 2014;1:90-6. DOI:10.17816/PAVLOVJ2014190-96. (in Russ.)

5. Niccoli G, Burzotta F, Galiuto L, Crea F. Myocardial No-Reflow in Humans. *Journal of the American College of Cardiology*. 2009;54(4):281-92.

6. Gupta S, Guptab MM. No reflow phenomenon in percutaneous coronary interventions in ST-segment elevation myocardial infarction. *Indian Heart Journal*. 2016; 68(4):539-51.

---

#### INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Shiryeva J.N. – a VI year student of General Medicine Faculty of FSBEI HE RyazSMU of Ministry of Health of Russia; Vysokovolt'naya str., 9, 390026, Ryazan, Russian Federation; SPIN-cod: 2151-8490, ORCID ID 0000-0001-9363-7294.

E-mail: julia\_2403@mail.ru

Kuzmin D.A. – a VI year student of General Medicine Faculty of FSBEI HE RyazSMU of Ministry of Health of Russia; Vysokovolt'naya str., 9, 390026, Ryazan, Russian Federation; SPIN-cod: 7410-2015, ORCID ID 0000-0003-2724-5182.

Seleznev S.V. – MD, PhD, Assistant of the Department of Hospital Therapy of FSBEI HE RyazSMU of Ministry of Health of Russia; Vysokovolt'naya str., 9, 390026, Ryazan, Russian Federation; SPIN-cod: 4532-5622, ORCID ID 0000-0002-4069-8082.

Antonenko A.O. – MD, a physician of the Department of X-ray Surgical Methods of Diagnosis and Treatment. SBI RR RCCD; Stroykova str., 96, 390026, Ryazan, Russian Federation; SPIN-cod: 9406-9331, ORCID ID 0000-0003-0206-6583.