



УДК 616.127-005.8-08-085.273.55

ПОКАЗАТЕЛИ АГРЕГОМЕТРИИ ПРИ РАЗНЫХ СТРАТЕГИЯХ РЕПЕРФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С Q-ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Пронько Т. П., Снежицкий В. А., Копыцкий А. В.

Учреждение образования «Гродненский государственный медицинский университет», г. Гродно, Республика Беларусь

Реферат. Частота встречаемости высокой остаточной реактивности тромбоцитов (ВОРТ), ассоциированной с недостаточной эффективностью двойной антитромбоцитарной терапией (ДАТТ) у пациентов с инфарктом миокарда (ИМ), может варьировать в зависимости от проводимой реперфузионной терапии. Цель исследования заключалась в оценке эффективности ДАТТ у пациентов с Q-ИМ при разных стратегиях реперфузионной терапии. Обследовано 327 пациентов с острым Q-ИМ в возрасте от 31 года до 74 лет, поделенных на группы в зависимости от проводимой реперфузионной терапии. Группа 1 — 30 пациентов, которые подвергались тромболитической терапии (ТЛТ), группа 2 — 99 пациентов, которым была выполнена ТЛТ, а в дальнейшем — процедура отсроченного чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ), группа 3 — 198 пациентов, которым было выполнено первичное ЧКВ. Оценку агрегации тромбоцитов проводили на импедансном агрегометре Multiplate (Verum Diagnostica GmbH, Германия) с несколькими индукторами агрегации при поступлении в стационар, через 12–14 дней и через 28–30 дней от начала развития ИМ. Выявлена высокая частота встречаемости ВОРТ (недостаточного ответа на ДАТТ) среди пациентов с Q-ИМ и разной реперфузионной стратегией (ТЛТ; ТЛТ+ЧКВ; ЧКВ) в разные сроки ИМ: 46,7; 38,4; 39,9 % исходно, 60,0; 41,4; 51,0 % через 12–14 дней и 36,7; 27,3; 35,4 % через 28–30 дней от начала ИМ. Мы не выявили влияния разных стратегий реперфузионной терапии на эффективность двойной антитромбоцитарной терапии у пациентов с Q-ИМ, изменения в агрегатограммах и динамика ВОРТ в исследуемых группах носили однонаправленный характер.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, агрегация тромбоцитов, ацетилсалициловая кислота, клопидогрел, резистентность.

Введение. Двойная антитромбоцитарная терапия (ДАТТ) ацетилсалициловой кислотой (АСК) и ингибитором рецепторов P2RY₁₂ тромбоцитов (prasugrelom, тикагрелором или клопидогрелем) играет ключевую роль в терапии пациентов с Q-инфарктом миокарда (Q-ИМ) в соответствии с Европейскими рекомендациями [1]. Однако имеется проблема вариабельности ответов как на клопидогрел [2], так и на АСК [3], что может проявляться высокой остаточной реактивностью тромбоцитов (ВОРТ). Согласно литературным данным ВОРТ при приеме АСК и клопидогрела ассоциирована с повышенным риском тромбоза стента и других серьезных сердечно-сосудистых осложнений [3–5]. Частота встречаемости ВОРТ, ассоциированной с недостаточной эффективностью ДАТТ у пациентов с ИМ, может варьировать в зависимости от проводимой реперфузионной терапии.

Цель работы — оценка эффективности ДАТТ у пациентов с Q-ИМ при разных стратегиях реперфузионной терапии.

Материалы и методы. В исследование включено 327 пациентов с острым Q-ИМ в возрасте от 31 года до 74 лет, проходивших обследование и лечение на базе Гродненского областного клинического кардиологического центра и реабилитацию на базе Гродненской областной клинической больницы медицинской реабилитации. В зависимости от проводимой реперфузионной терапии пациенты были поделены на группы. Группу 1 составили 30 пациентов (9,2 %), которые подвергались тромболитической терапии (ТЛТ), группу 2 составили 99 пациентов (30,3 %), которым была выполнена ТЛТ, а в дальнейшем — процедура отсроченного ЧКВ, группу 3 составили 198 пациентов (60,5 %), которым было выполнено первичное ЧКВ.

Критерии включения в исследование: наличие ИМ с подъемом сегмента ST не более 2-дневной давности, информированное согласие на участие в исследовании.

Критерии невключения: ИМ более 2-дневной давности, ИМ без подъема сегмента ST, наличие фибрилляции/трепетания пред-

сердий, хроническая сердечная недостаточность выше НПА, наличие сопутствующих острых воспалительных и онкологических заболеваний, активное внутреннее кровотечение, анемии различного генеза, количество тромбоцитов менее $180 \cdot 10^9/\text{л}$, выраженная почечная и печеночная недостаточность, отказ от участия в исследовании.

Все пациенты получали стандартную терапию, включающую АСК 75 мг/сутки, клопидогрел нагрузочная доза 300 мг, поддерживающая — 75 мг/сутки, низкомолекулярные гепарины (эноксапарин), фондапаринукс, аторвастатин — нагрузочная доза 80 мг, с последующим снижением до поддерживающей 20–40 мг, бета-блокаторы (бисопролол 5–10 мг, метопролол 50–100 мг), и-АПФ (лизиноприл 5–20 мг, рамиприл 5–10 мг), нитраты.

Все исследования проводились при поступлении в стационар (не менее чем через 12 ч от назначения нагрузочной дозы клопидогрела), через 12–14 и 28–30 дней от начала ИМ. Все обследуемые подписывали информированное согласие на участие в исследовании, протокол которого был одобрен комитетом по биомедицинской этике Гродненского государственного медицинского университета от 13 января 2016 г. № 3.

По стандартной методике выполнялись сбор анамнестических данных, физикальное обследование, электрокардиография, эхокардиография, биохимический анализ крови.

Оценку агрегации тромбоцитов проводили при помощи мультиэлектродной агрегометрии на импедансном 5-канальном агрегометре Multiplate (Verum Diagnostica GmbH, Германия) с несколькими индукторами агрегации. Аденозин-5'-дифосфат (АДФ) (ADP-test) — для выявления чувствительности к клопидогрелю, арахидоновая кислота (ASPI-test) — для выявления чувствительности к АСК, пептид активатор тромбин рецепторов (Трап-6) — для отражения потенциальной способности тромбоцитов к агрегации. Показателем, наиболее полно отражающим тромбоцитарную активность, является площадь под агрегационной кривой (area under curve — AUC), представленная в виде единиц (unit — U). Высокая оста-

точная реактивность тромбоцитов (ВОРТ) при приеме АСК определялась по данным ASPI-test при значении AUC выше 30 U, ВОРТ при приеме клопидогрела определялась по данным ADP-test при значении AUC выше 50 U [6].

Статистический анализ данных выполнялся при помощи программы Statistica 10.0 и языка программирования R 4.1. Полученные результаты представлены в виде среднего значения и стандартного отклонения ($M \pm SD$) при нормальном распределении (нормальность распределений проверялась при помощи критерия Лиллиефорса), в виде медианы, нижнего и верхнего квартилей ($Me [LQ; UQ]$) при распределении, отличающемся от нормального. Две независимые группы сравнивали по численному показателю с помощью *U*-критерия Манна — Уитни. Три независимые группы сравнивали при помощи *H*-критерия Краскела — Уоллиса, при необходимости выполнялись апостериорные попарные сравнения независимых групп с использованием *U*-критерия Манна — Уитни с поправкой Бонферрони для *p*-значений. Для выявления динамики изменений количественных показателей внутри каждой группы использовали ранговый критерий Фридмана с последующими попарными апостериорными сравнениями с использованием *W*-критерия Вилкоксона (с поправкой Бонферрони для *p*-значений). При сравнении долей (процентов) бинарных переменных между 2 и 3 независимыми группами использовался точный критерий Фишера (ТКФ). Для анализа динамики изменений дихотомического показателя при трех последовательных измерениях строились 3 таблицы сопряженности для повторных измерений: для пар 1–2, 2–3 и 1–3. Далее на основании каждой таблицы проверялась гипотеза о том, что показатель значительно изменился при переходе от одного измерения к другому. Для этого использовался критерий МакНемара с поправкой Эдвардса. Пороговый уровень статистической значимости был принят равным 0,05.

Результаты и их обсуждение. В таблице 1 представлена клиническая характеристика исследуемых пациентов в зависимости от проводимой стратегии реперфузии.

Таблица 1 — Клиническая характеристика пациентов с инфарктом миокарда

Показатель	Группа 1 ТЛТ (<i>n</i> = 30)	Группа 2 ТЛТ+ЧКВ (<i>n</i> = 99)	Группа 3 ЧКВ (<i>n</i> = 198)	<i>H</i> -критерий Краскела — Уоллиса, <i>p</i> или ТКФ
Возраст, лет	65,5 [51,0; 74,0]	57 [51,0; 65,0]	58,0 [52,0; 63,0]	4,0 <i>p</i> = 0,133

Окончание табл. 1

Показатель	Группа 1 ТЛТ (n = 30)	Группа 2 ТЛТ+ЧКВ (n = 99)	Группа 3 ЧКВ (n = 198)	H-критерий Кра- скела — Уоллиса, p или ТКФ
Мужчины / Женщины, n (%)	17 (56,7 %)/ 13 (43,3 %)	84 (84,8 %) 15 (15,2 %)**	162 (81,8 %) / 36 (18,8 %)**	ТКФ: p = 0,0054
Локализация ИМ (перед- ний/задний), n (%)	18 (60,0 %) / 12 (40,0 %)	47 (47,5 %) / 52 (52,5 %)	77 (38,9 %) / 121 (61,1 %)	ТКФ: p = 0,0594
Вид ТЛТ, n (%)			—	ТКФ: p = 0,1985
Стрептокиназа	17 (56,7 %)	40 (40,4 %)		
Альтеплаза	10 (33,3 %)	36 (36,4 %)		
Тенектеплаза	3 (10,0 %)	23 (23,2 %)		
Стенты с покрытием / Без покрытия / Смешанные, n (%)	—	74 (74,7 %) / 25 (25,3 %) / —	120 (60,6 %) / 56 (28,3 %) / 22 (11,1 %)	ТКФ: p = 0,002
Количество стентов, шт.	—	2,0 [1,0; 2,0]	2,0 [1,0; 3,0]	
Продолжительность ИБС, лет	1,0 [0,0; 8,0]	0,0 [0,0; 1,0]**	0,0 [0,0; 2,0]**	8,4; p = 0,014
Инфаркт миокарда в анамнезе, n (%)	7 (23,3 %)	6 (6,1 %)*	30 (15,2 %)	ТКФ: p = 0,0134
АГ, n (%) / Продолжительность (лет)	29 (96,7 %) / 8,0 [3,0; 20,0]	95 (96,0 %) / 4,0 [0,5; 10,0]**	190 (96,0 %) / 5,0 [1,0; 11,0]*	ТКФ: p = 1 8,7; p = 0,013
Сахарный диабет, n (%)	4 (13,3 %)	11 (11,1 %)	23 (11,6 %)	ТКФ: p = 0,93
Курение, n (%)	14 (46,7 %)	66 (66,7 %)	135 (68,2 %)	ТКФ: p = 0,0732
Продолжительность куре- ния, лет	25,0 [20,0; 35,0]	34,0 [25,0; 40,0]	31,0 [24,0; 40,0]	3,2; p = 0,2
Количество сигарет в сут- ки, шт.	20,0 [20,0; 20,0]	20,0 [15,0; 30,0]	20,0 [11,0; 30,0]	0,6; p = 0,76
Индекс массы тела, кг/м ²	27,5 [25,3; 29,4]	28,1 [24,9; 31,8]	28,1 [25,3; 30,9]	0,35; p = 0,83
Окружность талии, см	100,0 [92,0; 104,0]	99,0 [93,0; 106,0]	98,5 [92,0; 106,0]	0,72; p = 0,69
Лица с ожирением	7 (23,3 %)	36 (36,4 %)	65 (32,8 %)	ТКФ: p = 0,4386
Тропонин, нг/л	4,0 [1,8; 10,9]	6,8 [3,2; 10,7]	4,5 [0,7; 10,0]	3,4; p = 0,18
Глюкоза, ммоль/л	5,1 [4,6; 6,1]	5,5 [4,8; 6,0]	5,4 [5,0; 6,0]	1,8; p = 0,39
Общий холестерин, ммоль/л	5,8 [4,7; 6,7]	6,5 [5,2; 7,6]	6,2 [5,2; 7,6]	2,3; p = 0,32
Креатинин, мкмоль/л	91,4 [83,6; 102,0]	86,0 [77,0; 96,0]	86,5 [78,0; 99,0]	2,4; p = 0,3
СКФ по формуле СКД- ЕРІ, мл/мин/1,73 м ²	75,5 [67,0; 86,0]	83,0 [72,0; 95,0]	81,0 [70,0; 91,0]	3,6; p = 0,16

Примечания — 1. АГ — артериальная гипертензия, ИБС — ишемическая болезнь сердца; ТКФ — точный критерий Фишера.

2. Достоверные различия по сравнению с группой 1: * — p < 0,05; ** — p < 0,01; df = 2 для H-критерия Краскела — Уоллиса.

Как видно из таблицы 1, в группе 1 жен-
щин было больше по сравнению с группа-
ми 2 и 3 (p = 0,0021 и p = 0,0036 соответ-

ственно). В группе 1 по сравнению с группа-
ми 2 и 3 несколько больше была продолжи-
тельность артериальной гипертензии (p = 0,0035

и $p = 0,029$ соответственно) и ИБС ($p = 0,0089$ и $p = 0,0076$ соответственно), чаще был инфаркт миокарда в анамнезе по сравнению с группой 2 ($p = 0,0117$). В остальном по основным клинико-демографическим характеристикам группы были сопоставимы. Самыми частыми факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний среди исследуемых лиц были артериальная гипертензия (96,0 %), гиперхолестеринемия (82,0 %), курение (65,7 %), отягощенная по сердечно-сосудистым заболе-

ваниям наследственность (58,4 %). Обращает на себя внимание непродолжительный анамнез ИБС у обследуемых лиц, так у 195 человек (59,6 %) ИБС дебютировала в виде ИМ, у 31 человека (9,5 %) продолжительность ИБС была до 6 месяцев, у 60 человек (18,4 %) — от года до 5 лет и только у 41 человека (12,5 %) был более длительный (от 6 до 30 лет) анамнез ИБС.

В таблице 2 представлены данные агрегометрии в исследуемых группах.

Таблица 2 — Показатели импедансной агрегометрии в группах с разной терапией

Показатель	Группа 1 ТЛТ ($n = 30$)	Группа 2 ТЛТ+ЧКВ ($n = 99$)	Группа 3 ЧКВ ($n = 198$)	<i>H</i> -критерий Краскела — Уоллиса, p
ASPI-test 1	25,0 [19,0; 53,0]	17,0 [9,0; 50,0]	19,0 [12,0; 30,5]	4,1; $p = 0,13$
ASPI-test 2	26,0 [18,0; 35,0]	26,0 [18,0; 36,0]***	27,0 [20,0; 42,0]***	1,4; $p = 0,49$
ASPI-test 3	24,0 [18,0; 31,0]	21,0 [14,0; 28,0]###	23,0 [17,5; 32,5]##	3,5; $p = 0,17$
Критерий Фридмана, p	0,56 $p = 0,75$	21,9 $p = 0,00002$	22,98 $p = 0,00001$	
ADP-test 1	36,5 [22,0; 54,0]	28,0 [17,5; 43,0]	32,0 [21,0; 51,0]	5,5; $p = 0,06$
ADP-test 2	34,0 [27,0; 46,0]	35,0 [25,0; 49,0]****	37,0 [27,0; 53,0]*	0,75; $p = 0,68$
ADP-test 3	31,0 [21,0; 45,0]	27,0 [21,0; 40,0]###	31,0 [22,0; 44,5]###	2,3; $p = 0,32$
Критерий Фридмана, p	2,1 $p = 0,35$	21,5 $p = 0,00002$	14,62 $p = 0,00067$	
TRAP-test 1	81,0 [63,0; 109,0]	74,5 [51,0; 99,0]§§§§	77,0 [58,0; 95,0]§§§§	3,4; $p = 0,19$
TRAP-test 2	99,0 [77,0; 117,0]	100,0 [87,0; 116,0]****	97,0 [79,5; 116,0]****	2,6; $p = 0,27$
TRAP-test 3	94,0 [91,0; 108,0]	89,0 [74; 106,0]###	91,0 [69,0; 107,0]###	1,8; $p = 0,41$
Критерий Фридмана, p	2,4 $p = 0,29$	44,7 $P < 0,00001$	60,30 $p < 0,00001$	

Примечание — Достоверные различия между первым и вторым измерениями: * — $p < 0,05$; *** — $p < 0,001$; **** — $p < 0,0001$; # — достоверные различия между вторым и третьим измерениями, где ## — $p < 0,01$; ### — $p < 0,001$; § — достоверные различия между первым и третьим измерениями, где §§§§ — $p < 0,0001$. Число степеней свободы для критерия Фридмана $df = 2$.

Гипотеза о существовании различий между повторными измерениями показателей: ASPI-test, ADP-test, TRAP-test была проверена с помощью критерия Фридмана (таблица 2). Как видно из таблицы, достоверные отличия для всех исследуемых показателей в динамике получены для группы 2 и группы 3. При попарном сравнении показателей в группе 2 зна-

чения 2ASPI-test ($p = 0,00013$), 2ADP-test ($p = 0,000014$) и 2TRAP-test ($p < 0,0001$) нарастали к 12–14 суткам ИМ по сравнению с исходными данными, в последующем к 28–30 суткам снижались показатели 3ASPI-test ($p = 0,00037$), 3ADP-test ($p = 0,0006$) и 3TRAP-test ($p = 0,00086$) по сравнению с данными второго измерения. Значения 3TRAP-test были

выше по сравнению с исходными значениями 1TRAP-test ($p = 0,00001$) (см. таблицу 2). Подобная динамика показателей наблюдалась и в группе 3. При попарном сравнении показателей происходило нарастание значений 2ASPI-test ($p = 0,00047$), 2ADP-test ($p = 0,026$) и 2TRAP-test ($p = 0,000003$) к 12–14 суткам ИМ по сравнению с исходными данными с последующим снижением показателей 3ASPI-test ($p = 0,0075$), 3ADP-test ($p = 0,000102$) и 3TRAP-

test ($p = 0,0003$) к 28–30 суткам ИМ по сравнению с данными второго измерения. Значения 3TRAP-test были выше по сравнению с исходными значениями 1TRAP-test ($p = 0,000093$).

Достоверных различий показателей агрегатограммы между группами 1, 2 и 3 получено не было.

Частота встречаемости ВОРТ по данным агрегометрии в исследуемых группах представлена в таблице 3.

Таблица 3 — Частота встречаемости высокой остаточной реактивности тромбоцитов в группах с разной терапией

ВОРТ	Группа 1 ТЛТ ($n = 30$)	Группа 2 ТЛТ+ЧКВ ($n = 99$)	Группа 3 ЧКВ ($n = 198$)	ТКФ, p
ASPI-test 1	11 (36,7 %)	32 (32,3 %)	49 (24,7 %)	0,21
ADP-test 1	9 (30,0 %)	20 (20,2 %)	51 (25,8 %)	0,42
ASPI+ADP 1	6 (20,0 %)	14 (14,1 %)	21 (10,6 %)	0,29
Всего ВОРТ	14 (46,7 %)	38 (38,4 %)	79 (39,9 %)	0,73
ASPI-test 2	14 (46,7 %)	32 (32,3 %)	84 (42,4 %)***	0,19
ADP-test 2	7 (23,3 %)	24 (24,2 %)	59 (29,8 %)	0,54
ASPI+ADP 2	3 (10,0 %)	15 (15,2 %)	42 (21,2 %)*	0,25
Всего ВОРТ	18 (60,0 %)	41 (41,4 %)	101 (51,0 %)	0,14
ASPI-test 3	8 (26,7 %)	22 (22,2 %)	58 (29,3 %)##	0,46
ADP-test 3	5 (16,7 %)	15 (15,2 %)	32 (16,1 %)##	0,94
ASPI+ADP 3	2 (6,7 %)	10 (10,1 %)	20 (10,1 %)##	0,92
Всего ВОРТ	11 (36,7 %)	27 (27,3 %)	70 (35,4 %)##	0,33

Примечание — достоверные различия между первым и вторым измерениями: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$; # — достоверные различия между вторым и третьим измерениями, где # — $p < 0,05$; ## — $p < 0,01$.

Как видно из таблицы, только у пациентов группы 3 были достоверные отличия по динамике ВОРТ. Так происходило нарастание частоты ВОРТ по 2ASPI-test к 12–14 суткам ИМ по сравнению с исходными данными ($p = 0,004$) с последующим снижением частоты ВОРТ по 3ASPI-test к 28–30 суткам по сравнению с данными полученными на 12–14 сутки ИМ ($p = 0,028$). Частота ВОРТ на фоне приема клопидогрела была ниже к 28–30 суткам по сравнению с данными полученными на 12–14 сутки ИМ ($p = 0,029$). ВОРТ к обоим препаратам одновременно (АСК и клопидогрелу) к 28–30 суткам ИМ была ниже по сравнению с данными, полученными на 12–14 сутки ИМ ($p = 0,009$).

Достоверных отличий по частоте встречаемости ВОРТ между исследуемыми группами получено не было.

Заключение. На основании проведенных исследований можно сделать следующие выводы:

1. Выявлена высокая частота встречаемости ВОРТ (недостаточного ответа на ДАТТ) среди пациентов с Q-ИМ и разной реперфузионной стратегией (ТЛТ; ТЛТ+ЧКВ; ЧКВ) в разные сроки ИМ (46,7; 38,4; 39,9 % исходно, 60,0; 41,4; 51,0 % через 12–14 дней и 36,7; 27,3; 35,4 % через 28–30 дней от начала ИМ).

2. Эффективность двойной антитромбоцитарной терапии у пациентов с Q-инфарктом миокарда не зависела от выбранной стратегии реперфузионной терапии, изменения в агрегатограммах и динамика ВОРТ в исследуемых группах носили однонаправленный характер.

Список цитированных источников

1. 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) / B. Ibanez [et al.] // *European Heart J.* — 2017. — Vol. 39, № 2. — P. 119–177.
2. Warlo, E. M. K. A brief review on resistance to P2Y12 receptor antagonism in coronary artery disease / E. M. K. Warlo, H. Arnesen, I. Seljeflot // *Thromb J.* — 2019. — Vol. 17, № 1. — P. 2–9.
3. Association of laboratory-defined aspirin resistance with a higher risk of recurrent cardiovascular events: a systematic review and metaanalysis / J. D. Snoep [et al.] // *Archives of Internal Medicine.* — 2007. — Vol. 167, № 15. — P. 1593–1599.
4. Bleeding and stent thrombosis on P2Y12-inhibitors: collaborative analysis on the role of platelet reactivity for risk stratification after percutaneous coronary intervention/ D. Aradi [et al.] // *European Heart J.* — 2015. — Vol. 36, № 27. — P. 1762–1771.
5. Взаимосвязь функциональной активности тромбоцитов с прогнозом неблагоприятных сердечно-сосудистых событий у больных острым коронарным синдромом. Результаты регистрового исследования / Н. В. Ломакин [и др.] // *Кардиология.* — 2019. — Т. 59, № 10. — С. 5–13.
6. Calatzis, A. Multiplate® platelet function analysis — application and interpretation / A. Calatzis, R. Loreth, M. Spannagl // *Verum Diagnostica GmbH.* — 2007. — 35 p.

Agregometry indicators in different strategies of reperfusion therapy in patients with q-wave myocardial infarction

Pronko T. P., Snezhitskiy V. A., Kapytski A. V.

Grodno State Medical University, Grodno, Republic of Belarus

The incidence of high residual platelet reactivity (HRPR) associated with insufficient efficacy of dual antiplatelet therapy (DAPT) in patients with myocardial infarction (MI) may vary depending on the ongoing reperfusion therapy. The aim of this work was to evaluate the effectiveness of DAPT in patients with Q-MI with different strategies of reperfusion therapy. The study population included 327 patients with acute Q-MI aged 31 to 74 years, divided into groups depending on the ongoing reperfusion therapy. Group 1 — 30 people who underwent thrombolytic therapy (TLT), group 2 — 99 people who underwent TLT, and later — the procedure for delayed percutaneous coronary intervention (PCI), group 3 — 198 patients who underwent primary PCI. Platelet aggregation was assessed using a Multiplate impedance aggregometer (Verum Diagnostica GmbH, Germany) with several aggregation inducers upon admission to the hospital, after 12–14 days and after 28–30 days from the onset of MI. A high incidence of HRPR (insufficient response to DAPT) was found among patients with Q-MI and different reperfusion strategies (TLT; TLT+PCI; PCI) at different MI periods: 46.7; 38.4; 39.9 % at baseline, 60.0; 41.4; 51.0 % after 12–14 days and 36.7; 27.3; 35.4 % after 28–30 days from the onset of MI. We did not reveal the effect of different strategies of reperfusion therapy on the effectiveness of dual antiplatelet therapy in patients with Q-MI, changes in aggregation patterns and dynamics of HRPR in the studied groups were unidirectional.

Keywords: myocardial infarction, platelet aggregation, acetylsalicylic acid, clopidogrel, resistance.

Поступила 09.06.2022