

ИНФАРКТ МИОКАРДА, ОСЛОЖНЕННЫЙ КАРДИОГЕННЫМ ШОКОМ

Сальников П.С., Потиевская В.И., Алексеева Ю.М., Ситников А.В.

ФГУЗ «Клиническая больница № 83 ФМБА России», Москва

Шок – это состояние, при котором доставка кислорода к органам не достаточна для поддержания их функций. Кардиогенный шок (КШ) неразрывно связан с острой левожелудочковой недостаточностью, представляя собой ее крайнюю степень, когда внезапное резкое снижение сердечного выброса сопровождается выраженным и часто необратимым нарушением периферического кровообращения и прогрессирующим снижением АД. Частота этого осложнения в настоящее время составляет 5-8 % от всех случаев ИМ с зубцом Q [1, 2]. В патогенезе КШ особенно важную роль играет уменьшение кровоснабжения самого сердца. В результате прогрессивно падает пропульсивная способность сердечной мышцы, замыкая один из порочных кругов, свойственных КШ [3, 4]. Несмотря на большие успехи, достигнутые в последние годы в ведении больных ИМ, лечение истинного КШ до сих пор представляет чрезвычайно сложную задачу. Смертность от КШ удается снизить только при своевременном кардиохирургическом вмешательстве, направленном на восстановление коронарного кровообращения в инфарктзависимой коронарной артерии (КА), т.е. при выполнении чрескожной транслюминальной коронароангиопластики – (ЧТКА) [9, 10] или аорто-коронарного шунтирования (АКШ). Летальность при этом, по данным разных авторов, снижается с 65-90 до 30-40 % [5, 6, 7].

ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Больная Н., 1961 г. рождения, поступила в ОРИТ клинической больницы №83 ФМБА России 28.01.2010 г. для лечения по поводу ИБС, нестабильной стенокардии. Из анамнеза известно, что в течение 5 лет страдала артериальной гипертензией (АГ) с максимальным повышением АД до 180/100, гипотензивные препараты принимала нерегулярно. Курит по 0,5 пачки сигарет в сутки. Отец страдает ИБС, стенокардией напряжения. В августе 2009 г. при плавании в море у больной впервые возникли давящие боли за грудиной с иррадиацией в обе руки и шею, продолжавшиеся около 5 мин, которые прошли самостоятельно после прекращения нагрузки. В сентябре 2009 г. подобные боли стали возникать при быстрой ходьбе по ровной поверхности на расстояние 400-500 м, после остановки купировались самостоятельно, нитроглицерином не пользовалась. С января 2010 г. состояние ухудшилось, давящие боли за грудиной стали появляться ночью в предрассветные часы, продолжались около 5 мин и проходили самостоятельно. 23.01.2010 г. у пациентки появились более

интенсивные и длительные (до 15 мин) боли с иррадиацией в обе руки и шею, прошли без приема медикаментов; 24.01.2010 г. боли повторились; 26.01.10 больная обратилась за медицинской помощью и была госпитализирована в отделение реанимации КБ им. Семашко с диагнозом: «ИБС, нестабильная стено-кардия, гипертоническая болезнь III стадии». При обследовании на ЭКГ острой очаговой патологии выявлено не было, тропониновый тест отрицателен, уровень кардиоспецифических ферментов в пределах нормы. Проводилась интенсивная терапия нитратами, антиагрегантами, антикоагулянтами, ингибиторами АПФ, на фоне которой 28.01.10 возник рецидив загрудинных болей. Больная была переведена в КБ № 83 для проведения коронарографии. По данным ЭКГ при поступлении отмечалась элевация сегмента ST в III и aVF отведениях (рисунок 1).

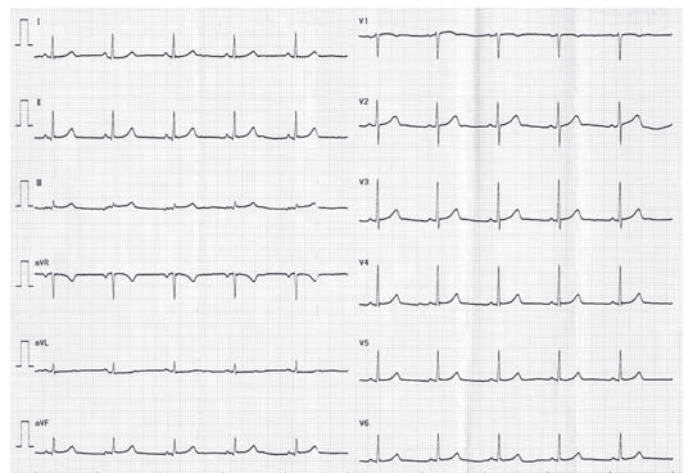


Рисунок 1. ЭКГ больной Н. от 28.01.2010 (описание в тексте)

В ОРИТ 29.01.10 около 6-00 снова развился приступ ангинозных болей, который был купирован введением наркотических анальгетиков, при этом в конце приступа на мониторе ЭКГ был зарегистрирован кратковременный пароксизм фибрилляции предсердий. 29.01.10 в 9-00 и 11-00 у больной повторялись интенсивные сжимающие боли за грудиной, купированные внутривенным введением 2 мл 0,005% раствора фентанила. Болевой приступ сопровождался кратковременным подъемом сегмента ST во всех отведениях (рисунок 2).

Была выполнена ЭХОКГ. Заключение: аорта не расширена, стенки уплотнены. Створки аортального клапана уплотнены. Камеры сердца не расширены. Митральная регургитация 1-й степени. Признаков легочной гипертензии не выявлено. Признаки диастолической дисфунк-



Рисунок 2. ЭКГ больной Н. от 29.01.2010 (описание в тексте)

ции миокарда левого желудочка. Зона нарушения локальной сократимости не выявлена. Глобальная сократимость миокарда в норме. Фракция выброса – 58 %.

30.01.10 и 31.01.10 отмечались рецидивы ангинозных болей, купировавшиеся наркотическими анальгетиками, гемодинамика оставалась стабильной, тропиновый тест – негативным. Около 23-00 31.01.10 у больной появились изменения сознания: стала дезориентированной, неадекватной, возникло психомоторное возбуждение. Проводилась седативная терапия. 01.02.10 утром состояние значительно ухудшилось, появился цианоз губ, лица, акроцианоз, стала нарастать тахикардия до 160/мин, одышка с ЧДД 28-30/мин, SatO₂ снизилась до 80% на фоне ингаляции увлажненного кислорода со скоростью потока 6 л/мин, возникла гипотензия (АД=80/50). Отмечалось также повышение уровня тропонина Т до 0,47. Учитывая нарастающую дыхательную недостаточность, гипоксемию, больная была интубирована и переведена на ИВЛ в режиме принудительной вентиляции. По данным ЭХОКГ выявлено снижение общей сократительной способности

миокарда (фракция изгнания составила всего 26%), а также диффузный гипокинез стенок левого желудочка с преобладанием гипокинеза базального заднего и среднего заднего сегментов. По клинической картине, данным ЭХОКГ, демонстрирующим резкое снижение сократительной способности миокарда, импедансметрии (СИ=1,8) у больной развился ИМ и КШ.

По заключению консилиума было принято решение о проведении неотложной коронарографии и вмешательства на целевой (инфарктзависимой) артерии. Интенсивная терапия (нитраты, инотропная поддержка дофамином) оказалась неэффективна, сохранялась нестабильность гемодинамики, поэтому перед проведением внутрикоронарного вмешательства было решено начать внутриаортальную баллонную контрпульсацию (ВАБК) [8-10].

Под эндотрахеальным наркозом была ретроградно пунктирована общая бедренная артерия, установлен интродьюсер 7F, начата системная гепаринизация с введением 1000 ед. гепарина в час. В нисходящий отдел грудной аорты установлен баллонный контрпульсатор с синхронизацией в режиме 1:1.

Доступом через правую плечевую артерию выполнена полипроекционная коронарография: выявлен сбалансированный тип кровоснабжения миокарда, критический стеноз ствола левой коронарной артерии (ЛКА) и стеноз проксимальной трети передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ) 70% с неярко выраженным спастическим компонентом на периферии (рисунок 3).

Правая коронарная артерия без особенностей. Кровоток по коронарным артериям в условиях контрпульсации – TIMI-3. Интраоперационный консилиум признал единственно возможным методом активной хирургической тактики прямое стентирование ствола ЛКА [9]. Произведен катетером PB40 катетеризован ствол ЛКА. Произведена дополнительная гепаринизация 5000 ед. болюсно. Выполнено прямое стентирование ствола ЛКА стентом PRO-kinetic Energy (Biotronic) 3,0x13 mm на дав-

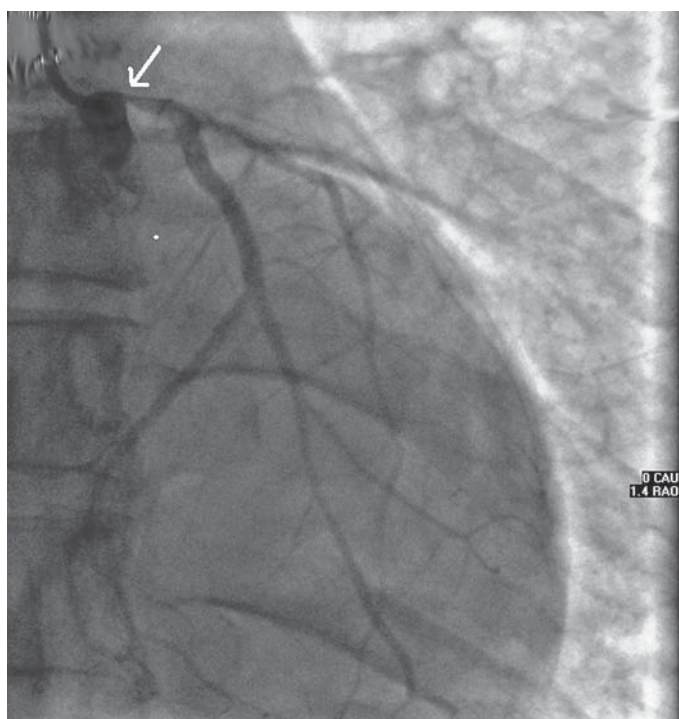


Рисунок 3. Коронарография больной Н. до ЧТКА. Критический стеноз ствола левой коронарной артерии

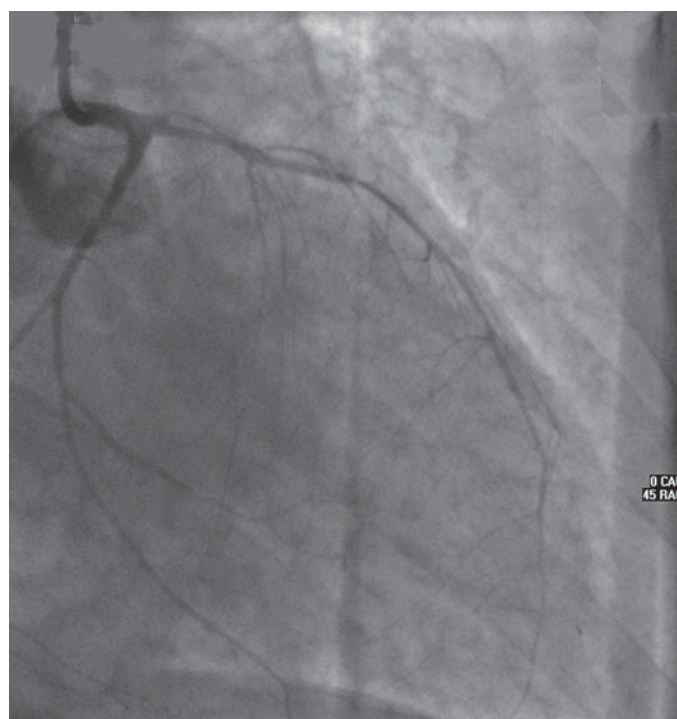


Рисунок 4. Коронарография больной Н. после ЧТКА

лении 12 атм с полным восстановлением просвета ствола ЛКА. Баллонным катетером доставляющей системы стента дилатирована ячея стента, обращенная к устью ПМЖВ, выполнена баллонная ангиопластика проксимальной порции ПМЖВ и финишная «kissing balloons» ангиопластика зоны реконструкции. При контрольной полипроекционной коронарографии стентированный сегмент проходим, без признаков мальаппозиции стента, дистальной эмболии, кровоток по ЛКА и ветвям – TIMI-3 (рисунок 4).

При оценке коронарограмм принято решение воздержаться от дополнительного вмешательства (стентирования) ПМЖВ до стабилизации состояния пациентки, учитывая удовлетворительные результаты баллонной ангиопластики.

Состояние больной в послеоперационном периоде продолжало оставаться крайне тяжелым. Продолжалась ВАБК, но, несмотря на это, для поддержания стабильных гемодинамических параметров потребовалось значительное увеличение дозы дофамина – до 30 мкг/кг/мин. Кроме того, появились отечность и цианоз правой верхней конечности, ослабление пульсации правой лучевой артерии. При УЗДС в просвете правой плечевой артерии были обнаружены гетерогенные (средней и пониженной эхогенности) окклюзивные тромботические массы, верхний уровень которых располагался на границе верхней и средней трети плеча. Проходимость глубоких и подкожных вен верхних конечностей была сохранена. Больной проводилось также ультразвуковое исследование артерий правой нижней конечности, так как ВАБК был установлен через правую бедренную артерию, нарушений артериального кровотока не выявлено. Уровень тропонина повысился до 2,0 нг/мл, КФК до 1667,0 ед/л, МБ КФК до 172 ед. (таблица 1).

Таблица 1. Динамика основных маркеров повреждения миокарда у больной Н.

Дата	КФК, Ед/л (норма 24-45)	КФК-МБ, Ед/л (норма 6-24)	Тропонин Т, нг/мл (норма 0-0,1)
28.01.2010	28,0	7,0	Отрицательный
01.02.2010	1618,0	172,0	2,00
02.02.2010	1667,0	99,0	>2,00
07.02.2010	890,0	22,0	1,10
11.02.2010	405,0	20,0	0,60
14.02.2010	239,0	38,0	<0,1
18.02.2010	25,0	7,0	Отрицательный

На ЭКГ 01.02.10 и 02.02.10 резко снизилась амплитуда QRS, сохранялась элевация ST в II, III, aVF; 03.02.10 появилась элевация сегмента ST в V2 – V6 с глубокими отрицательными зубцами Т (рисунок 5).

Состояние оставалось крайне тяжелым, сохранялась лихорадка с повышением температуры максимально до 39,7 °С. В клиническом анализе крови отмечался высокий лейкоцитоз, ускорение СОЭ: лейкоциты 17,8 тыс.; гранулоциты (%) 86,2; лимфоциты (%) 12,6; моноциты (%) 1,2; СОЭ 50 мм/ч.

Больная продолжала находиться на ИВЛ, было принято решение о проведении чрескожной дилатационной трахеостомии, которая была выполнена 05.02.10; ИВЛ проводилась в режиме SIMV со следующими па-

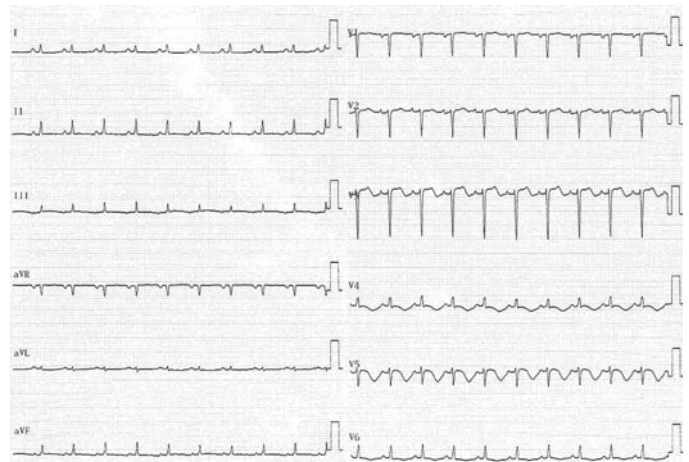


Рисунок 5. ЭКГ больной Н. от 03.02.2010 (описание в тексте)

раметрами: V min=8800 см³, Vt=480 см³, PEEP=3 см H₂O, FiO₂=0,5, P_{peak}=20 см H₂O.

Тяжесть состояния пациентки была обусловлена, прежде всего, коронарной патологией на фоне критического поражения ствола ЛКА: острым ИМ, осложнившимся КШ, острой левожелудочковой недостаточностью в сочетании с резорбтивно-некротическим синдромом.

По данным повторных ЭХОКГ отмечалось постепенное улучшение функции левого желудочка, фракция выброса возросла к 09.02.10 до 30-32%, к 15.02.10 – до 40%. Сохранялся гипокинез верхушечного, бокового, верхушечного перегородочного, верхушечного переднего, среднего переднего, среднего заднего и заднебокового сегментов левого желудочка, дискинез верхушечного заднего сегмента левого желудочка, митральная регургитация 1-2-й степени без расширения камер сердца. К 18.02.10 фракция изгнания выросла до 50%, появился гиперкинез передней и переднебоковой стенок левого желудочка (таблица 2).

Больная длительно находилась на ИВЛ и, к сожалению, не удалось избежать вентилятор-ассоциированной пневмонии в нижней доле правого легкого, которая достаточно быстро разрешилась на фоне антибактериальной терапии.

На фоне интенсивной терапии состояние больной постепенно стабилизировалось. 09.02.10 у больной был удален баллон от контрпульсатора, доза инотропной поддержки была постепенно снижена до 5-10 мкг/кг/мин, к 19.02.10 инотропная поддержка была отменена, гемодинамика стабилизировалась. 19.02.10 у больной восстановилось ясное сознание. Отмечалось постепенное снижение лейкоцитоза с 18,8 до 8,4 тыс. за период с

Таблица 2. Изменение показателей центральной гемодинамики по данным ЭХОКГ с цветным доплеровским сканированием

Дата	УО, мл	МО, л/мин	СДЛА, мм рт.ст.	ФВ, %
29.01.2010	64,0	4,0	24,0	58
01.02.2010	41,0	4,7	41,0	26
03.02.10	38,0	3,9	73	20
09.02.2010	40,0	3,2	50,0	30
18.02.2010	42,0	3,2	40,0	50
11.03.2010	46,0	3,4	28,0	49

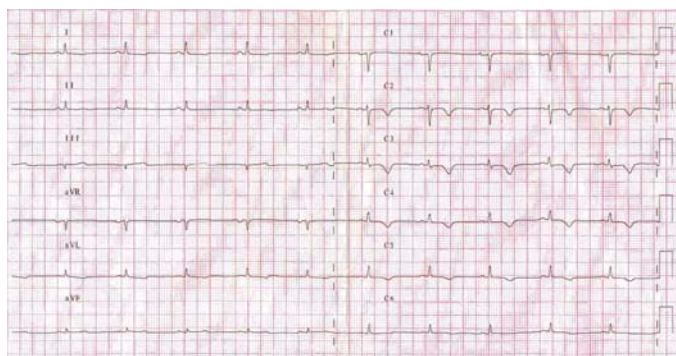


Рисунок 6. ЭКГ больной Н. от 15.03.2010 (описание в тексте)

10.02.10 по 22.02.10, СОЭ с 55 до 38 мм/ч. Восстанавливалось спонтанное дыхание. С 26.02.10 больная была на самостоятельном дыхании через трахеостому с использованием «искусственного носа». 27.02.10 после контрольной трахеобронхоскопии произведена деканюляция. На серии ЭКГ (03.02.10 – 15.03.10) в V2-V5 сформировались отрицательные зубцы Т, сегмент ST вернулся к изолинии, вольтаж ЭКГ увеличился (рисунок 6).

В связи со стабилизацией состояния больной, устранением угрозы для жизни и развития осложнений, 01.03.10 больная была переведена из ОРИТ в отделение кардиологии.

Состояние пациентки улучшилось, ангинозные боли не рецидивировали, гемодинамика была устойчивой. Произошло полное восстановление нервно-психической сферы, интеллектуально-мнестических функций. Проводилась реабилитация больной: массаж, ЛФК, постепенное расширение режима двигательной активности; 19.03.10 пациентка была выписана домой под наблюдение участкового терапевта в удовлетворительном состоянии.

Диагноз при выписке: ИБС. Острый инфаркт миокарда передне-боковой локализации с вовлечением задней стенки от 01.02.2010. Стенозирующий атеросклероз коронарных артерий. ЧТКА со стентированием ствола ЛКА (01.02.2010). Гипертоническая болезнь 3 стадии, 3 степени, риск 4. Осложнения: кардиогенный шок от 01.02.2010. Двусторонняя пневмония. Тромбоз плечевой артерии справа. Железодефицитная анемия. Нарушение ритма и проводимости: пароксизм трепетания предсердий от 29.01.2010. Преходящая блокада левой ножки пучка Гиса.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, приведенное наблюдение демонстрирует возможности успешного лечения КШ в условиях современной клиники с применением методов интервенционной кардиологии – в данном случае

ЧТКА со стентированием коронарных артерий. Полученные нами результаты лечения подтверждают эффективность реперфузионной терапии при инфаркте миокарда даже в случае крайней степени левожелудочковой недостаточности. Существенную роль в стабилизации гемодинамики у больной с КШ сыграло использование вспомогательного устройства – ВАБК, уменьшившее риски выполнения интервенционных вмешательств. Медикаментозная терапия, включавшая в себя нитраты, инотропные препараты, вазопресоры, антикоагулянты, антиагреганты, а также ИВЛ на этапе клинических проявлений КШ позволили в сочетании с восстановлением коронарного кровотока добиться стабилизации состояния больной. Впоследствии была достигнута полная реабилитация пациентки в условиях кардиологического отделения с помощью применения ноотропных препаратов, метаболической терапии, ЛФК. Все вышеизложенное дает основание сделать вывод, что ранняя реваскуляризация миокарда в условиях ВАБК дает возможности эффективного лечения такого грозного осложнения ИМ, как КШ, и, как следствие, снижения летальности пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бояринов Г.А., Матусова Е.И., Военнов О.В. Кардиогенный шок у больных с острым инфарктом миокарда. Учебное пособие. М., НГМА, 2004.
2. Lee K.W., Norell M.C. Cardiogenic shock complicating myocardial infarction and outcome following percutaneous coronary intervention. *Acute Card Care* 2008; 10(3): 131 – 143.
3. Поздняков Ю.М., Красницкий В.Б. Кардиогенный шок. В кн.: Практическая кардиология. Бином, 2007; с. 531 – 537.
4. Jeger R.V., Radovanovic D., Hunziker P.R. et al.; for the AMIS Plus Registry Investigators. Ten Year Trends in the Incidence and Treatment of Cardiogenic Shock. *Ann Intern Med.* 2008; 149(9): 618 – 626.
5. Mann H.J., Nolan P.E. Update on the management of cardiogenic shock. *Curr. Opin Crit Care* 2006; 12(5): 431 – 436.
6. Duvernoy C.S., Bates E.R. Management of cardiogenic shock attributable to acute myocardial infarction in the reperfusion era. *J. Intensive Care Med.* 2005; 20(4): 188 – 198.
7. Репин А.Н., Демьянов С.В., Балахонова М.В., Марков В.А. Эффективность механической реканализации при остром инфаркте миокарда, осложненном кардиогенным шоком. *Кардиология СНГ: научно-практический рецензируемый журнал.* 2007; 22(3): 10 – 15.
8. Antman E.M. Focused Update of the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients with ST Elevation Myocardial Infarction. *Circulation* 2008; 117: 296 – 329.
9. Савченко А.П., Черкавская О.В., Руденко Б.А., Болотов П.А. «Интервенционная кардиология». Руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010 с. 157-266.
10. Бокерия Л.А., Алесян Б.Г. «Руководство по рентгеноэндоваскулярной хирургии сердца и сосудов» М.: изд. НЦССХ им. А.Н. Бакулева, 2008. том 3, с. 470-514.