

# Успешное эндоваскулярное лечение множественных окклюзий коронарных артерий при остром инфаркте миокарда, осложненном кардиогенным шоком и клинической смертью (клинический случай)

Симонов О.В. \*, Васильев П.С., Озолия Е.Ю.,  
Колединский А.Г., Ковальчук И.А., Чернышева И.Е., Иоселиани Д.Г.  
ГБУЗ «Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии»  
Департамента здравоохранения г. Москвы

Кардиогенный шок остается одним из грозных осложнений острого инфаркта миокарда, госпитальная летальность при котором достигает 80%. Известно также, что течение этого заболевания во многом зависит от состояния коронарного русла и в случае его множественного поражения стенозирующе-окклюзирующим процессом летальность может достигать 100%. В данной статье описан случай успешного лечения больной с острым Q-образующим передним инфарктом миокарда, осложненным кардиогенным шоком и клинической смертью. Больной была выполнена полная эндоваскулярная реваскуляризация миокарда, заключающаяся в реканализации и стентировании ПМЖВ, ПКА и ветви тупого края ОВ. Помимо этого с целью предупреждения реперфузионного повреждения миокарда в ПМЖВ непосредственно после ее реканализации был введен болюсно цитопротектор Мексикор. Ургентная процедура выполнялась на фоне непрекращающихся реанимационных мероприятий – непрямого массажа сердца, ВАБК и ИВЛ.

**Ключевые слова:** острый инфаркт миокарда, кардиогенный шок, многососудистое поражение, полная реваскуляризация.

## Список сокращений

- ВАБК – внутриаортальная баллонная контрпульсация
- ИВЛ – искусственная вентиляция легких
- ИОА – инфаркт-ответственная артерия
- ОИМ – острый инфаркт миокарда
- ТІМІ – классификация антеградного кровотока в коронарных артериях
- ЭВП – эндоваскулярные процедуры
- ПМЖВ ЛКА – передняя межжелудочковая ветвь левой коронарной артерии
- ОВ ЛКА – огибающая ветвь левой коронарной артерии
- ПКА – правая коронарная артерия
- ВТК ЛКА – ветвь тупого края левой коронарной артерии

## Введение

Кардиогенный шок наблюдается у 5–10% пациентов с острым Q-образующим инфарктом миокарда (ОИМ) и является наибо-

лее частой причиной смерти при этом заболевании (1, 2, 5, 6, 10). Общепринято считать, что кардиогенный шок – это клиническое состояние, при котором систолическое артериальное давление сохраняется ниже 90 мм рт.ст. более 30 мин либо когда для поддержания его выше 90 мм рт.ст. требуется гемодинамическая поддержка, а также отмечаются клинические признаки шока: холодные влажные конечности, цианоз, поверхностное частое дыхание, синусовая тахикардия, олигурия (диурез менее 30 мл/ч) и угнетение сознания (1, 2, 3, 5). Как правило, основной причиной этого грозного осложнения ОИМ является обширное поражение миокарда, порой включающее в себя комбинацию некротизированного миокарда и рубцовых изменений (15). Нередко при этом имеется тяжелое поражение коронарного русла.

В острую фазу инфаркта миокарда систолическая дисфункция левого желудочка (ЛЖ), как мы уже отмечали, обусловлена суммой некротизированного, ишемизированного, а также рубцово-измененного миокарда (2). Считается, что кардиогенный шок развивается при дисфункции более 50% миокарда ЛЖ (6). Факторами риска развития кардиогенного шока у пациентов с ОИМ являются: перенесенный ранее инфаркт мио-

\* Адрес для переписки:

Симонов Олег Владимирович  
ГБУЗ «Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии» ДЗ г. Москвы  
Россия, 101000 Москва, Сверчков пер., д. 5  
E-mail: dr.sov@mail.ru

Статья получена 25 июля 2013 г.

Принята к публикации 19 сентября 2013 г.

карда; сердечная недостаточность в анамнезе; передняя локализация инфаркта миокарда; слабая выраженность или отсутствие компенсаторного гиперкинеза стенки левого желудочка, противоположной инфаркту; полная окклюзия инфаркт-ответственной артерии; многососудистое поражение коронарного русла с наличием хронических окклюзий других коронарных артерий; сопутствующий сахарный диабет (2, 7).

По мнению некоторых авторов (К. Werdan и соавт.) (3, 5), кардиогенный шок является системной реакцией организма с вовлечением всех органов пациента вследствие нарушения кровоснабжения и микроциркуляции, что подтверждается, в частности, наличием лактат-ацидоза. На это указывает также наличие у этих больных острой почечной недостаточности, требующей заместительной почечной терапии, которая развивается примерно у 12% пациентов с кардиогенным шоком (8, 9). Госпитальная летальность пациентов с кардиогенным шоком при консервативной терапии составляет 70–90% (1, 2, 6, 10), а при использовании экстренной эндоваскулярной реперфузии миокарда и методов вспомогательного кровообращения снижается до 40–50% (4, 10). Y. Bataille и соавт. (7) установили, что госпитальная летальность от кардиогенного шока во многом зависит от состояния коронарного русла. Так, при отсутствии хронических окклюзий коронарных артерий 30-дневная летальность составила 40,2%, в случае наличия хронической окклюзии одной артерии – 65,6%, а при хронической окклюзии двух и более артерий – 100% ( $p < 0,0001$ ). Причиной смерти при кардиогенном шоке является один или несколько следующих факторов: нестабильная гемодинамика, синдром полиорганной недостаточности, синдром системного воспалительного ответа (3, 5).

Приводим клинический пример успешного эндоваскулярного лечения пациентки с Q-образующим ОИМ с множественными окклюзиями коронарных артерий, кардиогенным шоком и клинической смертью.

### Клинический случай

Пациентка А., 59 лет, страдала стенокардией II ФК в течение 3 лет, лечилась нерегулярно. 05.10.2012 в 09.00 возникли интенсивные давящие боли за грудиной, холодный пот, слабость, тошнота, двукратная рвота. Пациентка вызвала бригаду скорой медицинской помощи, которая диагностировала острейшую фазу инфаркта ми-

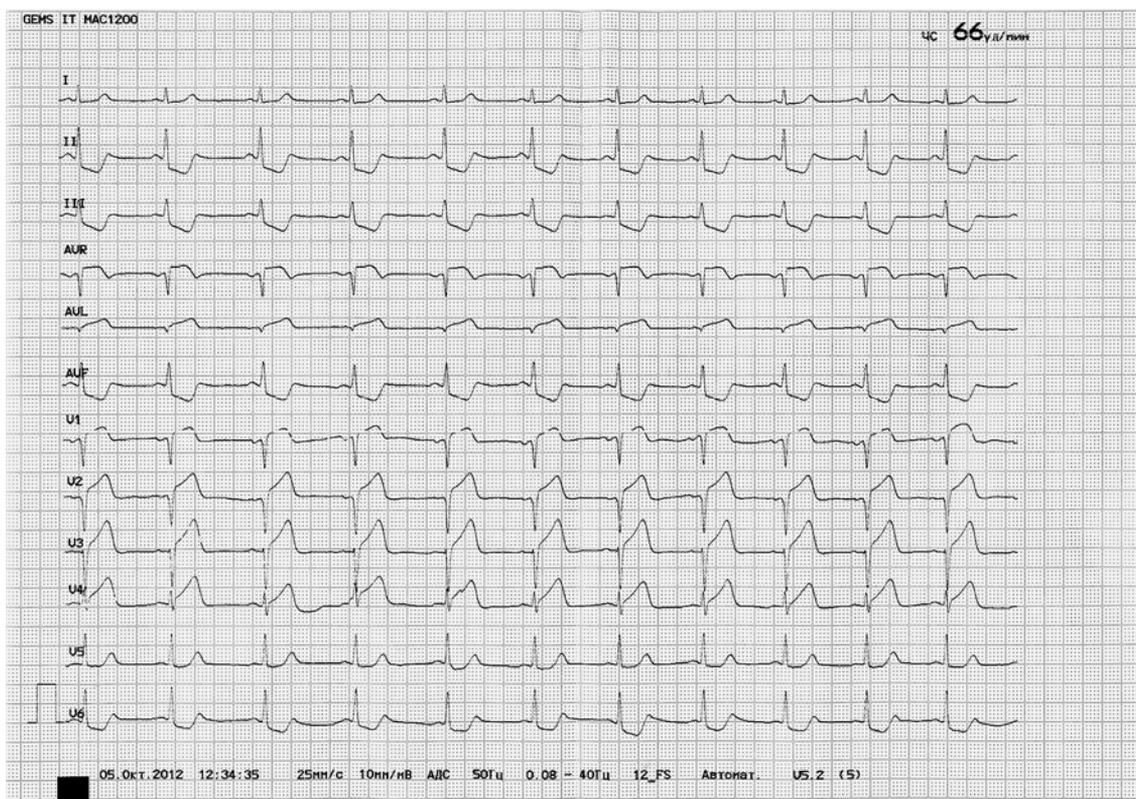
окарда с подъемом сегмента ST по передней стенке левого желудочка. Сотрудниками бригады была начата терапия: морфином 10 мг; фентанилом 0,05 мг; клопидогрелем 300 мг; гепарином 4000 ед; тенектеплазой (метализе) 7000 ед; дофамином 10 мкг/кг/мин. Пациентка была доставлена в отделение реанимации и интенсивной терапии НПЦ ИК в 12.31 с диагнозом Q-образующего ОИМ передней стенки левого желудочка, осложненного кардиогенным шоком. Давность острого состояния составила 3,5 часа. Состояние пациентки было крайне тяжелым. Сознание снижено до уровня оглушения. Кожные покровы землистого цвета, холодные и влажные. Дыхание поверхностное с частотой 24 в мин. В легких умеренное количество влажных хрипов с обеих сторон. SpO<sub>2</sub> = 95%. Гемодинамика нестабильная, АД 90/50 мм рт.ст., несмотря на инфузию дофамин 10 мкг/кг/мин. ЧСС 70 в мин. Тоны сердца были приглушены, шумы не выслушивались. Пульс на периферических артериях ослаблен. Олигурия.

На ЭКГ: синусовый ритм с ЧСС 66 в мин; зубцы QS в отведениях V1–V2, низкие R в V3; монофазная элевация сегмента ST в отведениях V1–V4 до 3 мм и реципрокная депрессия сегмента ST в отведениях II, III, aVF, V5–V6 до 3 мм (рис. 1).

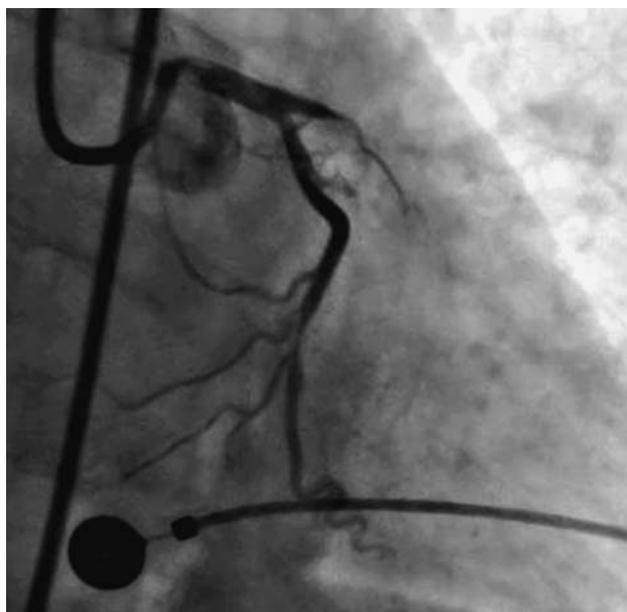
При трансторакальной эхокардиографии был выявлен акинез всех апикальных и средних сегментов ЛЖ, фракция выброса ЛЖ составила 20%. В анализе кислотно-основного состояния крови: выраженный метаболический ацидоз (pH = 7,24; BE = -12; Lac = 6,2 ммоль/л).

Состояние пациентки прогрессивно ухудшалось, в 12.58 произошло угнетение сознания и дыхания, по кардиомонитору был зафиксирован идиовентрикулярный ритм с переходом в асистолию, АД и пульс на магистральных артериях перестали определяться. Немедленно были начаты реанимационные мероприятия: интубация трахеи и искусственная вентиляция легких в принудительном режиме, непрямой массаж сердца, внутривенное введение катехоламинов (добутамин, адреналин), атропина, нейропротекторов и седативных препаратов, коррекция метаболического ацидоза.

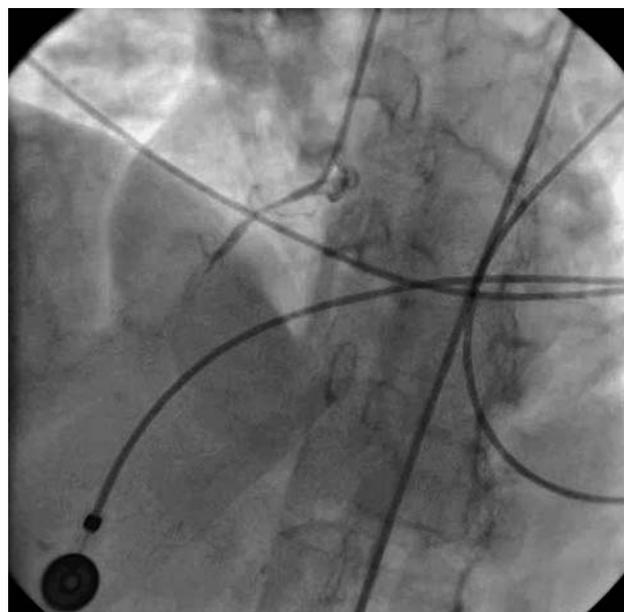
На фоне продолжающихся реанимационных мероприятий пациентка была экстренно переведена в отделение рентгенохирургических методов лечения. Для поддержки гемодинамики в нисходящую аорту был установлен баллон и начата внутриаортальная баллонная контрпульсация (ВАБК). Однако в связи с ее низкой эффективностью в условиях клинической смерти все диагностические и лечебные процедуры выпол-



**Рис. 1.** Электрокардиограмма при поступлении в стационар.



**Рис. 2.** Исходная коронароангиограмма ЛКА. ПМЖВ ЛКА окклюзирована в проксимальном сегменте; антеградный кровоток TIMI-0, внутрисистемное коллатеральное заполнение дистального русла отсутствует. ОВ ЛКА критически стенозирована в дистальном сегменте. ВТК окклюзирована в проксимальном сегменте.

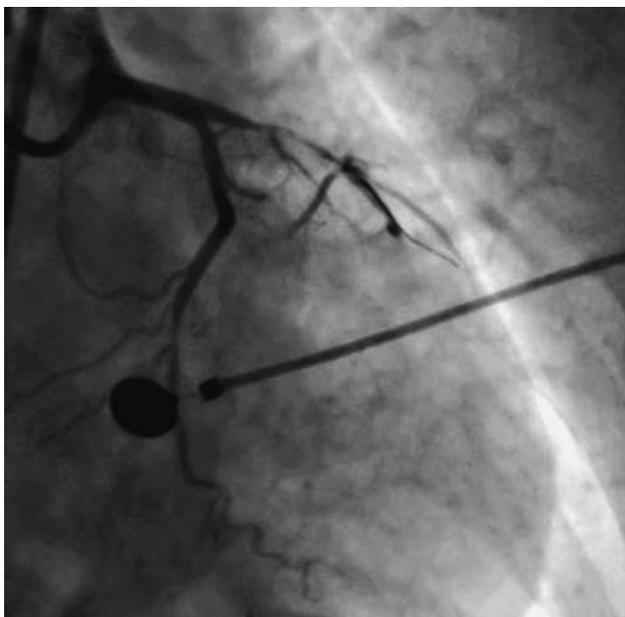


**Рис. 3.** Исходная коронароангиограмма ПКА. Окклюзия ПКА в среднем сегменте; антеградный кровоток TIMI-0, внутрисистемное коллатеральное заполнение дистального русла отсутствует. На снимке видны руки реаниматолога, проводящего непрямой массаж сердца.

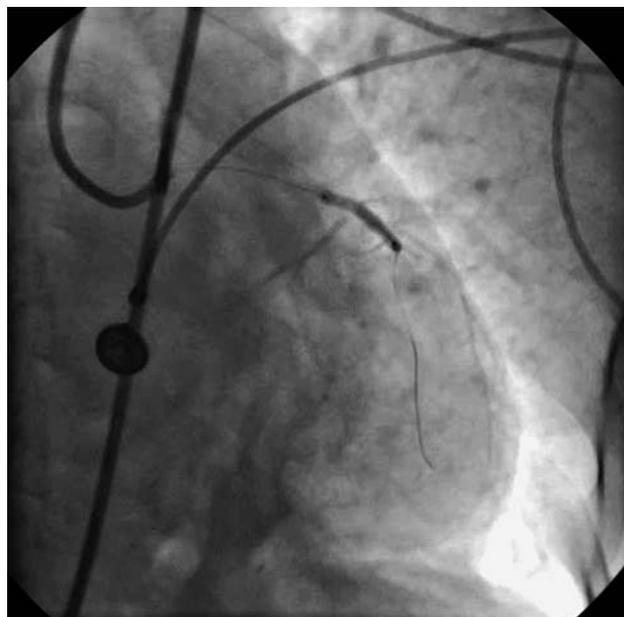
нялись на фоне непрямого массажа сердца. Учитывая терминальное состояние пациентки, левая вентрикулография не проводилась. При селективной коронароангиографии были выявлены: острая окклюзия ПМЖВ в проксимальном сегменте, хронические окклюзии ВТК в проксимальном сег-

менте и ПКА в среднем сегменте, критический стеноз дистального сегмента ОВ (рис. 2, 3).

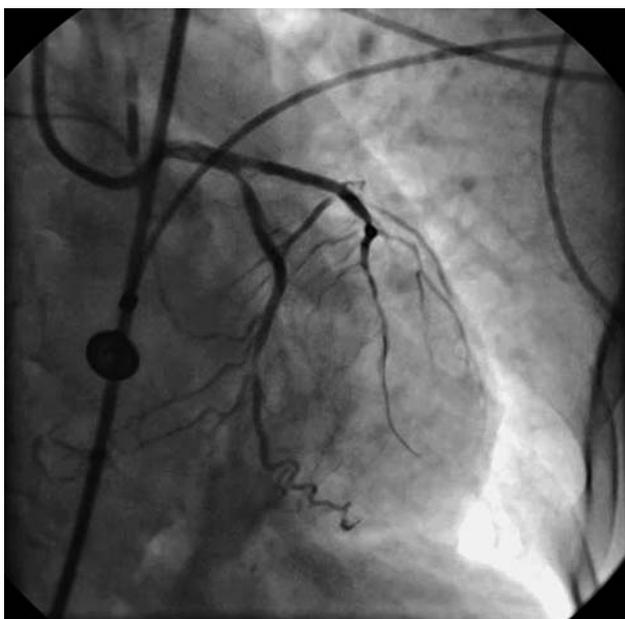
После диагностической коронароангиографии была выполнена эндоваскулярная процедура на инфаркт-ответственной артерии (ИОА): механическая реканализация, внутрикоронар-



**Рис. 4.** Механическая реканализация ПМЖВ.



**Рис. 5.** Имплантация стента 2,75 × 28 мм в проксимальный сегмент ПМЖВ.

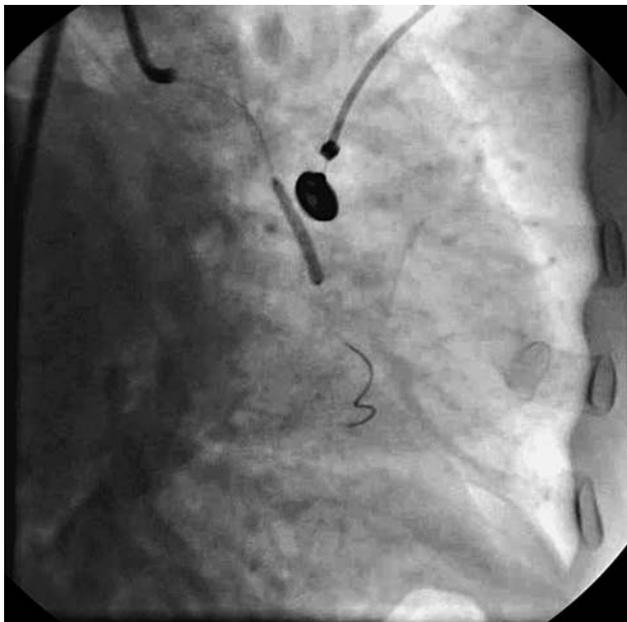


**Рис. 6.** Ангиограмма ЛКА после механической реканализации, ТЛАП и стентирования проксимального сегмента ПМЖВ.

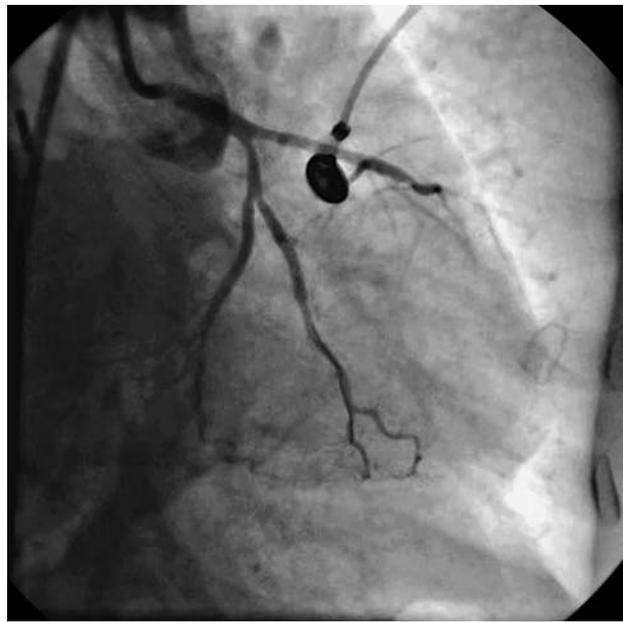
ное введение (через микрокатетер) метаболического цитопротектора Мексикор в дозе 100 мг, баллонная ангиопластика и стентирование проксимального сегмента ПМЖВ ЛКА голометаллическим стентом 2,75 × 28 мм (рис. 4–6). По кардиомонитору были зафиксированы эпизоды идиовентрикулярного ритма. Учитывая, что, с одной стороны, состояние больной несколько улучшилось, а с другой стороны, принимая во внимание тяжелое поражение других коронарных артерий, что могло бы усугубить в дальнейшем клиническое течение заболевания, было ре-

шено провести полную эндоваскулярную реваскуляризацию миокарда. Были выполнены: механическая реканализация, баллонная ангиопластика и стентирование ВТК голометаллическим стентом 2,75 × 23 мм (рис. 7, 8); прямое стентирование дистального сегмента ОВ голометаллическим стентом 3 × 18 мм (рис. 9); механическая реканализация, баллонная ангиопластика и стентирование среднего сегмента ПКА стентом с лекарственным покрытием 2,25 × 28 мм (рис. 11, 12). Контрольные коронароангиограммы как левой, так и правой коронарных артерий показали оптимальный результат процедур (см. рис. 9, 10, 12).

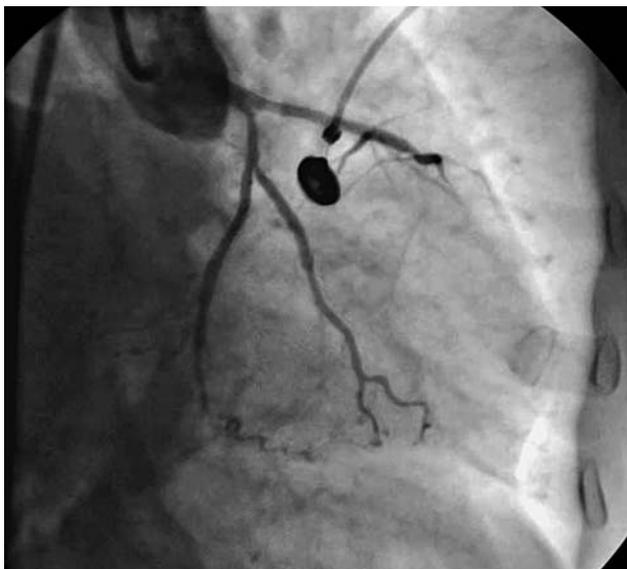
После полной реваскуляризации миокарда начал регистрироваться ускоренный узловый ритм с частотой около 120 в мин, в связи с чем непрямой массаж сердца был прекращен. Длительность клинической смерти составила около 40 минут. В послеоперационном периоде сохранялись явления кардиогенного шока, церебральная и дыхательная недостаточность, в связи с чем продолжались ВАБК, ИВЛ, медикаментозная седация, инотропная и вазопрессорная поддержка, стимуляция диуреза, антиагрегантная и антикоагулянтная терапия. Поскольку после процедуры отмечалось улучшение почечной функции, заместительная почечная терапия не потребовалась. На 4-й день показатели гемодинамики улучшились, полностью восстановилось сознание и самостоятельное дыхание, в связи с чем ИВЛ и ВАБК были прекращены. В стабильном состоянии пациентка была переведена в кардиологическое отделение. При контрольной эхокардиографии выявлено улучшение глобальной и сегментарной сократимости ЛЖ, фракция



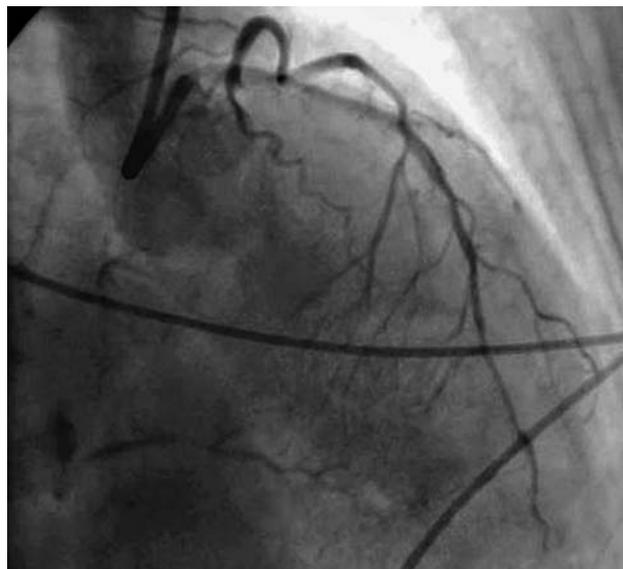
**Рис. 7.** Имплантация стента 2,75 × 23 мм в проксимальный сегмент ВТК.



**Рис. 8.** Ангиограмма ЛКА после механической реканализации, ТЛАП и стентирования проксимального сегмента ВТК.



**Рис. 9.** Ангиограмма ЛКА после прямого стентирования дистального сегмента ОВ (конечный результат).

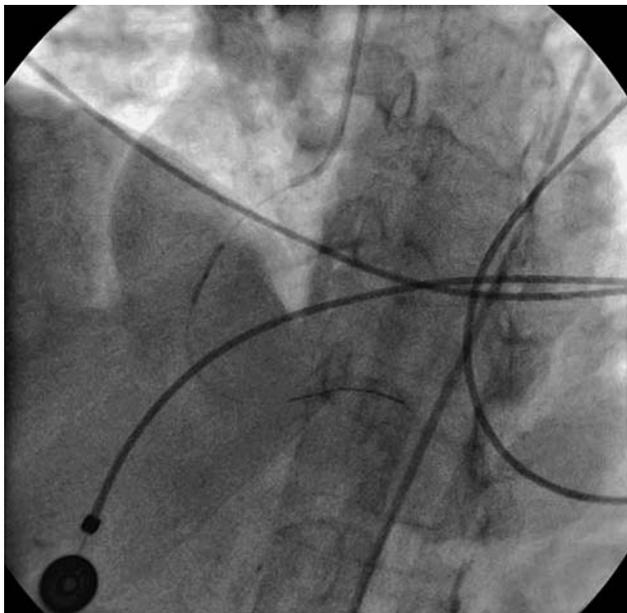


**Рис. 10.** Ангиограмма ЛКА. Конечный результат указанных выше эндоваскулярных процедур в другой проекции. Отмечаются коллатерали в систему ПКА.

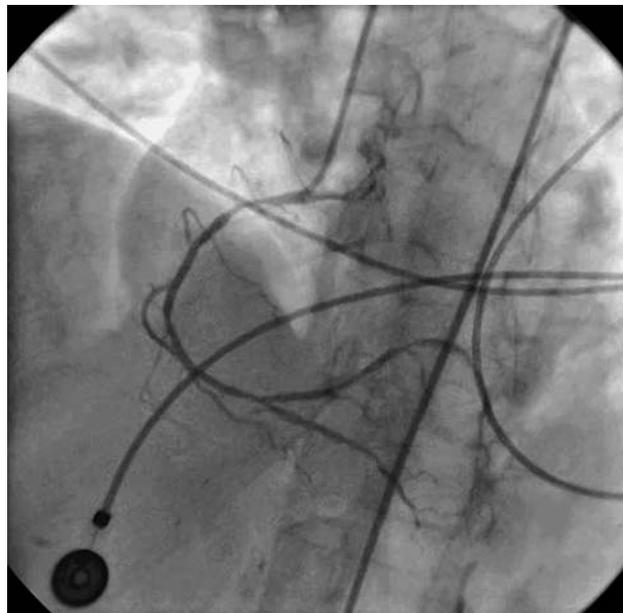
выброса ЛЖ увеличилась до 39%, размеры полостей сердца остались в пределах нормы (КДР – 4,5 см, КСР – 3,3 см, КДО – 88 см<sup>3</sup>, КСО – 48 см<sup>3</sup>). На 22-е сутки заболевания в удовлетворительном состоянии без неврологического дефицита пациентка была выписана из стационара.

Опыт нашего Центра по лечению больных ОИМ, осложненным тяжелой левожелудочковой недостаточностью или кардиогенным шоком, показывает, что большое значение для успешного исхода заболевания имеет как можно раннее начало терапии, и в пер-

вую очередь эндоваскулярной реперфузии миокарда. Это подразумевает восстановление кровотока как в инфаркт-ответственной артерии, так и, что крайне важно, в других стенозированных коронарных артериях. Для предупреждения реперфузионного повреждения миокарда считаем целесообразным непосредственно после реканализации инфаркт-ответственной артерии ввести в нее болюсно метаболические цитопротекторы, к примеру Мексикор или Неотон, которые, по нашему наблюдению, достаточно эффективно защищают миокард от репер-



**Рис. 11.** Имплантация стента 2,25 × 28 мм в средний сегмент ПКА.



**Рис. 12.** Ангиограмма ПКА после механической реканализации, ТЛАП и стентирования среднего сегмента ПКА (конечный результат).

фузионного повреждения (11, 13). Все лечебные мероприятия при кардиогенном шоке должны начинаться немедленно и проводиться параллельно с диагностическими процедурами (5). В данном конкретном клиническом случае был использован целый набор эффективных лечебно-диагностических методов, применяющихся для лечения кардиогенного шока. Вкратце характеризуя каждый из этих методов, следует отметить, что догоспитальная системная тромболитическая терапия при кардиогенном шоке эффективна примерно у 40–50% пациентов (1, 2). В данном случае процедура была неэффективной, тем не менее мы считаем, что ее следует использовать у всех больных за исключением тех, кому она противопоказана. Ведь хорошо известно, что догоспитальный тромболитизис является методом, который наиболее рано может восстановить кровотоки в инфаркт-ответственной артерии и тем самым значительно защитить миокард от гибели.

Эндоваскулярное лечение позволяет достичь наиболее оптимальной реперфузии миокарда за счет восстановления кровотока в окклюзированной ИОА (5, 6). Хороший результат ЭВП является важнейшим предиктором выживаемости пациентов с кардиогенным шоком (6). Так, V. Subban и соавт. (6) показали, что выживаемость пациентов в течение 30 дней при хорошем результате ЭВП на ИОА составила 80%, а при неудовлетворительном – 9,6%. При наличии окклю-

зий или значимых стенозов других коронарных артерий решение о тактике лечения обычно принимается индивидуально в каждом конкретном случае (5). Нами было решено провести одномоментную полную эндоваскулярную реваскуляризацию, и эта тактика себя оправдала.

Известно, что после восстановления кровотока в инфаркт-ответственной артерии продолжается гибель кардиомиоцитов из-за их реперфузионного повреждения. Метаболические цитопротекторы, введенные в реканализированную ИОА, увеличивают эффективность утилизации кислорода клетками в условиях ишемии, уменьшают реперфузионное повреждение кардиомиоцитов, позволяют спасти часть погибающего миокарда и улучшить насосную функцию левого желудочка (12, 13). Доказана эффективность и безопасность внутрикоронарного введения больным в остром периоде инфаркта миокарда двух цитопротекторов – Мексикор (2-этил-6-метил-3-оксипиридина сукцинат) в дозе 100–200 мг или Неотон (фосфокреатин) в дозе 2 г (11–13).

Большое значение в лечении кардиогенного шока имеет оптимально подобранная медикаментозная терапия. K. Werdan и соавт. (5) рекомендуют для инотропной поддержки использовать добутамин (2,5–10 мкг/кг/мин), в качестве вазопрессора – норадреналин (0,1–1 мкг/кг/мин), а при катехоламин-рефрактерном кардиогенном шоке добавлять левосимендан (нагрузочная доза 12–24 мкг/кг

за 10 мин, далее 0,05–0,2 мкг/кг/мин). Дофамин и ингибиторы фосфодиэстеразы (амринон, милринон, эноксимон) для лечения кардиогенного шока авторы (5) применять не рекомендуют. У нашей пациентки мы использовали инотропную поддержку добутаминам в течение первых семи суток от начала заболевания. Во время клинической смерти для защиты мозга от ишемического и реперфузионного повреждения мы считаем обязательным применение нейропротекции и глубокой медикаментозной седации.

Внутриаортальная баллонная контрпульсация является наиболее широко распространенным методом механической гемодинамической поддержки у пациентов с кардиогенным шоком (3). ВАБК позволяет увеличить диастолическую перфузию коронарных артерий и одновременно снизить постнагрузку на левый желудочек (2, 3, 5). Применение ВАБК у нашей пациентки во время ЭВП и в течение следующих трех суток позволило обеспечить адекватный кровоток в коронарных артериях и постепенно стабилизировать гемодинамику. Общепринятым считается мнение, что подключение ВАБК до процедуры реваскуляризации может сделать саму эндоваскулярную реперфузию безопаснее (3), и наш пример подтверждает эту точку зрения. Однако K.D. Sjauw и соавт. (4) не выявили различий в летальности между пациентами, у которых ВАБК была подключена до реваскуляризации, и теми, у кого ВАБК была начата сразу после нее.

Непрямой массаж сердца способен обеспечить достаточное кровоснабжение мозга и сердца в условиях клинической смерти, когда ВАБК становится бесполезной. Правильное выполнение непрямого массажа сердца включает: правильное положение рук, глубокие компрессии грудной клетки (4–5 см) с частотой около 100 в мин, полные декомпрессии после каждого надавливания, минимум перерывов (14). Эффективность непрямого массажа сердца мы контролируем не столько по пульсу на магистральных артериях, сколько по амплитуде пульсовой волны на фотоплетизмограмме и уровню сатурации артериальной крови ( $SpO_2$ ), который нужно поддерживать с помощью компрессий свыше 90%.

Применение искусственной вентиляции легких (ИВЛ) у пациентов с ОИМ и кардиогенным шоком улучшает оксигенацию крови в легких, что позволяет увеличить доставку

кислорода к сердечной мышце, а также освобождает организм от необходимости обеспечения работы дыхания, тем самым уменьшая нагрузку на сердце (5). При продолжительной ИВЛ следует использовать щадящие параметры вентиляции: дыхательный объем  $\leq 6$  мл/кг и пиковое давление в дыхательных путях  $\leq 30$  мБар (5). Именно применение ИВЛ обеспечило поддержание оптимального уровня оксигенации в период кардиогенного шока у нашей пациентки.

Таким образом, на данном клиническом примере показано, что, несмотря на крайне неблагоприятный прогноз при остром инфаркте миокарда, осложненном кардиогенным шоком, развитии клинической смерти и наличии окклюзии трех коронарных артерий, наиболее эффективной является агрессивная тактика лечения, включающая раннее восстановление антеградного кровотока в ИОА, внутрикоронарное введение цитопротекторов и одномоментную полную эндоваскулярную реваскуляризацию на фоне непрекращающихся реанимационных мероприятий – непрямого массажа сердца, ВАБК и ИВЛ.

## Список литературы

1. Lindholm M.G., Aldershvile J., Sundgreen C. et al. Effect of early revascularisation in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. A single center experience. *Europ. J. Heart Fail.*, 2003, 5, 73–79.
2. Califf R.M., Bengtson J.R. Cardiogenic shock. *New Engl. J. Med.*, 1994, 330, 24, 1724–1730.
3. Thiele H., Zeymer U., Neumann F. et al. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *New Engl. J. Med.*, 2012, 367, 14, 1287–1296.
4. Sjauw K.D., Engström A.E., Vis M.M. et al. Efficacy and timing of intra-aortic counterpulsation in patients with ST-elevation myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Netherl. Heart J.*, 2012, 20, 402–409.
5. Werdan K., Rue M., Buerke M. et al. Cardiogenic shock due to myocardial infarction: diagnosis, monitoring and treatment. A German-Austrian S3 guideline. *Dtsch. Arztebl. Int.*, 2012, 109 (19), 343–351.
6. Subban V., Gnanaraj A., Gomathi B. et al. Percutaneous coronary intervention in cardiogenic shock complicating acute ST-elevation myocardial infarction – a single centre experience. *Indian Heart J.*, 2012, 6402, 152–158.
7. Bataille Y., Dery J.P., Larose E. et al. Deadly association of cardiogenic shock and chronic total occlusion in acute ST-elevation myocardial infarction. *Am. Heart J.*, 2012, 164 (4), 509–515.
8. Marenzi G., Assanelli E., Campodonico J. et al. Acute kidney injury in ST-segment elevation acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock at admission. *Crit. Care Med.*, 2010, 38 (2), 438–444.
9. Koreny M., Karth G.D., Geppert A. et al. Prognosis of patients who develop acute renal failure during the first

- 24 hours of cardiogenic shock after myocardial infarction. Am. J. Med., 2002, 1, 112 (2), 115–119.
10. Guo L., Mai X., Deng J. et al. Early percutaneous intervention improves survival in elderly patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. Kardiologia Polska, 2008, 66 (7), 722–726.
  11. Иоселиани Д.Г., Колединский А.Г. и др. Клинический пример успешной экстренной эндоваскулярной процедуры у пациента с острой окклюзией ствола ЛКА. Международный журнал интервенционной кардиоангиологии, 2003, 2, 59–63.
  12. Колединский А.Г. Внутрикоронарная терапия острого инфаркта миокарда кардиоцитопротективными препаратами в сочетании с эндоваскулярной реперфузией миокарда: Автореф. ... д-ра мед. наук, М., 2010.
  13. Иоселиани Д.Г., Колединский А.Г., Кучкина Н.В. Возможно ли ограничение реперфузионного повреждения кардиомиоцитов при эндоваскулярном восстановлении кровотока в инфарктотвержденной артерии путем внутрикоронарного введения метаболических цитопротекторов? Международный журнал интервенционной кардиоангиологии, 2006, 11, 11–19.
  14. 2005 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. International consensus on science. Circulation, 2005, 112, IV-1-203.
  15. Hochman J.S., Buller C.E., Sleeper L.A. et al. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction – etiologies, management and outcome: a report from the SHOCK Trial Registry. J. Am. Coll. Cardiol., 2000, 36, 3, 1063–1070.