

Клинический пример успешной экстренной эндоваскулярной процедуры у пациента с острой окклюзией ствола ЛКА

Д.Г. Иоселиани, А.Г. Колединский, С.П. Семитко, И.Ю. Костянов,
А.С. Шаноян, Н.В. Буракова, М.В. Яницкая

Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии, г. Москва

Известно, что в основе Q-образующего инфаркта миокарда, в подавляющем большинстве случаев, лежит острая окклюзия венечной артерии, кровоснабжающей инфарцированную область левого желудочка. Масса пораженного миокарда помимо других факторов во многом зависит от того, какую часть левого желудочка снабжала кровью окклюзированная артерия. Чем больше бассейн артерии, тем больше объема мышцы может быть подвержено поражению. В этом отношении большую угрозу для миокарда представляет острая окклюзия ствола левой венечной артерии до отхождения от нее каких-либо ветвей. В таких случаях некроз может распространяться сразу на бассейн двух важных сосудов ПМЖВ и ОВ ЛКА, т. е. подавляющая часть миокарда левого желудочка может погибнуть. Считается, что окклюзия ствола ЛКА чаще всего несовместимое с жизнью состояние. По данным исследований, 99,5 % пациентов с таким поражением умирают в первые сутки инфаркта миокарда. Хроническая окклюзия ствола ЛКА встречается в 0,01-0,7 % случаев (4). К примеру, с 1999-го по 2003 гг. в НПЦИК плановая диагностическая КАГ была выполнена 5000 пациентам. Из них только у 4 больных была выявлена хроническая окклюзия ствола ЛКА, что составило 0,08 % от общего числа. Более часто наблюдали острую окклюзию ствола ЛКА у пациентов с ОИМ. В НПЦИК за этот же срок в первые часы ОИМ выполнено более 1000 диагностических КАГ. В 600 случаях причиной инфаркта миокарда было острое окклюзирующее поражение инфаркт-ответственной коронарной артерии. При этом острую окклюзию ствола ЛКА наблюдали в 3 случаях (0,2 %). Все эти пациенты поступили в состоянии выраженной артериальной гипотонии и острой левожелудочковой недостаточности или кардиогенного шока, что является предиктором госпитальной смертности (5). На сегодняшний день доказано, что, по возможности, раннее и адекватное восстановление антеградного кровотока в инфаркт-ответственной коронарной артерии обуславливает более благоприятное клиническое течение ОИМ за счет сохранения жизнеспособного миокарда и уменьшения периода электрофизиологической нестабильности (3). В особенности это касается пациентов с окклюзией проксимальных отделов венечных артерий или ствола ЛКА. В настоящее время среди методов urgentной реваскуляризации миокарда преимущество отдается транслюминальной коронарной ангиопластике как наиболее безопасной и эффективной процедуре (1, 2).

НПЦИК располагает опытом трех процедур ТЛАП на стволе ЛКА. В двух случаях, несмотря на успешное восстановление антеградного кровотока посредством ТЛАП, не удалось сохранить жизнь больных, которые

погибли от прогрессирующей левожелудочковой недостаточности. Еще в одном случае – успешная эндоваскулярная процедура ТЛАП и стентирования ИОА наряду с использованием метода интрааортальной баллонной контрпульсации (ИАБКП), на наш взгляд, позволила сохранить жизнь пациента, что еще раз подчеркивает необходимость и оправданность активной тактики лечения данной категории больных.

В подтверждение вышеизложенного вашему вниманию мы предлагаем следующий клинический пример.

Пациент С. 49 лет. № И.б. 895. Был доставлен в отделение кардиореанимации НПЦИК (6.03.2003 г. в 13.00) бригадой скорой медицинской помощи с затяжным (3-часовым) ангинозным приступом и ЭКГ-картиной острой стадии циркулярного инфаркта миокарда.

Диагноз при поступлении: ИБС, острый Q-образующий инфаркт миокарда передне-перегородочной области с распространением на верхушку, боковую и заднюю стенки ЛЖ от 05.03.2003 г., кардиогенный шок.

В анамнезе: более 10 лет страдает артериальной гипертензией с подъемами АД до 190/120 мм рт. ст. Регулярной гипотензивной терапии не получал. Курил около 30 сигарет в день, злоупотребление алкоголем отрицает, наследственность не отягощена, сахарным диабетом не страдает. Из сопутствующих заболеваний отмечает язвенную болезнь желудка в стадии ремиссии, последнее обострение – 5 лет назад. Около года беспокоили приступы стенокардии, возникающие при умеренной физической нагрузке (ходьба 200-500 м). Постоянной антиангинальной терапии не получал, с целью купирования приступов эпизодически принимал нитраты. Утром 6.03.2003 г. в 10.00 развился интенсивный ангинозный приступ без эффекта от приема нитратов, пациент обратился в службу скорой медицинской помощи. К моменту приезда БСМП состояние больного тяжелое, АД – 60/20 мм рт. ст., отмечается бледность кожных покровов, рассеянные влажные хрипы в нижних отделах легких до угла лопаток. С целью купирования болевого синдрома вводились наркотические анальгетики: фентанил 2,0, морфин 1,0 в/в без существенного эффекта, начата в/в инфузия кардиотоников (допамин 8 мкг/кг/мин.) в 12.55 больной был доставлен в НПЦИК.

Состояние при поступлении тяжелое. Отмечается мраморная бледность кожных покровов, холодный пот. В легких дыхание жесткое, ослабленное, умеренное количество рассеянных влажных хрипов с обеих сторон. Число дыхательных движений – 22 в мин. Тоны сердца приглушены, шумов нет. На фоне инфузии допамина ЧСС – 88 ударов в минуту. АД – 90/60 мм рт. ст. Печень у края реберной дуги. Неврологический статус без особенностей.

На ЭКГ – ритм синусовый, правильный, нормальное положение ЭОС. ЧСС – 90 уд. в мин. Монофазная элевация сегмента ST в отведениях V1-V6 до 9 мм, реципрокная депрессия сегмента ST в отведениях II, III, aVF до 3 мм.

При ЭХО-КГ полости сердца не расширены. Умеренное снижение сократимости левого желудочка, акинез верхушки, боковой и задней стенок уровень – средней и апикальной трети. ФВ – 37 %, КДО – 5,8 см, КСО – 4,3 см, ТМЖП – 11 мм, ТЗСЛЖ – 12 мм. Сохранение функциональной способности левого желудочка на относительно удовлетворительных показателях мы объясняем наличием хорошего коллатерального сообщения между правой коронарной артерией и левой венечной артерией дистальнее ее окклюзии (рис. 2Б). Клапанный аппарат – без выраженной патологии. При эходоплерокардиографии патологических потоков не выявлено.

В отделении кардиореанимации продолжена инфузия допамина в дозе 10 мкг/кг/мин. Назначены дезагреганты и антикоагулянты по схеме тромбо-асс (100 мг), гепарин (100мг/кг болюсно + в/в кап). (Под контролем АСТ).

Учитывая длительный болевой статус, ранние сроки инфаркта миокарда, кардиогенный шок, больному была экстренно выполнена диагностическая КАГ. При проведении левой вентрикулографии выявляется обширная дискинезия передневерхушечной области левого желудочка, гиперкинез заднебазального сегмента (рис. 1). Фракция выброса – 34 %. КДО – 145 мл, КСО – 96 мл. Митральная регургитация отсутствует.

Селективная коронарография: ствол ЛКА окклюзирован. (рис. 2А). ПКА: диффузно изменена с макс. сте-

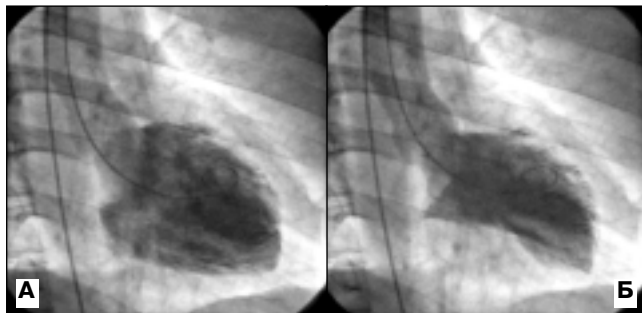


Рис. 1. Вентрикулография пациента С. 49 лет:
А – диастола ЛЖ;
Б – систола ЛЖ. На рисунке виден акинез переднелатерального и верхушечного сегментов ЛЖ.

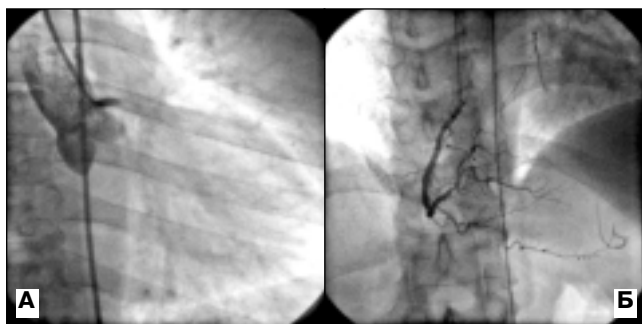


Рис. 2. Диагностические ангиограммы пациента С. 49 лет.:
А – окклюзия ствола ЛКА;
Б – коронарограмма ПКА. Видны хорошие межсистемные коллатерали в ЛКА.

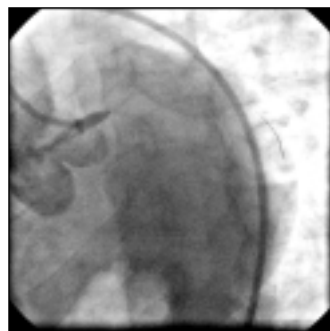


Рис. 3. Механическая реканализация ствола ЛКА.

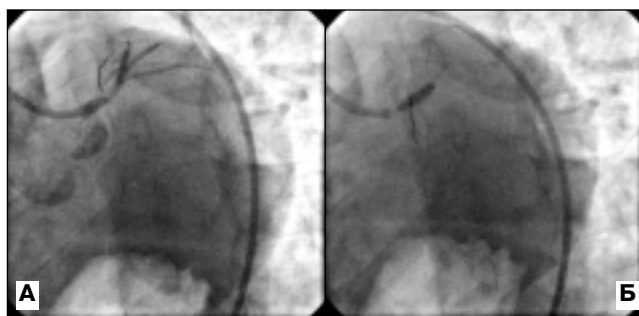


Рис. 4. ТЛАП и стентирование ствола ЛКА.:

А – преддилатация Cordis, U-PASS диаметр баллона 3,0 мм, длина 13 мм, длительность дилатации 60 сек.;
Б – стентирование ствола ЛКА стентом Guidant, Multilink Tetra (3,5 x 8 мм) длительность дилатации 45 сек.

полнена процедура механической реканализации и ТЛАП ствола ЛКА (рис. 3, 4А).

После предварительной баллонной дилатации бифуркации ствола и устья ПМЖВ баллоном 3 x 13 мм имплантирован коронарный стент Guidant Multilink Tetra 3,5 x 8 мм под давлением 14 атм. длительность дилатации 45 сек. (рис. 4Б). Дистальный конец стента покрывал устье и проксимальный участок ПМЖВ.

На контрольной ангиограмме отмечается хороший результат стентирования ствола ЛКА и устья ПМЖВ (остаточный стеноз отсутствует, диссекции не наблюдается, антеградный кровоток TIMI 3). Вместе с тем наблюдали стеноз устья огибающей ветви левой коронарной артерии (рис. 5).

Через ячейку стента был проведен коронарный проводник в дистальное русло ОВ и выполнена ангиопластика устья ОВ, баллоном Cordis U-PASS 3 x 13 мм с хорошим ангиографическим результатом (рис. 6, 7).

Несмотря на хороший результат эндоваскулярной процедуры, полное восстановление антеградного

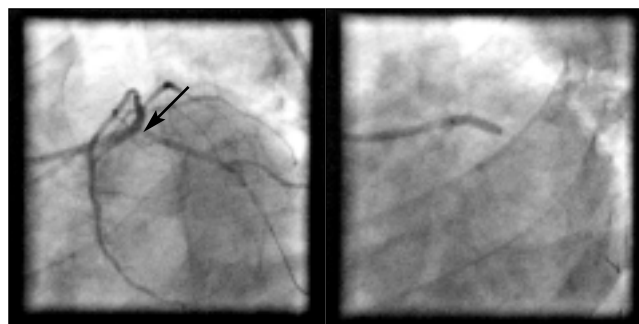


Рис. 5. Контрольная коронарограмма, после имплантации стента в ствол ЛКА. Стрелкой указан стеноз устья ОВ.

нозированием в дист./3 до 70 % (рис. 2Б) ПМЖВ и ОВ ЛКА контрастируются ретроградно при селективной коронарографии ПКА.

Сразу после диагностической коронарографии был установлен проводниковый катетер JL 8F. В устье ЛКА и вы-

Рис. 6. Проводник и баллон проведены через ячейку стента в стволе ЛКА. Выполнена ТЛАП устья ОВ.

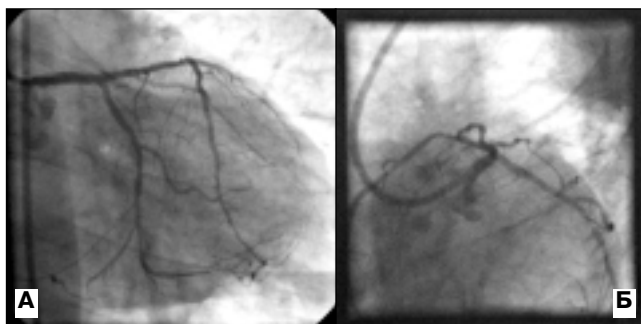


Рис. 7 А, Б. Контрольная коронарография ЛКА в двух проекциях перед завершением процедуры.

кровотока в системе ЛКА, в/в инфузию кардиотоников (допамин, 12 мкг/кг/мин) у пациента наблюдали нестабильную гемодинамику с тенденцией к гипотонии 80/30 мм рт. ст. Причиной этого стал низкий сердечный выброс, обусловленный большим объемом поражения миокарда. Пациенту под контролем флюороскопии, дистальнее левой подключичной артерии, установлен баллон для внутриаортальной баллонной контрпульсации. После серии пробных попыток раздувания баллона в разных режимах от 1:1 до 1:4 максимальный гемодинамический эффект наблюдали в режиме раздувания баллона 1:2. Налажена внутриаортальная баллонная контрпульсация с режимом раздувания баллона 1:2. Гемодинамика стабилизирована АД – 100/60 мм рт. ст., ЧСС – 82 уд/мин. Пациент переведен в БИТ. На фоне проводимой контрпульсации в течение 18 часов была снижена инфузия допамина до 4 мг/кг/мин, явления НК регрессировали. Также больному в блоке интенсивной терапии проводилась терапия дезагрегантами (тиклид, тромбо-асс), антикоагулянтами (гепарин по контролю АСТ), сердечными гликозидами (дигоксин), диуретиками (фуросемид, альдактон).

С целью оценки результата процедуры на пятые сутки пребывания больного в клинике выполнена контрольная диагностическая коронарография (рис. 8). Выявлен хороший результат ангиопластики ствола ЛКА, антеградный кровоток TIMI 3, ангиографические признаки тромбоза, диссекции отсутствуют.

На пятые сутки пациент в стабильном состоянии из блока интенсивной терапии переведен в кардиологическое отделение. К шестым суткам режим физической активности пациента расширен до палатного. В дальнейшем у больного ангинозные боли не рецидивировали, явлений НК не отмечено. Объективно: состояние удовлетворительное, кожные по-

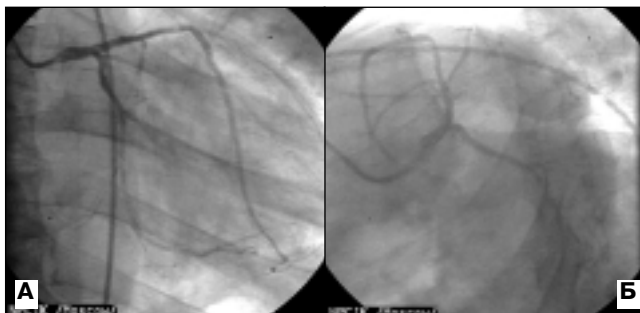


Рис. 8 А, Б. Контрольная коронарография ЛКА в двух проекциях, на пятые сутки после процедуры

кровы и видимые слизистые обычной окраски и влажности. В легких дыхание везикулярное с жестким оттенком, хрипов нет. Число дыхательных движений – 18 в мин. АД – 120/70 мм рт. ст., ЧСС – 82 уд/мин. Тоны сердца приглушены, ритмичные, шумов нет. Печень – у края реберной дуги. Неврологический статус без особенностей.

На ЭКГ – выраженная положительная динамика, возвращения сегмента ST к изолинии, реверсия зубца Т в стандартных и грудных отведениях. По ЭХО-КГ – в динамике полости сердца не расширены, отмечается улучшение глобальной и сегментарной сократимости ЛЖ: гипокинез верхушки и задней стенки левого желудочка. ФВ – 53 %, КДО – 5,8 см, КСО – 4,0 см, ТМЖП – 11 мм, ТЗСЛЖ – 12 мм. Клапанный аппарат – без выраженной патологии. При холтеровском мониторировании регистрировался стойкий синусовый ритм со средней частотой 72-94 уд/мин. Сегмент ST стабилен. Пациенту продолжена дезагрегантная (тромбо-асс, тиклид), антиангинальная (кардикет) и диуретическая (триампур) терапия, также больному назначен ингибитор АПФ (пренидоприл). Через 14 суток после поступления в НПЦИК (19.03.2003 г.) пациент выписан в стабильном состоянии из клиники с рекомендацией повторного обследования (включая диагностическую КАГ) через 6 мес.

Таким образом, на данном клиническом примере показано, что, несмотря на неблагоприятный прогноз ургентных эндоваскулярных вмешательств у пациентов с острой окклюзией ствола ЛКА (6, 7), агрессивная тактика лечения (наиболее раннее восстановление антеградного кровотока окклюзированной артерии, на фоне поддержки вспомогательного кровообращения) эффективна и оправдана. И, возможно, является единственным шансом выживания у этой категории больных. Безусловно, успешному лечению данного больного способствовало то обстоятельство, что у него имелось коллатеральное сообщение между ПКА и системой ЛКА. В результате при острой окклюзии ствола ЛКА не произошло некроза мышцы всего бассейна ЛКА, так как коллатеральный кровоток из ПКА позволил поддерживать кровоснабжение этой области.

Литература

1. Иоселиани Д.Г., Филатов А.А., АльХатиб Х., Транслюминальная баллонная ангиопластика у больных острым инфарктом миокарда. Кардиология. 1995. № 6. С. 30-35.
2. Bergan J.J., Wilson S.E., Wolf J., et al. Unexpected, late cardiovascular effects of surgery artery disease. Arch. Surg., 199, 127: 1119
3. Tideman P.A., Fabri J.K., Aylward P.E., Simes R.J. Intervention with PTCA and CABG following thrombolysis for acute myocardial infarction. Aust. N. Z. J. Med., 1998, 28, 4, 533 - 540.
4. Dacosta A., Trady B., Favre J.P. et al. Left main coronary artery disease. Arch. Mal. Coeur Vaiss., 1994, 87, 9, 1225 - 1232.

5. J. Fajadet, A.J. Black et al. "Unprotected Left Main Stenting" in book J Marco et al "The Paris Course on Revascularization 2001"; p. 63.
6. O Keefe J.H., Hartzler G.O. et al. Left main coronary angioplasty early and late results of 127 acute and elective procedures. Am J Cardiol., 1989, 64, 114 - 147.
7. Kunihiro Kosuga, Hideo Tamai, Kinzo Ueda, Yung-Sheng Hsu et al. Initial and long-term results of angioplasty in unprotected left main coronary artery. Am J Cardiol., 1999, 83, 32-37.