

ред. А. Флейшера, Ф. Мэнинга, П. Дженти, Р. Ромеро. – Пер. с англ. под ред. Е.В. Федоровой, А.Д. Липмана. – Изд. 6-е. Ч. 1. – М.: Видар, 2005.

Abnormalities in the development of the fetal bone system. Fetal syndromes / Mimon E., Romero R., Gezzi F. [et al.] // Echography in obstetrics and gynecology. Theory and practice / Edited by A. Fleischer, F. Maning, P. Genti, R. Romero. – Transl. from English. ed. by E.V. Fedorova, A.D. Lipman. – Ed. 6th. P.1. Moscow: Vidar, 2005.

2. Лазюк Г.И. Этиология и патогенез врожденных пороков развития / Лазюк Г.И. // Терапия человека. – М.: Медицина, 1991.

Лазюк Г.И. Etiology and pathogenesis of congenital malformations / Lazjuk G.I. // Human teratology. – М.: Medicine, 1991.

3. Медведев М.В. Пренатальная эхография. Дифференциальный диагноз и прогноз / Медведев М.В. – М.: Реал Тайм, 2009. – 351-352 с.

Medvedev M.V. Prenatal echography. Differential

diagnosis and prognosis / Medvedev M.V. – М.: Real Time, 2009. – P. 351-352.

4. Наследственные синдромы и медико-генетическое консультирование: справочник. – 2-е изд. доп. / Козлова С.И., Семанова Е., Демикова Н.С. [и др.] – М.: Практика, 1996. – 85-86 с.

Hereditary syndromes and medical genetic counseling: handbook. – 2nd ed. suppl. / Kozlova S.I., Semanova E., Demikova N.S. [et al.] – М.: Praktika, 1996. – P. 85-86.

5. Boulas M.M. Recognition of caudal regression syndrome/ Boulas M.M. // Adv. Neonatal. Care. – 2009. – Vol. 9. – P. 61-69.

6. Caudal dysplasia syndrome and sirenomelia: are they part of a spectrum? / Bruce J.H., Romaguera R.L., Rodriguez M.M. [et al.] // Fetal Pediatr. Pathol. – 2009. – Vol. 28. – P. 109-131.

7. Duhamel B. From the mermaid to anal imperforation: the syndrome of caudal regression/ Duhamel B. // Arch. Dis. Child. – 1961. – Vol. 36. – P. 152-155

8. Harlow C.L. Lumbosacral agenesis: clinical characteristics, imaging, and embryogenesis/ Harlow C.L., Partington M.D., Thieme G.A. // Pediatr. Neurosurg. – 1995. – Vol. 23. – P. 140-147.

9. Herring J.A. Caudal regression syndrome/ Herring J.A. // Tachdjian's Pediatric Orthopaedics. – 4th Ed. Elsevier. – 2007. – Vol. 2. – P. 1466-1471.

10. Joshi M. Lumbosacral agenesis/ Joshi M., Yadav S. // Ind. J. Radiol. Imaging. – 2005. – Vol. 15. – P. 251-254.

11. Prenatal diagnosis of caudal regression syndrome: a case report/ Aslan H., Yanik H., Celikaskan N. [et al.] // BMC Pregnancy Childbirth. – 2001. – Vol. 1. – P. 8.

12. Renshaw T.S. Sacral agenesis // J. Bone Joint Surg. Am. – 1978. – Vol. 60. – P. 373-383.

13. Vascular steal: the pathogenetic mechanism producing sirenomelia and associated defects of the viscera and soft tissues/ Stevenson R.E., Roger E. [et al.] // Pediatrics. – 1986.0 – Vol. 78. – P. 451.

Е.С. Кылбанова, Л.А. Неустроева, А.Г. Васильева,
Л.П. Иванова

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST ЭКГ, ОС- ЛОЖЕННОГО КАРДИОГЕННЫМ ШОКОМ

DOI 10.25789/YMJ.2021.76.32

УДК 616.127-005.8

В статье представлен клинический случай острого коронарного синдрома с подъемом сегмента ST электрокардиограммы, осложненного кардиогенным шоком. Своевременно проведенная реперфузионная терапия - чрескожное вмешательство на инфарктсвязанную передне-нисходящую коронарную артерию, позволила улучшить прогноз и исход острого инфаркта миокарда с острой сердечной недостаточностью ФК IV по KILLIP.

Ключевые слова: острый коронарный синдром, инфаркт миокарда, кардиогенный шок, чрескожное вмешательство.

The article presents a clinical case of acute coronary syndrome with an electrocardiogram ST segment elevation complicated by cardiogenic shock. Timely reperfusion therapy - percutaneous intervention on the infarction-associated antero-descending coronary artery has made it possible to improve the prognosis and outcome of acute myocardial infarction with acute heart failure KILLIP class IV.

Keywords: acute coronary syndrome, myocardial infarction, cardiogenic shock, percutaneous intervention.

Введение. Считается, что наиболее частой причиной развития кардиогенного шока (КШ) становится острый инфаркт миокарда (ОИМ) и чаще это отмечается у больных с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (ОИМпST) по сравнению с больными с острым инфарктом миокарда без подъема сегмента ST (ОИМбпST) электрокардиограммы. По данным статистики, кардиогенный шок встречается у 5-7% пациентов и сопровож-

дается неблагоприятными исходами в 40-60% случаев. Внутрибольничная летальность у этой категории пациентов уменьшилась с 70-80% в 1970 г. до 40-60% в настоящее время, однако КШ остается основной причиной смерти среди пациентов, госпитализированных с ОИМ.

Кардиогенный шок, являясь терминальным состоянием, у 75% пациентов обусловлен левожелудочковой недостаточностью, у 10% – механическими повреждениями сердца и у 3% – правожелудочковой недостаточностью, приводит к генерализованной тканевой гипоперфузии, необратимым клеточным повреждениям и в случае неоказания адекватной помощи - к смерти [1-3].

Одним из главных факторов, обуславливающих высокую летальность при КШ, развившемся на фоне ОИМ,

считается большая продолжительность периода, в течение которого больной находился в состоянии шока, поскольку в таких случаях развивается синдром множественной органной дисфункции. Таким образом, КШ, вызванный ОИМ, представляет осложнение заболевания сердца, при котором поражаются многие органы, что во многом определяет необходимость интенсивной терапии. Современные рекомендации постулируют экстренное чрескожное вмешательство (ЧКВ) для пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST и КШ [4].

Учитывая актуальность проблем, связанных с развитием острого коронарного синдрома, осложненного кардиогенным шоком, и важность своевременного проведения реперфузионной терапии, мы в качестве клинического примера представляем исто-

Медицинский институт СВФУ им. М.К. Аммосова: **КЫЛБАНОВА Елена Семеновна** – д.м.н., зав. кафедрой, kyles@list.ru, **НЕУСТРОЕВА Любовь Алексеевна** – аспирант, зав. отделением Регионального сосудистого центра РБ№2-ЦЭМП, **ВАСИЛЬЕВА Анна Гавриловна** – аспирант, кардиолог РСЦ РБ№2-ЦЭМП, **ИВАНОВА Лидия Прокопьевна** – ординатор.

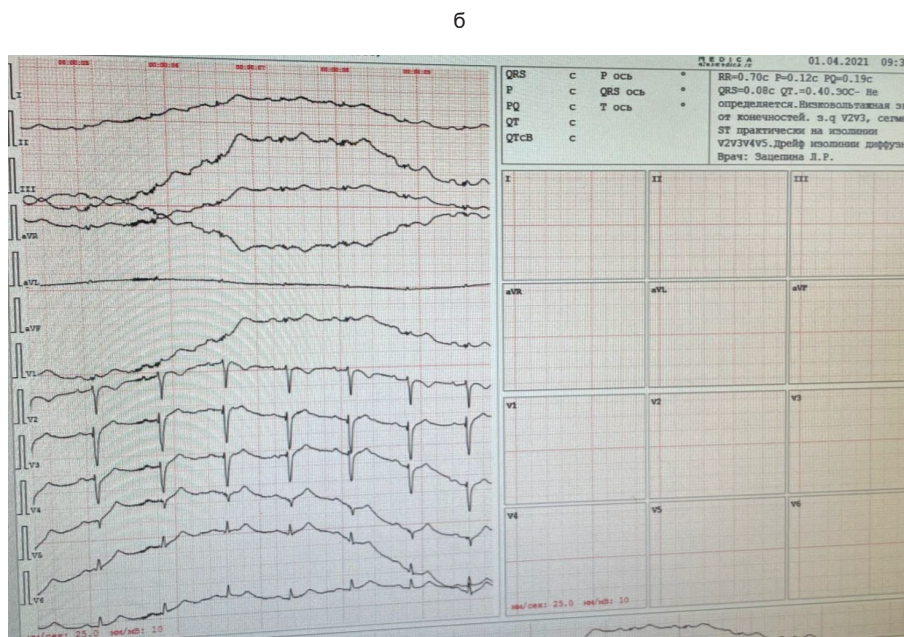
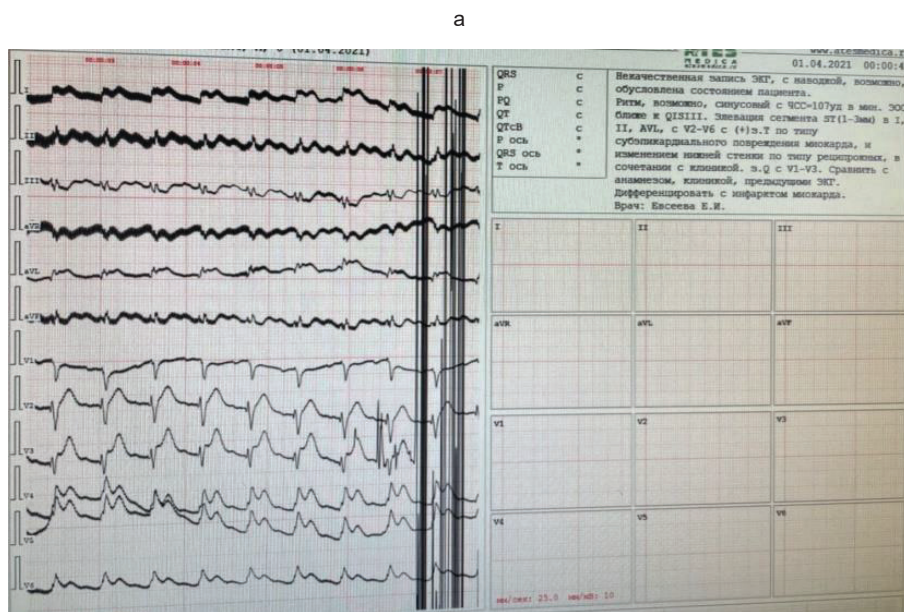
рию болезни пациента, проходившего лечение в Региональном сосудистом центре г. Якутска.

Больной Г., 58 лет, доставлен в 00:02 01 апреля 2021 г. в приемную палату отделения анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии (ОАРИТ) №2 Регионального сосудистого центра Республиканской больницы №2-Центра экстренной медицинской помощи бригадой станции скорой медицинской помощи (ССМП).

Жалобы и анамнез со слов пациента при госпитализации собрать невозможно из-за тяжести состояния больного. Со слов супруги, пациент Г. 31 марта 2021 г. перед сном жалоб не предъявлял, в 23:10 ч. обнаружила его в постели без сознания, больной не реагировал на внешние раздражители, вызвала бригаду ССМП в 23:15. По приезде у больного отмечена клиническая смерть, экспозиция 12 мин, по ЭКГ подъем сегмента ST по передней стенке, температура тела 36,5 °С, АД 60/40 мм рт.ст., ЧСС 93 уд. в мин, SpO₂ 97%. Проведена сердечно-легочная реанимация. Закрытый массаж сердца 30:2. Введены реланиум 2,0 мл в/в струйно, фентанил 2,0 мл в/в струйно, гепарин 4000 ЕД в/в струйно, дофамин 5,0 мл.

В дальнейшем при стабилизации состояния у пациента собран анамнез болезни: ранее ИБС, ПИКС, ОНМК, синкопальные состояния отрицает. АД не контролирует, редко повышается до 160/100 мм рт.ст., адаптирован к АД 120/80 мм рт.ст. Ранее боли в области сердца беспокоили редко, без четкой связи с физическими нагрузками, к врачам по этому поводу не обращался, на Д учете не состоит. Постоянно лекарственные средства не принимает.

При осмотре в приемной палате у пациента общее состояние расценено как крайне тяжелое, обусловленное основным заболеванием. Сознание кома + медседация. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки чистые, бледные, периферических отеков нет. Дыхание – ИВЛ через мешок Амбу, аускультативно в доступных отделах жесткое, хрипы проводные влажные, ослаблено в нижних отделах с обеих сторон. При исследовании сердечно-сосудистой системы тоны сердца ритмичные, приглушены. Шумов нет. ЧСС 104 уд. в минуту, АД 80/50 мм рт.ст., сатурация 97%. Со стороны ЖКТ: живот увеличен в размерах за счет подкожно-жировой клетчатки, в акте дыхания участвует, пальпаторно мягкий. Печень и селезенка не увеличены. Стул, диурез неизвестно.



Результат ЭКГ: а – при поступлении; б – после операции

На основании жалоб и анамнеза заболевания, объективного осмотра, результата ЭКГ выставлен предварительный диагноз: Основной: ОКС с подъемом сегмента ST по передней стенке от 31.03.2021 г. Состояние после клинической смерти, экспозиция 12 мин. Фоновое заболевание: Гипертоническая болезнь 3 ст., риск ССО 4. Осложнение основного диагноза: ОШН 4 ст по Killip. Кардиогенный шок. Сопутствующий диагноз: Атеросклероз аорты, АК, МК. СКФ (СКД-EPI): 57 мл/мин.

Больному в экстренном порядке была проведена оценка лабораторных данных, коронароангиография (КАГ), электрокардиография (ЭКГ), ЭХО-кар-

диография (ЭХО-КГ) с последующим переводом в ОАРИТ №2 РСЦ.

По общему анализу крови при поступлении – лейкоцитоз до $19 \times 10^9/\text{л}$, относительный с/я нейтрофилез до 83,6%, относительный лимфоцитоз до 43,7%, увеличение СОЭ до 44 мм/ч. Повышение кардиоспецифических ферментов – высокочувствительный тропонин I: первый – 0,669 нг/мл, второй – 13,2 нг/мл. По биохимическому анализу крови умеренное снижение белков до 57 г/л, гипербилирубинемия до 29,7 мкмоль/л, увеличение прямого билирубина до 7,5 мкмоль/л, гипергликемия до 15,7 ммоль/л, повышение мочевины до 11,7 ммоль/л, уровня креатинина до 142,1 ммоль/л, трансами-

наз: АЛТ до 207 Ед/л, АСТ до 269 Ед/л. Коагулограмма выявила повышение уровня фибриногена до 5,94 г/л.

По ЭКГ: ритм синусовый с ЧСС=107 уд. в мин. ЭОС ближе к QISIII. Изменения по передней стенке с захватом боковой стенки – элевация сегмента ST (1-3 мм) в I, II, AVL, с V2-V6 с (+) з.Т по типу субэпикардального повреждения миокарда и изменением нижней стенки по типу реципрокных, з. Q с V1-V3 (рисунок, а).

Больной Г. в 00:20 экстренно был подан на СКАГ, по которой получено заключение: Правый тип. Стеноз ПНА в п/с 90%, с/с 40% и решено выполнить стентирование ПНА под прикрытием НФГ. Была произведена операция – транслуминальная баллонная ангиопластика и стентирование ПНА DES – стентом Resolute Integrity 3.5x22мм (10 атм). Контрольная ангиография – хороший ангиографический результат, стент раскрыт полностью, признаков диссекции и тромбоза нет, кровотоки TIMI III.

В 01.00 пациент на каталке в сопровождении анестезиологической бригады транспортирован из рентген-операционной, передан под кураторство дежурного реаниматолога. С целью седации и синхронизации с аппаратом ИВЛ назначен и введен: sol.Propofol 1% 1000 мг (5 ампул) через перфузор с начальной скоростью 8 мл/ч. Состояние крайне тяжелое, обусловленное системной дисфункцией с преобладанием сердечно-сосудистой недостаточности (кардиогенным шоком, ишемией миокарда), ранним постреанимационным периодом: церебральной недостаточностью как следствие острой гипоксии, ишемическим повреждением почек, печени, грубыми нарушениями кислотно-основного состава крови и электролитными нарушениями, ранним послеоперационным периодом. Сознание: кома 1 (по ШКГ 8 баллов) + медседация. Кожные покровы чистые, бледные, периферических отеков нет. Дыхание через ИТ мешок Амбу с последующим переводом на аппарат ИВЛ "Puritan Bennett" в принудительном режиме А/С – РС с параметрами ДО 700 мл МОД 8,4 л/мин ПДКВ 5 см вод.ст. с О₂ 50%. Аускультативно дыхание жесткое, ослаблено в нижних отделах, влажные хрипы в нижних и средних отделах единичные, с двух сторон. По ТБД скудно серозная мокрота. Тоны сердца ритмичные, приглушены. Гемодинамика нестабильная, на вазопрессорной поддержке дофамина в дозе 7-10 мг/кг/мин. АД 106/63 мм рт.ст. ЧСС 122 в мин, сату-

рация 97-99%. Диурез через катетер.

Было назначено лечение: с антиаритмической целью раствор кордарона 300 мг в/в капельно, с учетом метаболического ацидоза раствор гидрокарбоната натрия 200 мл, с учетом гипергликемии инсулин 9 ед п/к под контролем гликемии, с целью коррекции электролитных нарушений раствор NaCl 0,9% мл+ раствор KCl 4% 50 мл в/в капельно. Инфузия гепарина через перфузор продолжается.

При ЭХОКГ (01.04.2021 г.) выявлено небольшое уплотнение аорты. Небольшая асимметричная гипертрофия левого желудочка. Максимально гипертрофированный участок миокарда левого желудочка – межжелудочковая перегородка. Диастолическая функция ЛЖ нарушена по 1 типу. Митральная регургитация минимальной степени. Незначительное расширение левого предсердия. Нарушение локальной сократимости в виде гипокинеза базального переднего сегмента, среднего передне-перегородочного, среднего переднего сегмента. Глобальная систолическая функция ЛЖ нормальная, ФВ 55% (Simpson).

На основании анамнеза, объективного осмотра, лабораторно-инструментальных данных, результата СКАГ: ПНА – стеноз п/с 90% с наличием тромба, положительных кардиоферментов (тропонин I 13,2 нг/мл) выставлен клинический диагноз:

Основной: ИБС. Инфаркт миокарда по передне-распространенной области с формированием зубца Q от 31.03.21г. Состояние после клинической смерти, экспозиция 12 мин. Операции:

1) СКАГ от 01.04.21г: Правый тип. Стеноз ПНА в п/с 90%, с/с 40%. С/п стентирования ПНА по поводу стеноза. DES Resolute Integrity 3,5x22 мм.

2) катетеризация центральной вены.

3) ИВЛ 01-02.04.2021.

Фоновое заболевание: Гипертоническая болезнь III ст. Контролируемая АГ. Риск ССО 4 (мужской пол, атеросклероз, дислипидемия, гипертрофия левого желудочка).

Осложнение основного диагноза: ОЧН IV ст. по Killip при поступлении. Кардиогенный шок. ХСН с сохранной ФВ (S55%) II А ст. ФК III по NYHA.

Постгипоксическая энцефалопатия умеренной степени. Ишемическое повреждение почек, печени в стадии регресса. Ушиб грудной клетки. Внебольничная двусторонняя гипостатическая пневмония, средней степени тяжести в стадии рассасывания.

Сопутствующий диагноз: атеросклероз аорты, аортального клапана, митрального клапана. ХБП 2ст. СКФ 88мл/мин.

На ЭКГ от 01.04.2021 г. 09:33: сегмент ST практически на изолинии (рисунок, б).

Для оценки уровня сознания 02.04.2021 г. седация была отключена. Пациент в сознании. 02.04.2021 проведена экстубация трахеи. Дыхание эффективное. Общее состояние на 02.04.2021 в 16:00 крайне тяжелое, с положительной динамикой. Сознание ясное, зрачки равные, парезов нет. Кожные покровы бледно-розовой окраски, гематомы в местах инъекций. Видимые слизистые оболочки обычной окраски, чистые. Температура тела 36,7 °C. Дыхание самостоятельное, ровное с ЧДД 20 в мин, SpO₂ 97% на фоне инсuffляции увлажненного О₂ через биназальные канюли, аускультативно жесткое, ослаблено в нижних отделах, с влажными хрипами. Тоны сердца ритмичные, приглушены. Гемодинамика на фоне инфузии дофамина в дозе 10 мг/кг/мин. АД 112/82 мм рт.ст. ЧСС 94 в мин. ЦВД 70 мм вод. ст. Мочеиспускание по катетеру, желтого цвета, 500,0. Периферических отеков нет. Послеоперационный период протекал без осложнений.

02.04.2021 при динамическом наблюдении общее состояние стабильно тяжелое. Сознание ясное, зрачки равные, парезов нет. Дыхание самостоятельное, ровное, с ЧДД 20 в мин., SpO₂ 97% на фоне инсuffляции увлажненного О₂ через биназальные канюли, аускультативно жесткое, ослаблено в нижних отделах, с влажными хрипами. Тоны сердца ритмичные, приглушены. Гемодинамика на фоне инфузии дофамина в дозе 10 мг/кг/мин. АД 98/70 мм рт.ст. ЧСС 84 в мин. ЦВД 100 мм вод. ст.

03.04.2021: инфузия дофамина отключена, гемодинамика стабильная. Учитывая стабилизацию пациента, был переведен в общую палату отделения неотложной кардиологии РСЦ.

06.04.2021 г. проведено суточное мониторирование ЭКГ в течение 10:29 ч по 3 отв. Основной ритм синусовый со среднесуточной ЧСС= 71 уд. в мин. Max ЧСС=100 уд. в мин (16:54), min ЧСС=62 уд. в мин (23:29). На фоне данного ритма зарегистрированы: одиночные полифокусные, мономорфные суправентрикулярные экстрасистолы, всего 57. P-Q=0,20 с, Q-Tc=0,42 с. В отв. Y регистрируется инверсия зубца T. ЧСС менее 35 уд. в мин, паузы R-R более 2500 мс не зарегистрированы.

По данным ХМЭКГ, регистрировался синусовый ритм. Признаки ИБС. Суправентрикулярная экстрасистолия.

По ЭХОКГ от 09.04.2021 г. в динамике: ФВ 55%, нарушение локальной сократимости в виде небольшого гипокинеза среднего переднего сегмента. По ЭКГ динамика Q(+) инфаркта миокарда.

Проведено следующее медикаментозное лечение: раствор гепарин 5000 Ед/мл 4 р/с с антикоагулянтной целью, клопидогрел 75 мг внутрь 1 р/д с антиагрегантной целью, аспирин 125 мг внутрь 1 р/д с антиагрегантной целью, метопролола тартрат 25 мг внутрь 2 р/д с антиаритмической целью, аторвастатин 20 мг, далее по стабилизации показателей трансаминаз (13.04.21 г. АЛТ 24 Ед/л, АСТ 15 Ед/л) рекомендовано увеличение дозы до 80 мг внутрь 1 р/д с гиполипидемической, плеiotропной целью, пантопразол 20 мг внутрь 1 р/д с гастропротективной целью, метионин 500 мг. внутрь 3 р/д с гепатопротективной целью, по стабилизации уровня АД рекомендованы ингибиторы АПФ.

В результате проводимого лечения состояние пациента стабилизировалось. Пациент провел 3 дня в ОАРИТ, 12 дней – в ОНК.

Учитывая проведенную экстрен-

ную реваскуляризацию миокарда в течение первых 2 ч от развития ОКС с подъемом сегмента ST электрокардиограммы, положительную динамику, исчезновение ангинозных болей, проведенную начальную физическую реабилитацию, улучшение толерантности к физической нагрузке, стабилизацию гемодинамики, решено пациента Г. выписать на дальнейшее восстановительное лечение в лечебно-реабилитационный центр Республиканской клинической больницы №3.

Заключение. Острый коронарный синдром является наиболее распространенной причиной кардиогенного шока, и крайне важное значение здесь имеет неотложная реперфузионная терапия. В представленном клиническом случае описан пример лечения ОИМ, осложненного кардиогенным шоком, где своевременно проведенная реперфузионная терапия – чрескожное коронарное вмешательство на инфаркт-связанную переднюю нисходящую артерию, позволила улучшить прогноз и исход острого инфаркта миокарда с острой сердечной недостаточностью ФК IV по KILLIP. При КШ отмечаются выраженное снижение минутного объема сердца и недостаточная перфузия жизненно важных органов. В связи с этим пациентам, находящимся в со-

стоянии КШ, необходимо тщательное наблюдение и применение активной поддержки гемодинамики с помощью введения сосудосуживающих средств, препаратов с положительным инотропным действием и/или с использованием механических устройств для поддержки гемодинамики.

Литература

1. Hoedemaker N. P.G., ten Haaf M. E., Maas J. C., Damman P., Appelman Y., Tijssen J. G.P., de Winter R. J., van 't Hof A.W.J. Practice of ST-segment elevation myocardial infarction care in the Netherlands during four snapshot weeks with the National Cardiovascular Database Registry for Acute Coronary Syndrome. *Neth Heart J*, 2017, vol. 25. P. 264-270.
2. Krishnan U., Brejt J. A., Schulman-Marcus J., Rajesh V. Swaminathan, Feldman D. N., Chiu Wong S., Goyal P., Horn E. M., Karas M., Sobol I., Minutello R. M., G. Bergman, Singh H., Kim L. K. Characteristics of hospitalizations for cardiogenic shock after acute myocardial infarction in the United States. *Int J Cardiol*, 2017, vol. 244. P. 213-219.
3. Jhund P. S., McMurray J. J. Heart failure after acute myocardial infarction: a lost battle in the war on heart failure? *Circulation*, 2008, vol. 118, no 20. P.2019-2021.
4. O'Gara P.T., Kushner F.G., Ascheim D.D., et al. ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2013; 127: e362-425.