

# Сложности ведения пациента с острым коронарным синдромом, клинический случай

А. А. Брюзгина<sup>1</sup>, ORCID: 0000-0002-9337-7995, [grobinylove@mail.ru](mailto:grobinylove@mail.ru)

К. К. Холматова<sup>2, 3</sup>, ORCID: 0000-0002-5240-6470, [kkholmatova@mail.ru](mailto:kkholmatova@mail.ru)

А. А. Папко<sup>3</sup>, ORCID: 0000-0001-7262-6641, [antemin@yandex.ru](mailto:antemin@yandex.ru)

М. Ю. Ишекова<sup>2, 3</sup>, ORCID: 0000-0003-3864-383X4, [m.ishekova@yandex.ru](mailto:m.ishekova@yandex.ru)

<sup>1</sup> Государственное учреждение здравоохранения Поликлиника № 4; 400001, Россия, Волгоград, ул. Академическая, 14

<sup>2</sup> Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования Северный государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации; 163000, Россия, г. Архангельск, проспект Троицкий, 51

<sup>3</sup> Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Первая городская клиническая больница имени Е. Е. Волосевич; 163001, Россия, Архангельск, ул. Суворова, 1

## Резюме

Острый коронарный синдром отличается быстрым развитием патологического процесса и высокой вероятностью возникновения опасных для жизни осложнений, в первую очередь инфаркта миокарда и кардиогенного шока. Сочетание инвазивных методов и комбинации антитромбоцитарных препаратов в настоящее время является неотъемлемой частью лечения пациентов с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST. Именно достижения в области медикаментозной терапии и интервенционных вмешательств способствовали повышению показателей выживаемости среди пациентов с острым коронарным синдромом. Однако применение антитромбоцитарной терапии (особенно в комбинации с различными препаратами) сопряжено с рядом осложнений, прежде всего кровотечениями. Лечение больных с тяжелым кровотечением включает деэскалацию или отмену антитромбоцитарных препаратов и переливание крови, однако такие действия опасны высокой вероятностью тромбоза стента. Представлен клинический случай, иллюстрирующий объективную сложность подбора антитромбоцитарной терапии у больных в таких случаях. Освещены проблемные вопросы, возникающие при назначении антитромбоцитарной терапии у пациента с острым коронарным синдромом, осложнившимся желудочно-кишечным кровотечением на фоне антитромбоцитарной терапии, ранним тромбозом стента после отмены антитромбоцитарной терапии и развитием кардиогенного шока. Рассматриваются частные вопросы определения тактики ведения, которые находятся за рамками существующих клинических рекомендаций. Отмечено, что отсутствие четких клинических рекомендаций для частных случаев ведения пациентов с острым коронарным синдромом при сочетании геморрагических и тромботических осложнений вызывает трудности в отношении выбора тактики. В связи с отсутствием данных доказательной медицины в отношении терапии кардиогенного шока до сих пор существует ряд вопросов, связанных с выбором оптимальной тактики инотропной, вазопрессорной терапии, а также других аспектов патогенетического лечения, что требует проведения дальнейших исследований в этой области.

**Ключевые слова:** острый коронарный синдром, антитромбоцитарная терапия, желудочно-кишечное кровотечение, тромбоз стента, кардиогенный шок.

**Для цитирования:** Брюзгина А. А., Холматова К. К., Папко А. А., Ишекова М. Ю. Сложности ведения пациента с острым коронарным синдромом, клинический случай. Лечащий Врач. 2023; 10 (26): 97-103. <https://doi.org/10.51793/OS.2023.26.10.015>

**Конфликт интересов.** Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

## Difficulties in managing a patient with acute coronary syndrome, the clinical case

Alyona A. Bruzgina<sup>1</sup>, ORCID: 0000-0002-9337-7995, [grobinylove@mail.ru](mailto:grobinylove@mail.ru)

Kamila K. Kholmatova<sup>2, 3</sup>, ORCID: 0000-0002-5240-6470, [kkholmatova@mail.ru](mailto:kkholmatova@mail.ru)

Andrei A. Papko<sup>3</sup>, ORCID: 0000-0001-7262-6641, [antemin@yandex.ru](mailto:antemin@yandex.ru)

Margarita Yu. Ishekova<sup>2, 3</sup>, ORCID: 0000-0003-3864-383X4, [m.ishekova@yandex.ru](mailto:m.ishekova@yandex.ru)

<sup>1</sup> State Health Institution Polyclinic No. 4; 14 Akademicheskaya str., Volgograd, 400001, Russia

<sup>2</sup> Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Northern State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 51 Troitskiy Avenue, Arkhangelsk, 163000, Russia

<sup>3</sup> State Budgetary Healthcare Institution of the Arkhangelsk Region First City Clinical Hospital named after E. E. Volosevich; 1 Suvorova str., Arkhangelsk, 163001, Russia

### Abstract

Acute coronary syndrome is characterized by rapid development of the pathological process and a high probability of life-threatening complications, primarily myocardial infarction and cardiogenic shock. The combination of invasive methods and different schemes of antithrombotic therapy is currently an integral part of the treatment of patients with acute coronary syndrome with ST segment elevation. The achievements in the field of drug therapy and interventional methods contributed to an increase in survival rates among patients with acute coronary syndrome. However, the use of AT, especially in case of combination of different medications, is associated with a number of complications, primarily bleeding. Treatment of patients with severe bleeding includes de-escalation or withdrawal of antiplatelet drugs and blood transfusion, but such actions are associated with high probability of stent thrombosis. Presented clinical case illustrates the objective complexity of antithrombotic therapy selecting in such patients. We highlight the issues arising during the use of antithrombotic therapy in the patient with acute coronary syndrome, complicated by gastrointestinal bleeding, early stent thrombosis after AT withdrawal and the development of cardiogenic shock. Particular issues of patient management beyond the scope of existing clinical guidelines are considered. It was noted that the lack of clear clinical guidelines for particular cases of managing patients with acute coronary syndrome with a combination of hemorrhagic and thrombotic complications causes difficulties in choosing tactics. Due to the lack of evidence-based medicine data regarding the treatment of cardiogenic shock, there are still a number of questions related to the choice of optimal tactics for inotropic, vasopressor therapy, as well as other aspects of pathogenetic treatment, which requires further research in this area.

**Keywords:** acute coronary syndrome, antiplatelet therapy, gastrointestinal bleeding, stent thrombosis, cardiogenic shock.

**For citation:** Bruzgina A. A., Kholmatova K. K., Papko A. A., Ishekova M. Yu. Difficulties in managing a patient with acute coronary syndrome, the clinical case. Lechaschi Vrach. 2023; 10 (26): 97-103. (In Russ.) <https://doi.org/10.51793/OS.2023.26.10.015>

**Conflict of interests.** Not declared.

Однако известно, что в структуре причин смерти населения индустриальных стран преобладают заболевания системы кровообращения. Значительная часть этих смертей происходит в период обострения ишемической болезни сердца (ИБС), клинические варианты которого объединяют термином «острый коронарный синдром» (ОКС).

Двойная антитромбоцитарная терапия (ДАТТ) в сочетании с инвазивными методами ведения пациентов с ОКС с подъемом сегмента ST (ОКСпST) в настоящее время является неотъемлемой частью лечения. В соответствии с последними клиническими рекомендациями по острому инфаркту миокарда с подъемом сегмента ST (ОИМпST) от 2020 г., ДАТТ показана в течение одного года после ОКС всем больным независимо от метода реваскуляризации [2]. Парентеральные антикоагулянты используются до момента реваскуляризации, во время вмешательства, а также в некоторых случаях в раннем послеоперационном периоде. Блокаторы гликопротеиновых рецепторов применяются дополнительно при большом объеме тромба, медленном кровотоке или его отсутствии, а также при других осложнениях, ассоциированных с тромбозом, по данным коронарной ангиографии (КАГ) [2, 8].

Ацетилсалациловая кислота (ACK) остается основой антитромбоцитарной терапии (АТТ) больных с ОКС независимо от клинической ситуации (изменения сегмента ST) и стратегии ведения пациентов (консервативное лечение, чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) или коронарное шунтирование)

[3, 4]. Применение низкой дозы ACK (75-160 мг против 300-325 мг) ассоциировалось с уменьшением частоты больших желудочно-кишечных кровотечений (ЖКК) (0,2% против 0,4%;  $p = 0,04$ ) [5].

По сравнению с монотерапией ACK ДАТТ обеспечивает значительное уменьшение риска неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов ОКС независимо от стратегии лечения [6, 7].

В качестве дополнения к ЧКВ ингибирование гликопротеиновых IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов приводит к значительному снижению ранних ишемических событий, которое сохраняется в течение 12 месяцев наблюдения. Большое количество проведенных исследований послужило поводом для внесения ингибиторов IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов в рекомендации Европейского общества кардиологов (ЕОК класс IIa, уровень С) у пациентов с ОИМпST при первичном ЧКВ для процедур спасения, признаках «no-reflow» или тромботических осложнениях [8]. В российских рекомендациях по лечению пациентов с ИМпST предлагается использовать данные препараты при ЧКВ в случае возникновения тромботических осложнений или высокого, по мнению оператора, риска их развития (выраженный исходный внутрикоронарный тромбоз, феномены «slow-reflow» или «no-reflow»; ЕОК класс IIa, уровень С; УУР С, УДД 5) [2].

Известно, что кровотечение из верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) относится к тяжелым осложнениям АТТ и сопровождается высокой частотой развития осложнений и смертностью. По результатам регистрационного исследования CRUSADE

частота кровотечений при ОКС без подъема сегмента ST может варьировать от 3,1% до 19,5% [9]. В исследовании ACTION Registry-GWTG частота больших кровотечений в общей группе больных с ОКС составила 10,8% [10]. Использование риск-шкал позволяет спрогнозировать вероятность кровотечения у пациентов с ОКС, но, к сожалению, существующие шкалы риска геморрагических осложнений не всегда соответствуют предъявляемым к ним требованиям и подходят не для всех типов ОКС [11].

Лечение больных с тяжелым кровотечением включает деэскалацию или отмену антитромбоцитарных препаратов и переливание крови. Принятие таких мер может быть необходимым, но сопровождается существенным увеличением риска развития повторной ишемии и тромбоза стента.

При высоком риске кровотечения возможна отмена ингибитора P2Y12-рецепторов через шесть месяцев. После имплантации больным с ОКС биорезортируемых стентов ДАТТ следует применять минимум 12 месяцев. Если после ИМ пациенты переносят ДАТТ без геморрагических осложнений, при высоком ишемическом риске через один год возможно продолжение ДАТТ с использованием тикагрелора (60 мг 2 раза в сутки), который в такой ситуации предпочтительнее клопидогрела или прасугрела [12].

Действенным способом снижения высокого риска желудочно-кишечных осложнений, обусловленного антитромбоцитарными препаратами, может служить дополнительное назначение ингибиторов протонной помпы (ИПП).

У пациентов с ИБС, получающих ДАТТ аспирином и клопидогрелом, профилактическое назначение ИПП приводит к уменьшению частоты кровотечений из верхних отделов ЖКТ. Такие результаты были получены в ходе крупного плацебо-контролируемого рандомизированного исследования COGENT с участием 3761 пациента, нуждавшегося в длительной ДАТТ (перенесшего ОКС или коронарное стентирование) [13].

Несмотря на усовершенствование технологий стентирования, а также использование оптимальных режимов АТТ, развитие тромбоза стента является нередкой ситуацией и может привести к катастрофическим последствиям для больного. Послеоперационные осложнения возникают несколько реже интраоперационных (17% против 24,6%), в том числе в 4,1% случаев имеют место ранние послеоперационные осложнения в виде тромбоза коронарного стента, в 95,9% – поздние послеоперационные осложнения в виде рестеноза в коронарном стенте [14].

Внутригоспитальная летальность у пациентов с развивающимся тромбозом стента составляет 5-10%, а 30-дневная – 10-25% [15].

К настоящему моменту выполнено достаточно большое количество исследований, оценивавших влияние различных факторов на частоту развития тромбоза стента – индивидуальных особенностей пациента (пол, возраст, личный и семейный анамнез, сопутствующая патология), анатомических, ангиографических параметров, сопутствующей медикаментозной терапии, характеристик самих стентов и мест их имплантации. По результатам этих исследований были созданы шкалы оценки риска развития тромбоза стента у пациентов, перенесших ЧКВ и стентирование коронарных артерий. У пациентов с ОКСпСТ могут быть использованы шкалы ST, RISK-PCI, PARIS [15].

Кардиогенный шок (КШ) – редкое осложнение ИМ, уровень смертности при котором колеблется от 50% до 80%. С началом реперфузионной эры была отмечена тенденция к снижению частоты развития этого грозного осложнения ИМ (43%), однако летальность вследствие КШ остается высокой [16].

Для прогнозирования развития КШ в стационаре у пациентов с ОИМпСТ, получавших первичное ЧКВ, предложена шкала ORBI, которая включает 11 переменных и позволяет классифицировать пациентов по четырем категориям риска: низкий (0-7), низкий-про-

межуточный (8-10), средний-высокий (11-12) и высокий ( $\geq 13$ ) [17].

Ранняя стратификация риска у пациентов является критически важной клинической задачей, которая остается сложной в острой ситуации. Учитывая отсутствие в настоящее время единой валидированной шкалы оценки рисков, в нашей локальной практике используется шкала «IABP-SHOCK II», разработанная в рамках одноименного исследования. Показатель риска IABP-SHOCK II может помочь стратифицировать пациентов в соответствии с их риском краткосрочной смертности и облегчить принятие клинических решений. В качестве параметров оценки используется шесть переменных, предикторов 30-дневной смертности. Один или два балла присваиваются каждой переменной и позволяют определить три категории риска: низкий (от 0 до 2), средний (3 или 4) и высокий (от 5 до 9) [18].

Представляем клинический случай, иллюстрирующий сложность подбора АТТ у пациента с ОКС, осложнившимся ЖКК на фоне АТТ и ранним тромбозом стента при отмене антикоагулянтов в связи с развитием кровотечения.

Мужчина 62 лет поступил 26.08 в 9 часов утра по экстренным показаниям в кардиореанимацию Первой городской клинической больницы имени Е. Е. Волосевич Архангельска с диагнозом ОКСпСТ. Жалобы на боли за грудиной с 8 часов 30 минут, с иррадиацией в левую руку. По электрокардиограмме (ЭКГ) на момент поступления – синусовый ритм, правильный. Подъем сегмента ST V1-V5 до 3 мм, реципрокная депрессия II, III, aVF. Атриовентрикулярная (AV) блокада I степени (рис. 1).

При осмотре – состояние средней степени тяжести. Рост 176 см, вес 110 кг, индекс массы тела – 35,51 кг/м<sup>2</sup>. Сознание ясное. Кожа чистая, обычной влажности. В легких – дыхание везикулярное, хрипов нет. Частота дыхательных движений (ЧДД) – 16 в мин. Артериальное давление (АД) – 130/82 мм рт. ст. Тоны сердца ритмичные, приглушенны, акцент II тона на аорте, частота сердечных сокращений (ЧСС) – 72 удара в минуту (уд./мин). Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень не увеличена. Отеков нет.

Из анамнеза: дебют ИБС в 2009 г. с ИМ по переднебоковой стенке, ЧКВ со стентированием передней нисходящей артерии (ПНА). Постоянно прини-

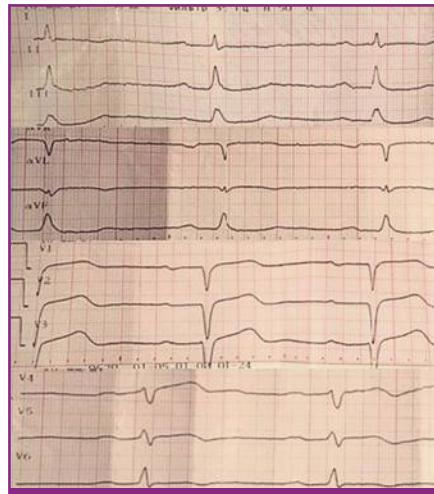


Рис. 1. ЭКГ при поступлении от 26.08 в 09:00 [данные получены авторами]/  
Electrocardiogram on admission from 26.08 at 09:00 [data obtained by the authors]

мал АСК,  $\beta$ -адреноблокаторы, сартаны, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ).

На догоспитальном этапе оказана помощь: АСК (250 мг), клопидогрел (300 мг), наркотические анальгетики.

При поступлении перед проведением КАГ пациент получил клопидогрел (300 мг до общей дозы 600 мг). По срочным показаниям в 09:40 выполнена КАГ: правый тип кровоснабжения, выявлена окклюзия в проксимальном отделе ПНА в зоне ранее имплантированного стента, правая коронарная артерия (ПКА) – стенозы 30-35% в проксимальном и среднем отделах. Выполнена реканализация, баллонная ангиопластика (БАП) со стентированием ПНА (1\*DES). При контрольном контрастировании: целевой стеноз устранен, раскрытие стента полное, без остаточных стенозов и диссекций, кровоток по артериям удовлетворительный – TIMI 3 (рис. 2а, 2б).

Лабораторно при поступлении: в анализах крови – лейкоцитоз (до 13,7  $\times 10^9/\text{л}$ ), тропонин Т – 9,49 пг/мл, аланин-аминотрансфераза – 26 Ед/л, аспартатаминотрансфераза – 42 Ед/л, амилаза – 88 Ед/л, мочевина – 8,1 ммоль/л, креатинин – 149 мкмоль/л, калий – 3,67 ммоль/л, натрий – 145 ммоль/л, глюкоза – 7,68 ммоль/л.

Рентгенологически – без очаговых и инфильтративных изменений. Корни легких малоструктурны. Сердце – с увеличением в размерах влево.

После проведения ЧКВ продолжена терапия: Эноксопарин 80 мг подкожно 2 раза в день, инфузия Эптифибатида

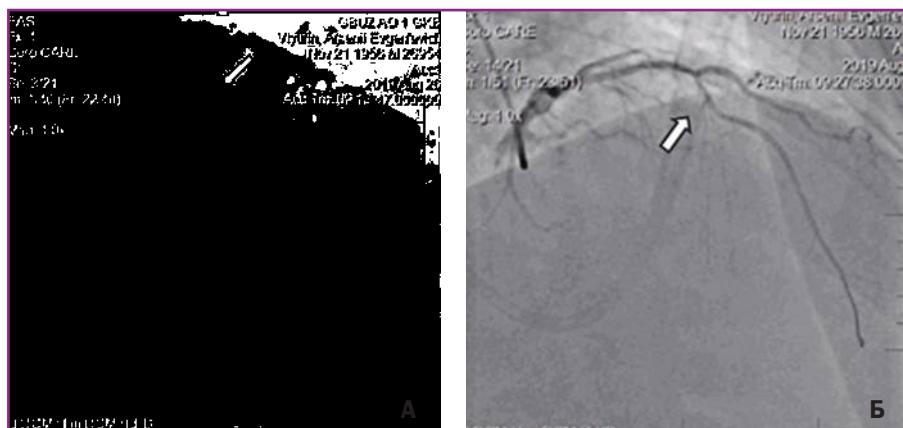


Рис. 2. А, КАГ: окклюзия в проксимальном отделе ПНА; Б, КАГ, выполнена реканализация и баллонная ангиопластика со стентированием ПНА [данные получены авторами] / A, Coronary angiography (CAG): occlusion in the proximal anterior descending artery (ADA); Б, CAG, recanalization and balloon angioplasty with stenting of the PNA were performed [data obtained by the authors]

2,0 мкг/кг/мин,  $\beta$ -адреноблокаторы, ингибиторы АПФ, статины, ИПП (в дозировках в соответствии с клиническими рекомендациями).

В 17:00 этого же дня появились жалобы на боли за грудиной без иррадиации. Гемодинамика стабильна, АД – 118/65 мм рт. ст. ЧСС – 64 уд./мин. ЭКГ: ритм синусовый, AV-блокада 1-й ст., динамика Q – переднеперегородочного ИМ (QS в V1-V4, формирование (-) зубцов T в грудных отведениях). Без признаков «освежения» в области ИМ. Болевой синдром купирован наркотическими анальгетиками внутривенно.

В 17:30 у пациента появилась рвота кровью темно-вишневого цвета (около 1000 мл). АД – 110/50 мм рт. ст. ЧСС – 70 уд./мин. Коагулограмма: фибринолиз – сгусток не образуется, активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) – 19,9 сек (снижено), активность антитромбина III – 64,4% (снижена). По экстренным показаниям введена внутривенно транексамовая кислота (1000 мг), выполнено промывание желудка до чистых промывных вод и срочная фиброзэзофагогастродуоденоскопия (ФЭГДС); выявлено желудочно-кишечное кровотечение, Forrest 1B, синдром Меллори – Вейса (эндоскопический гемостаз: аргон-плазменная коагуляция, обкалывание раствором адреналина).

В общем анализе крови признаки анемии средней степени тяжести (Нb – 88 г/л). Выполнена трансфузия эритропцитарной массы (676 мл) и свежезамороженной плазмы (510 мл). Учитывая угрозу рецидива кровотечения, от дальнейшей антикоагулянтной терапии решено временно воздержаться.

27.08 в 11:55 выполнена повторная КАГ, дана нагрузочная доза клопидогрела (300 мг). По КАГ: окклюзия ПНА в проксимальном отделе, в зоне ранее имплантированных стентов, осуществлена реканализация и баллонная дилатация диагональной ветви (ДВ) ПНА (рис. 4а, б).

Лабораторно: тропонин Т – 1470 пг/мл, в динамике – повышение до 4623 пг/мл, креатинфосфокиназа (КФК) – 1377 Ед/л, КФК МВ – 64,5 Ед/л, натрийуретического гормона (В-типа) N-концевой пропептид (pro-BNP) – 5518 пг/мл. Коагулограмма: АЧТВ – 23 сек, международное нормализованное отношение – 1,02, фибриноген – 3,19 г/л, протромбиновое время – 10,60 сек, протромбин – 99,10%.

Эхокардиоскопия (27.08): признаки снижения сократительной способности миокарда (фракция выброса (ФВ) по Симпсону – 42%), формирование аневризмы левого желудочка (ЛЖ). Акинезия по переднеперего-

димому сегменту миокарда ЛЖ. В 21:00 (через 3,5 часа) у пациента появились жалобы на выраженный болевой синдром за грудиной, без иррадиации. По ЭКГ – ритм синусовый, подъем сегмента ST V1-V6, I, aVL, зубец Q – в V1-V4, отрицательный зубец T в грудных отведениях, рецидивирующая депрессия по нижней стенке (рис. 3).

Утром 27.08 мультидисциплинарным консилиумом (Cardio Team, команда кардиологов) принято решение: «В связи с продолжающейся ишемией миокарда при отсутствии признаков рецидива ЖКК, учитывая риски возможных осложнений, необходимо выполнить контрольную КАГ. Не рекомендуется использовать блокаторы гликопротеиновых IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов во время ЧКВ».

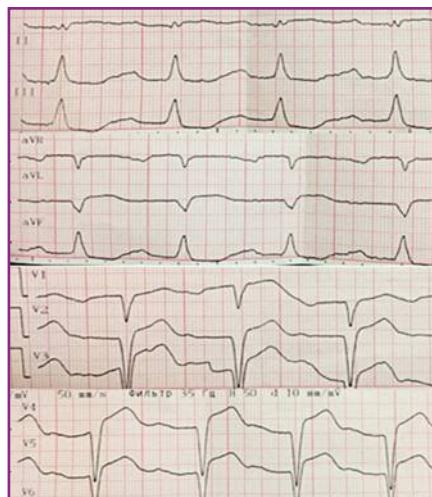


Рис. 3. ЭКГ от 26.08 в 21:00 [данные получены авторами] / Electrocardiogram from 26.08 at 21:00 [data obtained by the authors]

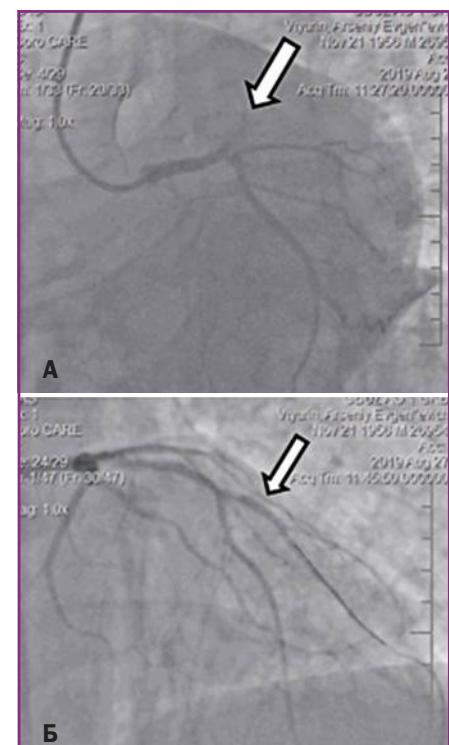


Рис. 4. А, повторная КАГ: окклюзия ПНА в проксимальном отделе, в зоне ранее имплантированных стентов (тромбоз стента); Б, повторная КАГ, реканализация и баллонная дилатация ПНА, диагональной ветви [данные получены авторами] / A, repeated CAG: occlusion of the PNA in the proximal region, in the area of previously implanted stents (stent thrombosis); Б, repeated CAG, recanalization and balloon dilation of PNA, diagonal artery [data obtained by the authors]

родочной области с распространением на верхушку сердца. Конечный систолический размер (КСР) – 40 мм. Конечный диастолический объем (КДО) – 120 мл. Ударный объем (УО) – 50 мл. Митральная регургитация 0-1 ст. Признаки перегрузки правого желудочка (ПЖ) (ПЖ 3,4 см, триkuspidальная регургитация 1-й ст. Скорость на триkuspidальном клапане – 8,3 м/с, градиент давления – 2,8 мм рт. ст., амплитуда движения межжелудочковой перегородки – 0,3 см), давление в легочной артерии – 28 мм рт. ст.

29.08 – нарастание признаков острой сердечно-сосудистой недостаточности (ОССН) – отек легких. Ортопноэ, влажные хрипы над всей поверхностью легких.  $SpO_2$  – 96% с  $O_2$ . ЧДД – 24-26 в мин. АД – 80-90/60 мм рт. ст. ЧСС – 90 уд./мин. Повышение температуры тела до 38 °C.

В ходе ведения пациента проводилась дифференциальная диагностика между тромбоэмболией легочной артерии (ТЭЛА), кардиогенным (КШ) и септическим (СШ) шоком.

На основании данных эхокардиоскопии (признаки перегрузки ПЖ, повышение давления в легочной артерии – 28 мм рт. ст.) и лабораторной диагностики (Д-димер – 9,51 мг/л) заподозрена ТЭЛА, однако при мультиспиральной компьютерной томографии с контрастированием легочной артерии дефектов наполнения не выявлено.

Клинически в пользу септического шока свидетельствовало наличие фебрильной лихорадки, гнойной мокроты с зеленоватым оттенком. В общем анализе крови: лейкоцитоз – до  $17 \times 10^9/\text{л}$ , слабая токсическая зернистость, сдвиг лейкоцитарной формулы до нормобластов. В биохимическом анализе крови: С-реактивный белок – 316,4 мг/л (норма – 0-5), прокальцитонин – 2,03 нг/мл (норма – 0-0,5 нг/мл). В диагностике СШ важны уровень лактата сыворотки крови как показатель тканевой гипоперфузии, а также показатель центральной венозной сатурации –  $SvO_2$ . При КШ  $SvO_2$  низкий из-за синдрома малого сердечного выброса, однако при сепсисе он может быть  $\geq 65\%$  из-за нарушения микроциркуляции и потребления кислорода в тканях наряду с высоким уровнем лактата, что является критерием выраженной тканевой гипоперфузии. У пациента уровень  $SvO_2$  был равен 66,9% (06.09), что также свидетельствует в пользу наличия элементов септического шока.

Посев крови 04.09: нет роста микрофлоры. Посев мокроты 07.09: *Staphylococcus*

*aureus*  $10^5$  КОЕ/мл. Неоднократно была выполнена спиральная компьютерная томография органов грудной клетки. 03.09: осумкованный плеврит справа (ширина полосы в передненаружных отделах – до 5,2 см). Ателектаз нижней и средней долей правого легкого. 08.09: гидроперикард, полисегментарная пневмония справа. При проведении плевральной пункции под ультразвуковой навигацией (10.09) получено 50 мл серозно-геморрагического экссудата (жидкость мутная, кровянистая, лейкоциты – 28-30, эритроциты – 50-60, нейтрофилы – до 50 в поле зрения; атипичных клеток и роста микрофлоры не выявлено).

Степень полиорганной дисфункции была оценена по шкале SOFA. При поступлении – 1 балл, на момент развития клиники шока – 7 баллов с дальнейшим увеличением до 14 баллов. Наличие источника инфекции (микробиологическое исследование) и увеличение по шкале SOFA на 2 балла и более от исходного – четкий диагностический критерий сепсиса у пациентов в реанимационном отделении.

Пациенту был установлен монитор PiCCO plus для инвазивного мониторинга показателей гемодинамики. Регистрировались снижение сердечного выброса на основе анализа формы пульсовой волны (СВ-ФПВ/РССИ) – 1,77 (3,0-5,0 л/мин/м<sup>2</sup>); индекса ударного объема (ИУО/СВИ) – 23 мл/м<sup>2</sup> (40-60); глобальной фракции изгнания (ГФИ/ГЕФ) – 14% (25-35%).

Снижение систолического АД < 90 мм рт. ст. с признаками гипоперфузии органов и тканей, миокардиальная дисфункция при инвазивной оценке гемодинамики (сердечный выброс) < 1,8 л/мин/м<sup>2</sup>, уровень лактата – 2,0 ммоль/л (норма – 0,5-1,6) свидетельствовали в пользу преобладания явлений КШ.

Проведена оценка прогнозирования развития КШ по шкале ORBI – 10 баллов, что соответствует среднему риску. По шкале IABP-SHOCK II прогнозирование риска краткосрочной смертности – 1 балл, низкий риск 30-дневной летальности [18].

Течение заболевания осложнилось остановкой кровообращения (ОК) через фибрилляцию желудочков (4.09), электроимпульсная терапия с эффектом. Неоднократно регистрировались пароксизмы желудочковой тахикардии (ЖТ), которые были купированы внутривенным введением амиодарона.

Клинический диагноз. ИБС: ОИМпСТ в переднеперегородочной области с формированием зубца Q от 26.08 Killip 1,

ЧКВ: реканализация, стентирование ПНА (1\*DES) 26.08, тип 1 (I 21.0). Рецидив ОИМ на фоне тромбоза стента ПНА 26.06 Killip 4. ЧКВ: реканализация, стентирование ПНА (1\*DES), баллонная дилатация ДВ от 27.08, тип 4b.

**Осложнения.** ОССН: КШ от 29.08 на фоне хронической сердечной недостаточности IIa, функциональный класс (ФК) 2 с умеренно сниженной фракцией выброса (ФВ) ЛЖ (42%). ОК через ЖТ без пульса от 04.09, эффективная сердечно-легочная реанимация. Синдром Меллори – Вейса. ЖКК, Forrest 1B от 26.08. Постгеморрагическая анемия средней степени, скорректирована до легкой степени. Реактивный тромбоцитоз. Полиорганская (почечно-печеночная) недостаточность. Атриовентрикулярная блокада 1-й ст. Аневризма ЛЖ. Митральная регургитация 0-1 ст., триkuspidальная регургитация 1-й ст. Легочная гипертензия 1-й ст. (давление в легочной артерии – 34 мм рт. ст. от 07.10).

**Сопутствующие диагнозы.** Атерогенная дислипидемия. Артериальная гипертензия III стадии, риск 4 (очень высокий), достигнуты целевые цифры АД (< 130/80 мм рт. ст.). Мочекаменная болезнь, конкремент правой почки.

Проведено медикаментозное лечение:

1. Респираторная поддержка: инсуффляция кислорода с переходом на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ), на третьи сутки – дилатационная трахеостомия ввиду потребности в продленной ИВЛ.

2. Поддержание и коррекция гемодинамики: вазопрессоры (норэpineфрин – 0,29 мкг/кг/мин – 0,07 мкг/кг/мин, внутривенно), инодилататоры (дубутамин – 5,5 мкг/кг/мин – 1,8 мкг/кг/мин, внутривенно).

3. Коррекция водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного равновесия: целенаправленная инфузционная терапия по показателям волемического мониторинга (кристаллоиды и полионные растворы).

4. Трансфузционная терапия: эритроцитарная масса и свежезамороженная плазма.

5. Антикоагулянты: нефракционированный гепарин в виде непрерывной внутривенной инфузии с коррекцией дозы по уровню АЧТВ. Смена на фондапаринукс натрия – 2,5 мг подкожно 1 раз в сутки при разрешении клиники полиорганной дисфункции.

6. ДАТТ: АСК – 100 мг 1 раз в сутки, тикагрелор – 90 мг 2 раза в сутки.

7. Диуретики: петлевые (фуросемид в виде внутривенной инфузии с после-

дующим переходом на торасемид) и калийсберегающие (спиронолактон при разрешении клиники шока).

8. Антимикробная терапия: эмпирическая с переходом на схему по результатам микробиологического исследования и коррекция дозы по уровню клиренса креатинина.

9. Ингибиторы АПФ,  $\beta$ -адреноблокаторы, статины, ингибиторы If-каналов синусового узла – в соответствии с клиническими рекомендациями.

10. Сопутствующая терапия: ИПП, прокинетики, гепатопротекторы, медикаментозная седация.

11. Нутриционная поддержка (парентеральное и энтеральное питание с использованием сбалансированных смесей с дополнением глютамина по уровню метаболических потребностей).

12. Комплекс, направленный на лечение полинейропатии критических состояний: физиотерапия, кинезотерапия; лечебная физкультура.

ЖКК не рецидивировало в период лечения. В динамике выполнен контроль ФЭГДС: хронический атрофический гастрит, умеренное обострение. Выписан в удовлетворительном состоянии на ДАТТ (ACK – 100 мг 1 раз в сутки и тикагрелор – 90 мг 2 раза в сутки),  $\beta$ -адреноблокаторы, ингибиторы АПФ, статины, ИПП, диуретики (согласно рекомендациям по ведению пациентов с ОИМпСТ электрокардиограммы) [2].

### Обсуждение

Учитывая анамнез ИБС, наличие симптомов ишемии длительностью менее 12 часов, подъем сегмента ST по ЭКГ, пациенту была показана стратегия первичного ЧКВ. Согласно российским рекомендациям по ведению пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы, всем пациентам во время ЧКВ рекомендуется ДАТТ (ACK + ингибитор P2Y12 рецепторов), антикоагулянты, при вероятности тромботических осложнений или отсутствии кровотока – дополнительно применение ингибиторов гликопротеиновых рецепторов IIb/IIIa [2]. Все вышеперечисленные рекомендации были соблюдены в данном клиническом случае. Известно, что ЖКК является грозным осложнением такой АТТ. Лечение больных с тяжелым кровотечением включает дезэскалацию или отмену антитромбоцитарных препаратов и переливание крови, однако такие действия сопряжены с риском тромбоза стента [2, 3, 8, 10, 11]. Пациенту была проведена трансфузия эритроцитарной

массы и свежезамороженной плазмы, отменены антикоагулянты, на фоне чего через 3,5 часа случился рецидив инфаркта миокарда с тромбозом ранее имплантированного стента. Обращает на себя внимание очень короткий промежуток времени между отменой препаратов и развитием тромбоза стента (что может быть связано с выраженной эндотелиальной дисфункцией).

ЖКК как осложнение ОКСпСТ развивается в 6-10% случаев [16]. В данном примере его развитию способствовало и случившееся ЖКК. Установленный инвазивный монитор PiCCO plus позволил получить дополнительную информацию при дифференциальной оценке причины нарушения гемодинамики. Его применение позволяет оценить объемную пред- и постнагрузку сердца, непрерывно измерять сократительную способность миокарда, наблюдать за реакцией гемодинамики на волемическую нагрузку и объемом внесосудистой жидкости в интерстиции легких, тем самым позволяя оптимизировать целенаправленную терапию шока [19].

### Выводы

1. Необходимость применения массивной АТТ сопряжена с риском развития геморрагических осложнений и требует от врача четкого понимания и адекватной и своевременной оценки ситуации, а также необходимости прогнозирования и своевременной коррекции терапии.

2. Дифференциальный диагноз генеза шока в некоторых ситуациях затруднителен. Современная концепция терапии критических состояний требует применения дополнительных методов углубленного мониторинга состояния пациента. В этой ситуации неоценимый вклад вносит инвазивный мониторинг гемодинамики: PICCO plus и катетер Swan-Ganz.

3. Для оценки риска ранних и поздних осложнений рекомендовано использовать шкалы ORBI, 2018 (оценка риска ЖКК), IABP-SHOCK II, 2017 (оценка риска смерти от ЖКК), DAPT и PRECISE-DAPT (определение длительности ДАТТ), CRUSADE (оценки риска кровотечения в период госпитализации у пациентов с ОКСпСТ), RISK-PCI (оценка риска развития тромбоза стента).

4. Отсутствие четких клинических рекомендаций для частных случаев ведения пациентов с ОКС при сочетании геморрагических и тромботических осложнений вызывает трудности в отношении выбора тактики. В связи

с отсутствием данных доказательной медицины в отношении терапии ЖКК до сих пор существует ряд вопросов, связанных с выбором оптимальной тактики инотропной, вазопрессорной терапии, а также других аспектов патогенетического лечения, что требует проведения дальнейших исследований в этой области.

### Вклад авторов:

Авторы внесли равный вклад на всех этапах работы и написания статьи.

### Contribution of authors:

All authors contributed equally to this work and writing of the article at all stages.

### Литература/References

1. Артамонова Г. В., Херасков В. Ю., Григорьев Е. В. и др. Пути снижения госпитальной летальности у пациентов с кардиогенным шоком при остром коронарном синдроме. Общая реаниматология. 2013; 9 (2): 23-28.  
[Artamonova G. V., Kheraskov V. Yu., Grigoryev E. V., et al. Ways to reduce in hospital mortality in patients with cardiogenic shock in acute coronary syndrome. Obshchaya reanimatologiya. 2013; 9 (2): 23-28. (In Russ.) URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/puti-snizheniya-gospitalnoy-letalnosti-u-patsientov-s-kardiogennym-shokom-pri-ostrom-koronarnom-sindrome>.
2. Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы. Клинические рекомендации. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Российский кардиологический журнал. 2020; 25 (11): 4103. [2020 Clinical practice guidelines for Acute ST-segment elevation myocardial infarction. Ministry of health of the Russian Federation. Rossijskij kardiologicheskij zhurnal. 2020; 25 (11): 4103 (In Russ.)] <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-4103>.
3. Valgimigli M., Bueno H., Byrne R. A., et al. 2017 ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collaboration with EACTS: The Task Force for dual antiplatelet therapy in coronary artery disease of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J. 2017; 53 (1): 34-78. <https://doi.org/10.1093/europ/jew334>.
4. Mehta S. R., Bassand J. P., Chrolavicius S., et al. Dose comparisons of clopidogrel and aspirin in acute coronary syndromes. N Engl J Med. 2010; 363 (10): 930-942. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0909475>.
5. Berger J. S. Aspirin, clopidogrel, and ticagrelor in acute coronary syndromes. Am J Cardiol. 2013;112 (5): 737-745. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2013.04.055>.
6. Yusuf S., Zhao F., Mehta S. R., et al. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. N Engl J Med. 2001; 345 (7): 494-502. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa010746>.

7. Mehta S. R., Yusuf S., Peters R. J., et al. Effects of pretreatment with clopidogrel and aspirin followed by longterm therapy in patients undergoing percutaneous coronary intervention: the PCI-CURE study. *Lancet*. 2001; 358 (9281): 527-533. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(01\)05701-4](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(01)05701-4).
8. Ibáñez B., James S., Agewall S., et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2017; 70 (12): 1082. English, Spanish. <https://doi.org/10.1016/j.rec.2017.11.010>.
9. Subherwal S., Bach R. G., Chen A. Y., et al. The CRUSADE Bleeding Score to Assess Baseline Risk of Major Bleeding in Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *J Amer Coll Cardiol*. 2008; 51 (Suppl A): 806-809.
10. Mathews R., Peterson E. D., Chen A. Y., et al. In-hospital major bleeding during ST-elevation and non-ST-elevation myocardial infarction care: derivation and validation of a model from the ACTION Registry®-GWTG™. *Am J Cardiol*. 2011; 107 (8): 1136-1143. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2010.12.009>.
11. Каштала В. В., Кочергина А. М., Леонова В. О. и др. Частота геморрагических осложнений и возможности их профилактики при инвазивной тактике ведения пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST: результаты одноцентрового наблюдательного исследования. *Кардиология: новости, мнения, обучение*. 2016; 3: 68-74. [Kashtalap V. V., Kochergina A. M., Leonova V. O., et al. Hemorrhagic complications and their prevention in patients with ST-segment elevation myocardial infarction undergoing invasive management: results of a single-center observational study. *Kardiologiya: novosti, mneniya, obuchenie*. 2016; 3: 68-74. (In Russ.)] EDN WKPM SH.
12. Двойная антитромбоцитарная терапия при ишемической болезни сердца: обновленная версия 2017 года. *Российский кардиологический журнал*. 2018; 23 (8): 113-163. [Double antiplatelet therapy for coronary heart disease: updated version 2017. *Rossijskij kardiologicheskiy zhurnal*. 2018; 23 (8): 113-163. (In Russ.)] <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2018-8-113-163>.
13. Bhatt D. L., Cryer B. L., Contant C. F., et al. Clopidogrel with or without Omeprazole in Coronary Artery Disease. *N Engl J Med*. 2010; 363: 909-917. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1007964>.
14. Плечев В. В., Рисберг Р. Ю., Бузава И. В. и др. Прогнозирование тромбоза коронарного стента в раннем послеоперационном периоде. *Вестник современной клинической медицины*. 2018; 11 (2): 24-28. [Plechev V. V., Risberg R. Yu., Buzava I. V., et al. Coronary stent thrombosis prediction in the early postoperative period. *Vestnik sovremennoj klinicheskoy mediciny*. 2018; 11 (2): 24-28. (In Russ.)] [https://doi.org/10.20969/VSKM.2018.11\(2\).24-28](https://doi.org/10.20969/VSKM.2018.11(2).24-28).
15. Воронова И. Л. Оценка предиктивной способности шкал стратификации риска развития тромбоза стента ST, RISK-PCI и PARIS у пациентов, перенесших чрескожное коронарное вмешательство. Аспирантский вестник Поволжья. 2018; 1-2: 59-66. [Voronova I. L. Evaluation of the predictive ability of the risk stratification scales for STENT thrombosis, RISK-PCI and PARIS in patients undergoing percutaneous coronary intervention. *Aspirantskij vestnik Povolzh'ya*. 2018; 1-2: 59-66. (In Russ.)] <https://doi.org/10.17816/2075-2354.2018.18.59-66>.
16. Матюшков Н. С. Взаимосвязь клинических, гемодинамических показателей и выраженности синдрома системного воспаления у больных инфарктом миокарда, осложненным кардиогенным шоком: диссертация к.м.н.: 14.01.05. М., 2011. 142 с. [Matyushkov N. S. Interrelation of clinical, hemodynamic parameters and severity of systemic inflammation syndrome in patients with myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: dissertation of Cand. of Sci. (Med.): 14.01.05. Moscow, 2011. 142 p. (In Russ.)] Available online: <https://www.dissertac.com/content/vzaimosvyaz-klinicheskikh-gemodinamicheskikh-pokazatelei-i-vyrazhennosti-sindroma-sistemnogo> (accessed on 20 Aug 2022).
17. Auffret V., Cottin Y., Leurent G., et al. ORBI and RICO Working Groups. Predicting the development of in-hospital cardiogenic shock in patients with ST-segment elevation myocardial infarction treated by primary percutaneous coronary intervention: the ORBI risk score. *Eur Heart J*. 2018; 39: 2090-2102. <https://doi.org/10.1093/euroheartj/ehy127>. Полный список литературы смотрите на нашем сайте <https://journal.arkhmed.ru>.

#### Сведения об авторах:

- Брюзгина Алёна Анатольевна**, кардиолог Государственного учреждения здравоохранения Поликлиника № 4, 400001, Россия, Волгоград, ул. Академическая, 14; [grobinylove@mail.ru](mailto:grobinylove@mail.ru)
- Холматова Камила Каҳрамонжоновна**, к.м.н., доцент кафедры госпитальной терапии и эндокринологии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования Северный государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации; 163000, Россия, г. Архангельск, проспект Троицкий, 51; кардиолог Городского кардиологического центра Государственного бюджетного учреждения здравоохранения Архангельской области Первая городская клиническая больница имени Е. Е. Волосевич; 163001, Россия, Архангельск, ул. Суворова, 1; [kkholmatova@mail.ru](mailto:kkholmatova@mail.ru)

**Папко Андрей Александрович**, анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии-реанимации Регионального сосудистого центра Государственного бюджетного учреждения здравоохранения Архангельской области Первая городская клиническая больница имени Е. Е. Волосевич; 163001, Россия, Архангельск, ул. Суворова, 1; [antemin@yandex.ru](mailto:antemin@yandex.ru)

**Ишекова Маргарита Ювенальевна**, к.м.н., ассистент кафедры госпитальной терапии и эндокринологии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования Северный государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации; 163000, Россия, Архангельск, проспект Троицкий, 51; кардиолог Государственного бюджетного учреждения здравоохранения Архангельской области Первая городская клиническая больница имени Е. Е. Волосевич; 163001, Россия, Архангельск, ул. Суворова, 1; [m.ishekova@yandex.ru](mailto:m.ishekova@yandex.ru)

#### Information about the authors:

**Alyona A. Brugzina**, cardiologist of the State Health Institution Polyclinic No. 4, 14 Akademicheskaya str., Volgograd, 400001, Russia; [grobinylove@mail.ru](mailto:grobinylove@mail.ru)

**Kamila K. Kholmatova**, MD, Associate Professor of the Department of Hospital Therapy and Endocrinology at the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Northern State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 51 Troitskiy Avenue, Arkhangelsk, 163000, Russia; cardiologist of the City Cardiology Center of the State Budgetary Healthcare Institution of the Arkhangelsk Region First City Clinical Hospital named after E. E. Volosevich; 1 Suvorova str., Arkhangelsk, 163001, Russia; [kkholmatova@mail.ru](mailto:kkholmatova@mail.ru)

**Andrey A. Papko**, anesthesiologist-resuscitator of the Department of Anesthesiology-Resuscitation of the Regional Vascular Center of the State Budgetary Healthcare Institution of the Arkhangelsk Region First City Clinical Hospital named after E. E. Volosevich; 1 Suvorova str., Arkhangelsk, 163001, Russia; [antemin@yandex.ru](mailto:antemin@yandex.ru)

**Margarita Yu. Ishekova**, MD, Assistant of the Department of Hospital Therapy and Endocrinology of the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Northern State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, 163000, Russia, Arkhangelsk, Troitskiy Avenue, 51; cardiologist of the State Budgetary Healthcare Institution of the Arkhangelsk Region First City Clinical Hospital named after E. E. Volosevich; 1 Suvorova str., Arkhangelsk, 163001, Russia; [m.ishekova@yandex.ru](mailto:m.ishekova@yandex.ru)

Поступила/Received 28.01.2022

Поступила после рецензирования/Revised 02.10.2023

Принята в печать/Accepted 12.10.2023