

Опыт применения метода усиленной наружной контрпульсации у пациента с острым коронарным синдромом в период подготовки к операции коронарного шунтирования

В.А. Марков, Н.В. Белокопытова*, В.В. Рябов, А.Г. Сыркина

ГУ НИИ кардиологии СО РАМН; ГОУ ВПО Сибирский государственный медицинский университет Росздрава. Томск, Россия

Enhanced external counterpulsation in acute coronary syndrome, as a part of the pre-coronary artery bypass surgery treatment

V.A. Markov, N.V. Belokopytova*, V.V. Ryabov, A.G. Syrkina

Research Institute of Cardiology, Siberian Branch, Russian Academy of Medical Sciences; Siberian State Medical University. Tomsk, Russia

Неуклонно продолжающийся рост числа пациентов, страдающих ишемической болезнью сердца (ИБС), заставляет искать новые способы лечения, которые могут применяться при невозможности использования или неэффективности общепризнанных методов. Одним из путей лечения ИБС является стимуляция ангиогенеза, т. е. роста числа коронарных артерий (КА), что позволяет “обойти” пораженный участок КА. Для стимуляции ангиогенеза предложено несколько методов; в этой работе продемонстрирован клинический эффект метода усиленной наружной контрпульсации (УНКП, ЕЕСР — enhanced external counterpulsation). УНКП показана при рефрактерной и нестабильной стенокардии, хронической сердечной недостаточности, остром инфаркте миокарда и кардиогенном шоке. Применение этого неинвазивного метода лечения становится особенно обоснованным у пациентов с тяжелой ИБС и невозможностью выполнения реваскуляризации миокарда.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, острый коронарный синдром, новые способы лечения, метод усиленной наружной контрпульсации.

The continuous increase in the numbers of coronary heart disease (CHD) patients warrants the search for the new therapeutic approaches, which could be used when the standard methods are contraindicated or ineffective. One of the methods in CHD treatment is angiogenesis stimulation, i.e. increasing the number of coronary arteries (CA), which “substitute” the local CA defect. At the moment, there are several methods proposed for angiogenesis stimulation, among which enhanced external counterpulsation (EECP) had demonstrated clinical effectiveness. EECP is indicated in resistant and unstable angina, chronic heart failure, acute myocardial infarction, and cardiogenic shock. This non-invasive method is particularly important in patients with severe CHD and impossibility of myocardial revascularisation.

Key words: Coronary heart disease, acute coronary syndrome, new therapeutic methods, enhanced external counterpulsation.

Представляемый клинический случай — опыт применения метода усиленной наружной контрпульсации (УНКП) как этапа подготовки к операции коронарного шунтирования (КШ) у пациента с тяжелым течением ишемической болезни сердца (ИБС) на фоне многососудистого поражения коронарного русла.

Пациент 3., 50 лет, поступил в блок интенсивной терапии отделения неотложной кардиологии ГУ НИИ кардиологии СО РАМН (г. Томск) через 1 час 25 мин от начала острого коронарного синдрома без подъема сегмента ST (ОКС↓ST)

Из анамнеза: пациент несколько лет страдает гипертонической болезнью (ГБ), антигипертензивная терапия

© Коллектив авторов, 2011
e-mail: nvb@cardio.tsu.ru; natb76@yandex.ru
Тел.: (8-382-2) 55-83-60

[Марков В.А. — руководитель отделения, Белокопытова Н.В. (*контактное лицо) — мл.н.с., Рябов В.В. — н.с., Сыркина А.Г. — мл.н.с.]

(АГТ) ранее носила эпизодический характер. За 2 мес. до настоящей госпитализации пациент перенес первичный острый крупноочаговый инфаркт миокарда (ОИМ) задней стенки левого желудочка сердца (ЛЖ), в последующем амбулаторная терапия включала аспирин и метопролол в индивидуально подобранных дозах. Пациент не курит и никогда не курил, семейный анамнез по сердечно-сосудистым заболеваниям (ССЗ) не отягощен.

При осмотре пациент повышенного питания: индекс массы тела (ИМТ) 34,5 кг/м², абдоминальный тип ожирения (АО), периферических отеков нет. При аускультации легких дыхание везикулярное, хрипов нет, частота дыхательных движений 19 в мин. Границы сердечной тупости не расширены, при аускультации тоны сердца ясные, дополнительных шумов нет, частота сердечных сокращений (ЧСС) 88 уд/мин, артериальное давление (АД) 120/73 мм рт.ст. Набухание шейных вен, увеличение размеров печени отсутствуют.

Лабораторные данные: Нб — 160 г/л, лейкоциты — 10,9*10³/мм³, эритроциты -4,90*10⁶/мм³, тромбоциты — 176*10³/мм³, СОЭ — 19 мм/час; коагулограмма — общий фибриноген 3,4 г/л, РФМК — 8,5 мг%, глюкоза 6,1 ммоль/л, уровни КФК — 229,1 Ед/л, МВ-КФК — 97,1 Ед/л (в динамике уровни КФК — 270,5 Ед/л,

МВ-КФК — 90,1 Ед/л, нормализовались к 3 сут. заболевания — 108 Ед/л и 7 Ед/л соответственно).

На электрокардиограмме (ЭКГ) — синусовый ритм, патологический зубец Q в III, aVF, горизонтальная депрессия ST I, aVL, косонисходящая депрессия ST, переходящая в отрицательный зубец T V₂-V₆ (рисунок 1).

При ультразвуковом исследовании (УЗИ) левое предсердие (ЛП) — 40 мм, правый желудочек (ПЖ) — 35 мм, межжелудочковая перегородка (МЖП) — 10 мм, задняя стенка ЛЖ (ЗС ЛЖ) — 10 мм, конечно-диастолический размер (КДР) — 54 мм, конечно-диастолический объем (КДО) ЛЖ — 192 мл, конечно-систолический объем (КСО) ЛЖ — 131 мл, фракция выброса (ФВ) ЛЖ — 32 %, масса миокарда (ММ) ЛЖ — 207 г, СДПЖ — 42 мм рт.ст., митральная регургитация — 1 степени (ст.), трикуспидальная регургитация — 2 ст. Выявлена акинезия базальных сегментов задне-септальной, задней стенки, медиального сегмента переднебоковой области, всех апикальных сегментов ЛЖ, гипокинезия медиальных сегментов передне-септальной, задне-септальной, задней, передней стенок ЛЖ. Диастолическая дисфункция II типа.

На основании клинической картины заболевания, анамнестических данных, динамики маркеров некроза

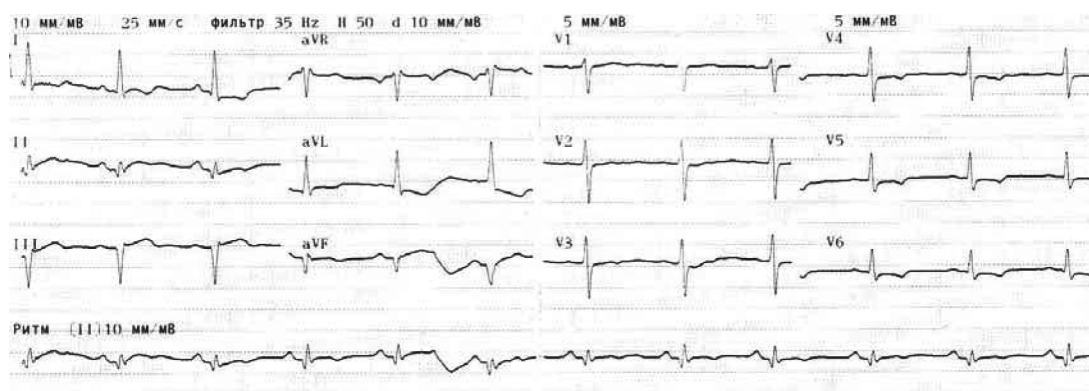


Рис. 1 ЭКГ пациента 3., 50 лет.

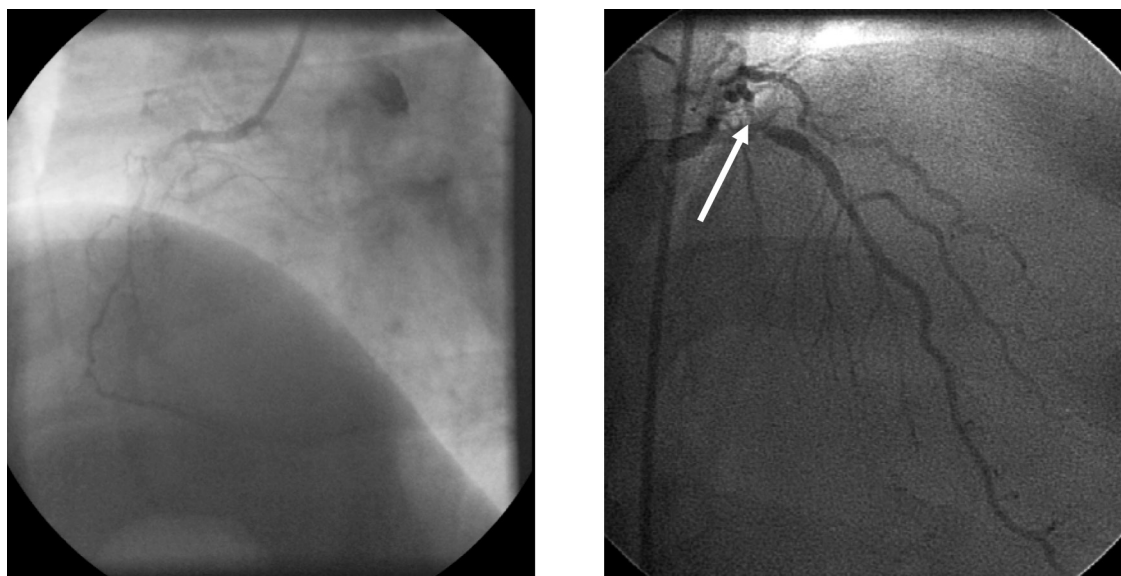


Рис. 2 Коронароангиограммы пациента 3., 50 лет.
Слева. ПКА окклюзирована в проксимальном сегменте.
Справа. ПНА стенозирована в проксимальном сегменте на 75 %.

Результаты эхокардиографического исследования

Показатели	Исходно	20 сут. УНКП
ЛП, мм	40	40
ПЖ, мм	35	35
МЖП, мм	10	10
ЗСЛЖ, мм	10	10
ММ, г	207	207
КДР, мм	54	54
КДО, мл	192	141
КСО, мл	131	80
ФВ (В), %	32	43
УО, мл	61	61
КДИ, мл/м ³	90	66
КСИ, мл/м ³	61	37

Примечание: УО — ударный объем; КДИ — конечно-диастолический индекс; КСИ — конечно-систолический индекс.

миокарда, ЭКГ был выставлен клинический диагноз: ИБС; повторный распространенный субэндокардиальный переднебоковой ОИМ.

В отношении пациента применена ранняя консервативная тактика лечения: терапия антиагрегантами (кардиомагнил 150 мг/сут., тиклопидин 500 мг/сут.), антикоагулянтами (эноксапарин 1,6 мг/сут.), нитраты (внутривенные инфузии с последующим приемом per os), β-адреноблокатор (метопролол 100 мг/сут.), антагонист кальция (фелодипин 5 мг/сут.), ингибитор ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ) — фозиноприл 20 мг/сут., статины (симвастатин 20 мг/сут.).

Несмотря на проводимую антиишемическую терапию, сохранялись признаки нестабильности коронарного кровотока, течение заболевания осложнилось развитием ранней постинфарктной стенокардии и рецидивом ИМ. В этой связи, пациенту была выполнена диагностическая коронароангиография (КАГ). Выявлены смешанный тип кровоснабжения, аневризма верхушечного сегмента ЛЖ сердца, окклюзия правой коронарной артерии (ПКА) в проксимальной трети, стенозирование передней нисходящей КА (ПНА) в проксимальной трети до 75 %, окклюзия I диагональной КА, субтотальный стеноз II диагональной КА, окклюзия I ветви тупого края, субтотальный стеноз II ветви тупого края (рисунок 2).

По результатам КАГ был проведен врачебный консилиум с участием кардиохирурга. Консилиум решил, что, учитывая характер поражения коронарного русла, пациенту необходимо выполнить хирургическое вмешательство, а именно, операцию аортокоронарного шунтирования (АКШ). Однако, учитывая нестабильность коронарной гемодинамики, наличие “свежего” ИМ, а потому и высокий риск интраоперационных осложнений, в т.ч., интраоперационного ИМ, от вмешательства решено было воздержаться до стабилизации состояния пациента.

В связи с отсутствием возможности выполнить реваскуляризацию миокарда в ближайшие сроки, пациенту в качестве альтернативного метода лечения был начат курс УНКП. Выполнен 21 сеанс процедуры УНКП продолжительностью 60 мин каждый. На 6 сут. от начала УНКП отмечена стабилизация состояния пациента, при-

ступы стенокардии отсутствовали как в покое, так и при физической нагрузке.

При выполнении повторного УЗИ (на 20 сут. проведения УНКП) отмечена положительная динамика показателей, и в первую очередь, показателей систолической функции сердца. Улучшилась локальная сократимость ЛЖ в перегородочной, задней и передней области ЛЖ, а также диастолическая функция на один класс (таблица 1).

На 30-е сут. от момента начала процедуры УНКП пациенту выполнена операция аутовенозного секвенциального АКШ ветви тупого края, медианной артерии и диагональной артерии, аутовенозного АКШ задней межжелудочковой ветви, маммарокоронарного шунтирования ПНА в условиях искусственного кровообращения и антеградной кардиоплегии. Послеоперационный период протекал без осложнений, достаточно быстро нормализовались показатели клинических анализов, закономерных постоперационных явлений гидроторакса, постперикардотомного синдрома не наблюдалось. В последующем пациент был выписан на амбулаторное лечение в удовлетворительном состоянии.

Несмотря на то, что теоретические основы метода УНКП были разработаны достаточно давно и клинические испытания начались еще в 1965г, лишь в последнее время появились технические возможности использовать его в лечении пациентов с поражением КА. Неисчезающий интерес к этому методу дает возможность проводить дальнейшее исследование эффективности использования УНКП у этой категории больных.

Представленный клинический случай дает возможность рассматривать метод УНКП как важный этап комбинированного подхода в лечении пациентов с тяжелым многососудистым поражением коронарного русла, позволяющий изменить сроки оперативного вмешательства, подготовить пациента к операции и снизить риск возможных ишемических осложнений во время операции на открытом сердце.

Поступила 05/04-2010