

Вышлов Е. В., Пантелеев О. О., Рябов В. В.

ФГБНУ «НИИ кардиологии», «Томский национальный исследовательский медицинский центр РАН», Томск, Россия

ВНУТРИАОРТАЛЬНАЯ БАЛЛОННАЯ КОНТРПУЛЬСАЦИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА И КАРДИОГЕННЫМ ШОКОМ СТАДИЙ А И В

Представлены описания 2 клинических случаев пациентов с инфарктом миокарда и кардиогенным шоком стадий А (стадия риска) и В (начинающийся шок), которым проводилась внутриаортальная баллонная контрпульсация (ВАБК). Показано, что у пациентов с высоким риском развития классического кардиогенного шока и/или феномена no-reflow стентирование инфарктсвязанной коронарной артерии на фоне этого вида механической поддержки кровообращения выполнено без осложнений. Обсуждаются теоретические и практические аспекты применения ВАБК при разных стадиях кардиогенного шока.

Ключевые слова Инфаркт миокарда; внутриаортальная баллонная контрпульсация; кардиогенный шок

Для цитирования Vyshlov E.V., Panteleev O.O., Ryabov V.V. Intra-aortic balloon pump in patients with myocardial infarction and cardiogenic shock of stages A and B. *Kardiologiya*. 2022;62(7):68–72. [Russian: Вышлов Е.В., Пантелеев О.О., Рябов В.В. Внутриаортальная баллонная контрпульсация у пациентов с инфарктом миокарда и кардиогенным шоком стадий А и В. *Кардиология*. 2022;62(7):68–72]

Автор для переписки Вышлов Евгений Викторович. E-mail: evv@cardio-tomsk.ru

Кардиогенный шок (КШ) остается наиболее частой причиной смерти при остром инфаркте миокарда (ИМ) у госпитализированных больных [1, 2]. В 2019 г. была предложена новая классификация КШ по стадиям его развития [3]. В этой классификации стадия А (At risk) устанавливается у больных без критериев КШ, но имеющих высокий риск его развития (большой объем некроза миокарда, повторный ИМ и/или исходная сердечная недостаточность); стадия В (Beginning) – при наличии артериальной гипотонии и/или тахикардии без признаков гипоперфузии (эту стадию можно рассматривать как «предшок»); стадия С (Classic) – это классический КШ, требующий стандартной коррекции (инотропные и вазопрессорные препараты, механическая поддержка кровообращения); стадия D (Deteriorating) устанавливается в случае неэффективности начальной терапии и ухудшения состояния больных; стадия E (Extremis) устанавливается у больных с циркуляторным коллапсом, часто на фоне сердечно-легочной реанимации.

Большие надежды возлагались на различные методы механической поддержки кровообращения, наиболее доступным из которых является внутриаортальная баллонная контрпульсация (ВАБК). Однако по данным исследования IABP-SHOCK-II, пользы ВАБК не обнаружено [4], хотя результаты этого исследования подвергаются сомнению из-за особенностей дизайна в виде невозможности слепого протокола и отсутствия доступа исследователей к некоторым клиническим показателям, а также из-за неполного соответствия всех включенных пациентов классическим критериям КШ. Тем не менее в настоящее время ВАБК не рекомендуется в качестве стандартной практики при ИМ. Применение ВАБК ока-

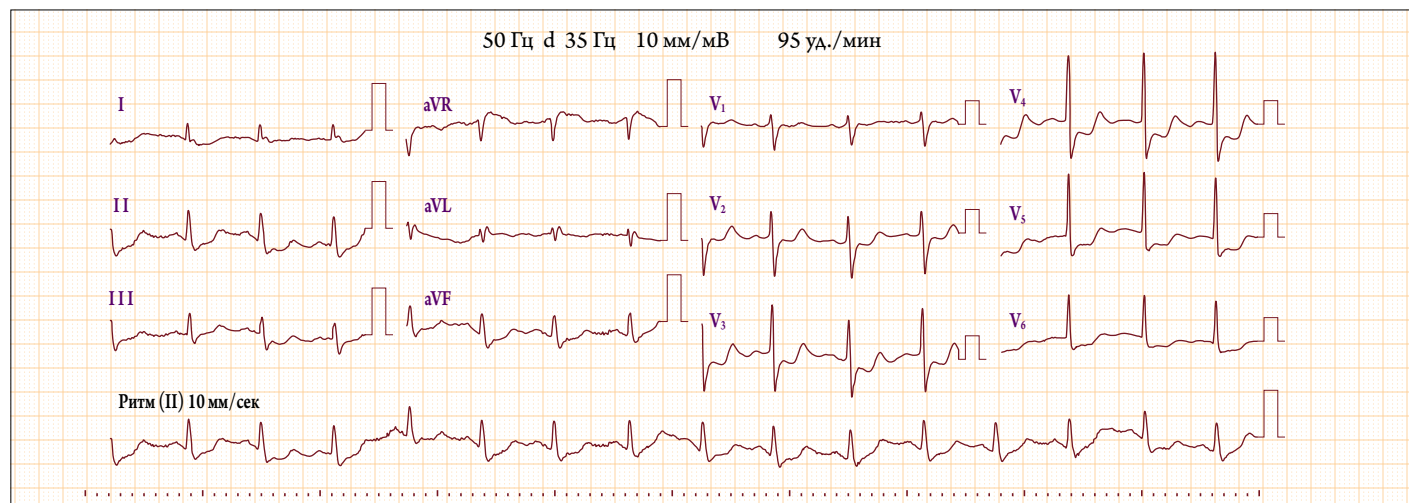
залось неэффективным при КШ в стадиях С и выше [5]. При этом в рекомендациях отмечено, что ВАБК может обсуждаться как «мост» для хирургической коррекции механических осложнений ИМ. Появление новой классификации в любой области знаний предполагает и изменение практики для улучшения результатов работы. Поэтому можно предположить, что более эффективным будет использование ВАБК на ранних стадиях КШ, т. е. на стадиях А и В.

В настоящей публикации представлены 2 клинических случая из отделения неотложной кардиологии НИИ кардиологии Томского НИМЦ по использованию ВАБК в качестве профилактики развития «классического» КШ у больных ИМ при выполнении экстренного чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) высокого риска.

Клинический случай № 1

Больная И., 68 лет, 02.06.2021 г. вызвала бригаду «скорой помощи» с жалобами на волнообразные давящие боли за грудиной в течение суток, которые купировались приемом нитроглицерина на непродолжительное время. На догоспитальном этапе на электрокардиограмме (ЭКГ) при синусовом ритме 94 уд/мин была обнаружена депрессия сегмента ST до 6 мм во всех отведениях, кроме aVR. Проведено лечение: клопидогрел 300 мг, ацетилсалициловая кислота (АСК) 250 мг, морфина гидрохлорид 1% 1 мл и гепарин 4000 ед. При поступлении в стационар в 22:40 сохранялся дискомфорт в грудной клетке. Общее состояние тяжелое, ортопноэ. Кожные покровы бледные. Выслушивались влажные мелкопузырчатые хрипы в нижних и средних отделах легких билатерально, число дыханий 26 в 1 мин; SpO₂ 90%. Тоны сердца глу-

Рисунок 1. ЭКГ больной И., 68 лет, при госпитализации



хия, ритмичные, 99 уд./мин. Артериальное давление (АД) 137/89 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень не выступает из-под края реберной дуги. Периферических отеков нет. ЭКГ: ритм синусовый 95 уд./мин. Депрессия сегмента ST до 5 мм в отведениях I, II, III, aVF, V₂₋₆, подъем ST до 1,5 мм в отведении aVR (паттерн поражения ствола левой коронарной артерии – ЛКА или множественного поражения коронарных артерий; рис. 1).

В анализах обращали внимание лактат 2,6 ммоль/л, глюкоза крови 23,8 ммоль/л, тропонин I 1,1 нг/мл, креатинкиназа МВ 42 ед/л, скорость клубочковой фильтрации 32 мл/мин/1,73 м². Был поставлен диагноз: острый инфаркт миокарда без подъема сегмента ST. Альвеолярный отек легких. Гипертоническая болезнь III стадии, 3-й степени. Сахарный диабет 2-го типа. Пароксизмальная фибрилляция предсердий (ФП). По данным эхокардиографии (ЭхоКГ), фракция выброса левого желудочка (ФВЛЖ) 38%. При поступлении катетеризирована внутренняя яремная вена, центральное венозное давление 10 мм вод.ст., назначено: инфузия гепарина 1000 ед/ч, инсулина (актрапид) 1 ед/ч и лазикса 20 мг/ч, ингаляция увлажненного О₂ 5 л/мин и 03.06.2021 в 00:39 больная доставлена в рентгенооперационную.

На инвазивной коронарографии обнаружено трехсосудистое поражение коронарного русла: стеноз ствола ЛКА 75%, стеноз среднего сегмента передней нисходящей артерии (ПНА) 75%, окклюзия проксимального сегмента огибающей артерии с хорошим ретроградным заполнением из ПНА и стеноз проксимального сегмента правой коронарной артерии (ПКА) 95% с тромбозом и кровотоком ТИМІ-2 (рис. 2).

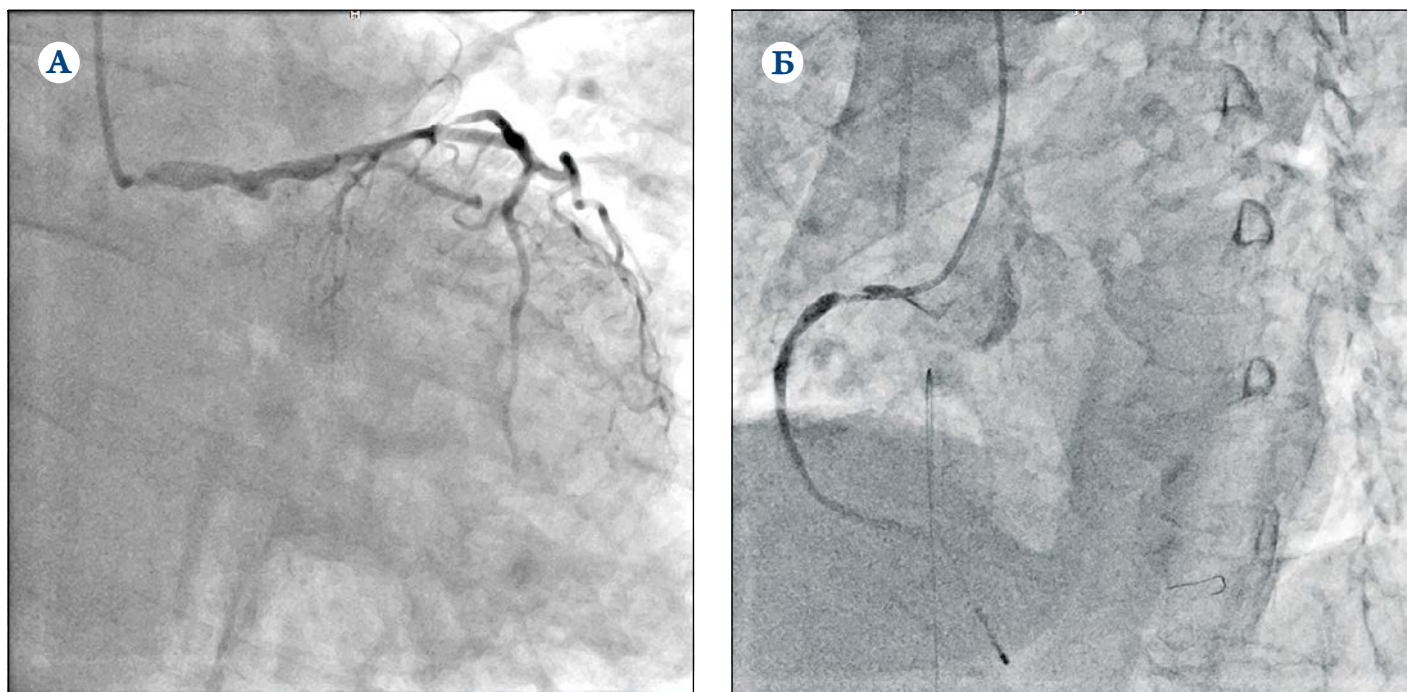
ПКА определена как инфарктсвязанная. С учетом высокого риска развития осложнений при манипуляциях в коронарных артериях установлена ВАБК в режиме 1:1. Под таким «прикрытием» проведено стентирование ПКА с достижением кровотока ТИМІ-3. Пе-

ред стентированием больная получила дополнительно 300 мг клопидогрела (выбор этого антиагреганта был обусловлен необходимостью сочетания с пролонгированным приемом перорального антикоагулянта по поводу ФП) и во время стентирования вводились внутриа-териально 1 мл 2,5% раствора верапамила (для профилактики спазма лучевой артерии), внутривенно 2 500 ед гепарина и начата инфузия 2 мкг/кг/мин эпителифата. Сразу после стентирования на фоне терапии, в том числе ВАБК, состояние пациентки быстро улучшилось: уменьшилось количество хрипов в легких, периферическое насыщение кислородом SpO₂ увеличилось до 95%, АД 110/70 мм рт.ст. без инотропной поддержки, частота сердечных сокращений (ЧСС) 105 уд./мин, на ЭКГ депрессия сегмента ST уменьшилась до 3 мм. ВАБК продолжалась 16 ч. На 2-е сутки ИМ зафиксирован пароксизм ФП, который был купирован электроимпульсной терапией, назначена насыщающая доза амиодарона. Плановая терапия включала клопидогрел, АСК, эноксапарин с переходом на апиксабан, бисопролол, периндоприл, торасемид. В дальнейшем заболевание протекало без осложнений и на 14-е сутки больная выписана на амбулаторное лечение в удовлетворительном состоянии с рекомендацией плановой госпитализации для дальнейшей хирургической реваскуляризации.

Клинический случай № 2

Мужчина В., 64 лет, с 14.03.2022 г. находился на лечении в отделении неотложной кардиологии с диагнозом: ишемическая болезнь сердца (ИБС). Острый повторный инфаркт миокарда без подъема сегмента ST неуточненной локализации. Постинфарктный кардиосклероз. Многососудистое поражение коронарного русла по данным плановой ангиографии от 29.12.2021 г. (стеноз 90% проксимального сегмента ПНА; в огибающей артерии стеноз 75% в проксимальном сегменте, 90% в среднем сегмен-

Рисунок 2. Левая коронарная артерия (А) и правая коронарная артерия (Б) больной И., 68 лет



те и 75% в дистальном сегменте, в ПКА – стеноз до 90% в проксимальном сегменте). Пароксизмальная ФП. Ишемическая кардиомиопатия (ФВЛЖ 35%). Получал терапию: аторвастатин 80 мг, омега-3 20 мг, бисопролол 1,25 мг, АСК 75 мг, амиодарон 600 мг, фраксипарин 1200 мг/сут. Больной готовился на операцию аортокоронарного шунтирования.

17.03.22 в 08:22 больной потерял сознание. На ЭКГ зарегистрирована желудочковая тахикардия. Начата сердечно-легочная реанимация, сознание восстановилось после электроимпульсной терапии. АД 100/60 мм рт. ст. ЭКГ: ФП 106 уд./мин. Подъем сегмента ST до 6 мм в отведениях V_{1-4} (рис. 3). **Поставлен диагноз: острый повторный передний инфаркт миокарда от 17.03.2022.**

Рисунок 3. ЭКГ больного В., 64 лет, после сердечно-легочной реанимации

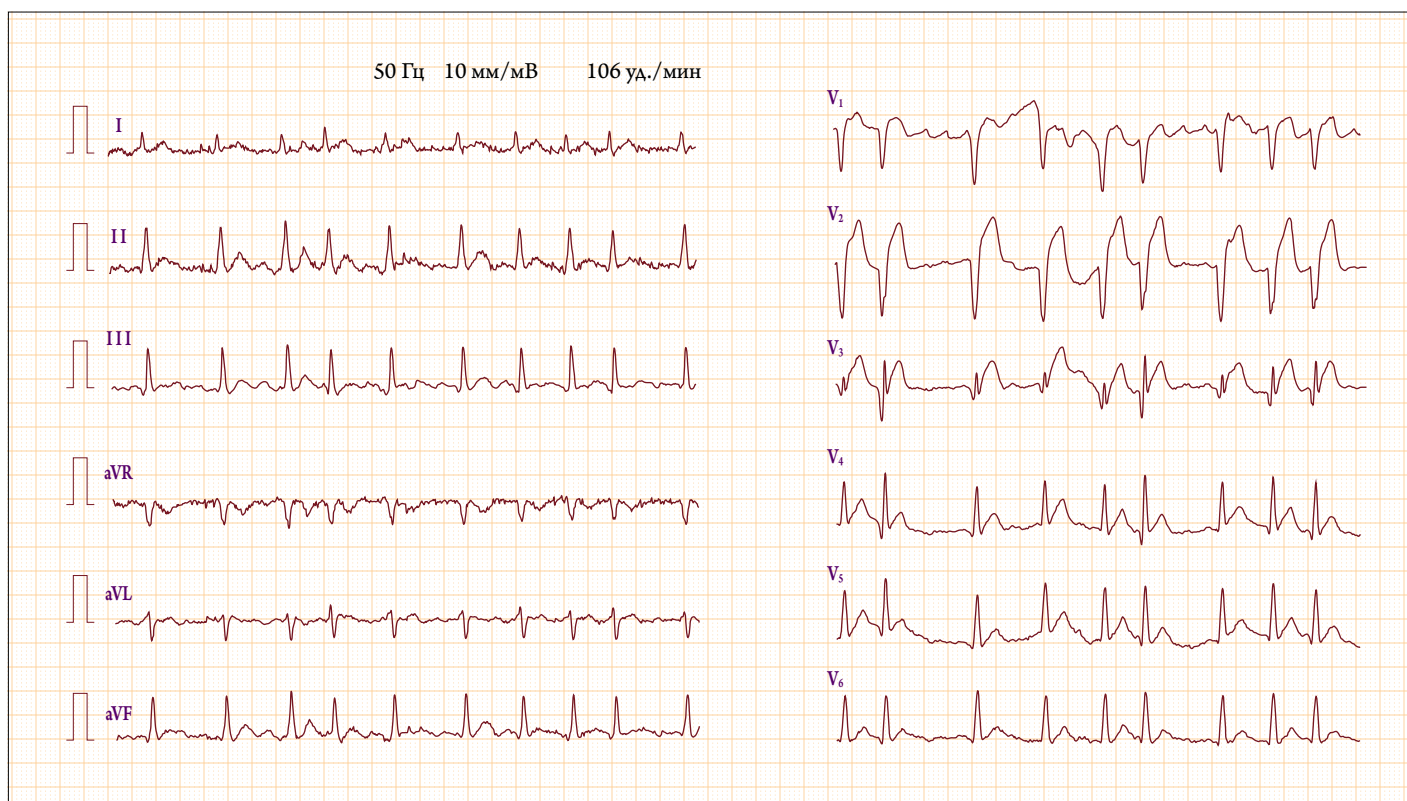
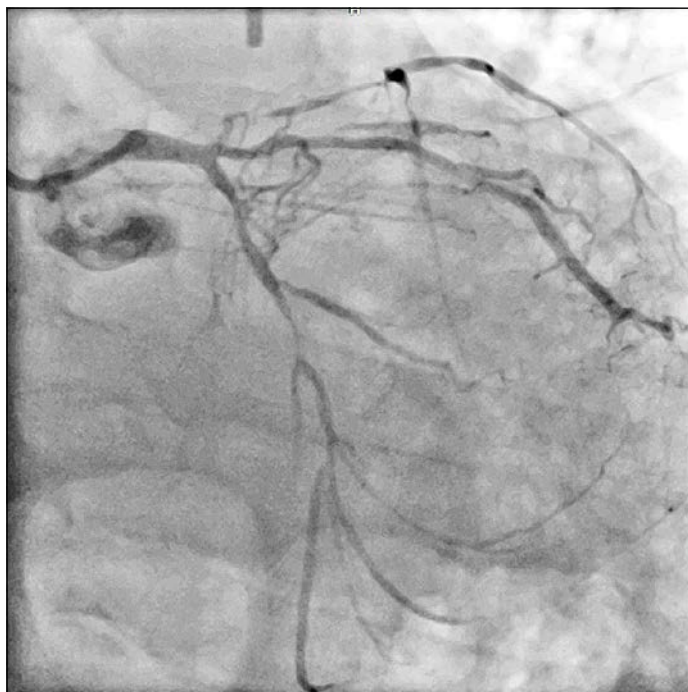


Рисунок 4. Левая коронарная артерия больного В.



Синусовый ритм восстановился после внутривенного введения 450 мг амиодарона. На консилиуме обсуждался вопрос о возможности экстренного аортокоронарного шунтирования. Было принято решение, что риск этой операции у больного с низкой ФВЛЖ и острым трансмуральным ИМ выше, чем ожидаемая польза. Рекомендовано выполнить частичную чрескожную реваскуляризацию.

Учитывая низкую ФВЛЖ, множественное поражение коронарного русла и состояние после реанимации, что определяло высокий риск, связанный с вмешательством, перед выполнением ЧКВ в 11:42 больному установили внутриаортальный баллон и начали контрпульсацию в режиме 1:2. С учетом передней локализации ИМ была контрастирована только ЛКА: обнаружены окклюзия проксимального сегмента ПНА и стеноз 95% проксимального сегмента огибающей артерии (рис. 4).

В 11:58 выполнили стентирование ПНА с достижением кровотока ТІМІ-3 и затем – стентирование огибающей артерии. Перед ЧКВ больной получил нагрузочную дозу тикагрелора 180 мг, во время процедуры – верапамил внутриаортально 2,5 мг, гепарин 10 тыс. ед., стерофундин 1000 мл, эпителифатид болюс 180 мкг/кг, начата его инфузия 2 мкг/кг/мин (учитывая острую тромботическую окклюзию ПНА). Сразу после операции на фоне продолжающейся ВАБК состояние стабильное, АД 125/85 мм рт. ст., ЧСС 80 уд./мин. По ЭКГ закономерная динамика острого ИМ с уменьшением подъема сегмента ST. Больному назначена плановая терапия: тикагрелор 90 мг 2 раза в сутки, апиксабан 5 мг 2 раза в сутки, амиодарон 600 мг/сут как насыщающая доза, лизиноприл 5 мг/сут. ВАБК продолжалась 12 ч, и на фоне стабильно-

го состояния баллон был удален. В дальнейшем заболевание протекало без осложнений, длительность госпитализации составила 9 дней. Выписан на амбулаторное лечение в удовлетворительном состоянии.

Таким образом, в обоих клинических случаях инотропная поддержка не требовалась, т.е. не было основного критерия для диагностики КШ стадии С (классического). В первом случае зафиксировано повышение уровня лактата до 2,6 ммоль/л, что свидетельствует о гипоксии тканей. Это может быть следствием как альвеолярного отека легких, так и развивающейся централизации кровообращения и гипоперфузии органов и тканей. Такое состояние может служить основанием для диагностики КШ стадии В, т.е. «начинающегося». Во втором случае трансмуральный передний ИМ, многососудистое поражение коронарного русла, ишемическая кардиомиопатия и состояние после сердечно-легочной реанимации определяли очень высокий риск развития КШ, поэтому эту ситуацию надо расценивать как КШ, стадия А, т.е. стадия риска. В обеих ситуациях консервативная терапия представлялась мало эффективной, сохраняя высокий риск усиления сердечной недостаточности и развития «классического» КШ. Только экстренное ЧКВ могло улучшить прогноз заболевания. Но сама эта процедура может вызвать дополнительную дестабилизацию кровотока в виде дополнительного повреждения миокарда, окклюзии открытых артерий, нарушений ритма сердца, реакций на рентгенконтрастное вещество в виде гипотонии. Даже удачное на первый взгляд ЧКВ может осложниться развитием феномена no-reflow, который диагностируется почти в 32% случаев [6]. Этот феномен нивелирует эффект от коронарной реперфузии и резко ухудшает прогноз заболевания [7, 8]. В настоящее время не существует эффективных общепризнанных методов профилактики и лечения этого осложнения. У обоих наших пациентов был обнаружен тромбоз в инфарктсвязанной коронарной артерии, что определяло высокий риск развития феномена no-reflow [9]. Выполнение ЧКВ на фоне ВАБК в анализируемых случаях было успешным, несмотря на все эти риски. Вероятно, что ВАБК, обеспечивая лучшую перфузию коронарных артерий, способствует профилактике феномена no-reflow.

Попытки использовать ВАБК у больных без КШ уже были. Использование ВАБК у всех подряд больных с передним STEMI без КШ перед первичным ЧКВ не улучшило результаты лечения [10]. Напротив, показана польза проведения ВАБК в сочетании с тромболизисом у пациентов с ИМ в отношении улучшения коронарного кровотока [11] и отдаленной выживаемости по сравнению с одним тромболизисом; при этом необходимо учитывать, что ЧКВ после тромболизиса было проведено менее чем у 50% пациентов [12]. Изучалась также эффективность ВАБК у больных без КШ, но при ЧКВ «высокого риска»,

который определялся одним из критериев: острый коронарный синдром без КШ, застойная сердечная недостаточность, ФВЛЖ $\leq 30\%$, многосудистый коронарный атеросклероз, поражение ствола ЛКА, давление в легочной артерии >50 мм рт. ст. Было показано, что профилактическое использование ВАБК в этой общей группе снизило госпитальную и 6-месячную летальность [13]. Исходя из приведенных критериев, КШ стадий А и В также можно рассматривать как ситуацию ЧКВ высокого риска.

Заключение

Несмотря на возможность теоретического обоснования применения ВАБК при КШ стадий А и В, закономерно возникает сомнение о целесообразности этой небезопасной и дорогостоящей технологии у больных, которым не требуется медикаментозная поддержка кровообращения, и/или в отсутствие признаков гипопер-

фузии тканей. Для разрешения этих сомнений возможен только один путь – набор клинического материала. Появление новой классификации КШ ставит перед медицинской наукой и практикой задачу разработки новых подходов к лечению этих больных; в частности, появляется теоретическая возможность «реабилитации» ВАБК путем уточнения клинических ситуаций, при которых этот вид механической поддержки кровообращения будет наиболее эффективным.

Финансирование

Государственное задание НИИК Томского НИМЦ № НИОКТР: АААА-А20-120041090007-8

Конфликт интересов не заявлен.

Статья поступила 20.04.2022

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Redfors B, Angerås O, Råmunddal T, Dworeck C, Haraldsson I, Ioanes D et al. 17-year trends in incidence and prognosis of cardiogenic shock in patients with acute myocardial infarction in western Sweden. *International Journal of Cardiology*. 2015;185:256–62. DOI: 10.1016/j.ijcard.2015.03.106
2. Wayangankar SA, Bangalore S, McCoy LA, Jneid H, Latif F, Karrowni W et al. Temporal Trends and Outcomes of Patients Undergoing Percutaneous Coronary Interventions for Cardiogenic Shock in the Setting of Acute Myocardial Infarction. A report from the CathPCI Registry. *JACC: Cardiovascular Interventions*. 2016;9(4):341–51. DOI: 10.1016/j.jcin.2015.10.039
3. Baran DA, Grines CL, Bailey S, Burkhead D, Hall SA, Henry TD et al. SCAI clinical expert consensus statement on the classification of cardiogenic shock: This document was endorsed by the American College of Cardiology (ACC), the American Heart Association (AHA), the Society of Critical Care Medicine (SCCM), and the Society of Thoracic Surgeons (STS) in April 2019. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. 2019;94(1):29–37. DOI: 10.1002/ccd.28329
4. Thiele H, Zeymer U, Neumann F-J, Ferenc M, Olbrich H-G, Hausleiter J et al. Intra-aortic Balloon Support for Myocardial Infarction with Cardiogenic Shock. *New England Journal of Medicine*. 2012;367(14):1287–96. DOI: 10.1056/NEJMoa1208410
5. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal*. 2021;42(36):3599–726. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab368
6. Rezkalla SH, Stankowski RV, Hanna J, Kloner RA. Management of No-Reflow Phenomenon in the Catheterization Laboratory. *JACC: Cardiovascular Interventions*. 2017;10(3):215–23. DOI: 10.1016/j.jcin.2016.11.059
7. Kim MC, Cho JY, Jeong HC, Lee KH, Park KH, Sim DS et al. Long-Term Clinical Outcomes of Transient and Persistent No Reflow Phenomena following Percutaneous Coronary Intervention in Patients with Acute Myocardial Infarction. *Korean Circulation Journal*. 2016;46(4):490–8. DOI: 10.4070/kcj.2016.46.4.490
8. Papapostolou S, Andrianopoulos N, Duffy SJ, Brennan AL, Ajani AE, Clark DJ et al. Long-term clinical outcomes of transient and persistent no-reflow following percutaneous coronary intervention (PCI): a multicentre Australian registry. *EuroIntervention*. 2018;14(2):185–93. DOI: 10.4244/EIJ-D-17-00269
9. Heusch G, Kleinbongard P, Böse D, Levkau B, Haude M, Schulz R et al. Coronary Microembolization: From Bedside to Bench and Back to Bedside. *Circulation*. 2009;120(18):1822–36. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.888784
10. Mahmoudi M, Hauville C, Gaglia MA, Sardi G, Torguson R, Xue Z et al. The impact of intra-aortic balloon counter-pulsation on in-hospital mortality in patients presenting with anterior ST-elevation myocardial infarction without cardiogenic shock. *Cardiovascular Revascularization Medicine*. 2012;13(6):328–30. DOI: 10.1016/j.carrev.2012.08.001
11. Kono T, Morita H, Nishina T, Fujita M, Onaka H, Hirota Y et al. Aortic Counterpulsation May Improve Late Patency of the Occluded Coronary Artery in Patients With Early Failure of Thrombolytic Therapy. *Journal of the American College of Cardiology*. 1996;28(4):876–81. DOI: 10.1016/S0735-1097(96)00240-9
12. Ohman EM, Nanas J, Stomel RJ, Leeser MA, Nielsen DWT, O'Dea D et al. Thrombolysis and Counterpulsation to Improve Survival in Myocardial Infarction Complicated by Hypotension and Suspected Cardiogenic Shock or Heart Failure: Results of the TACTICS Trial. *Journal of Thrombosis and Thrombolysis*. 2005;19(1):33–9. DOI: 10.1007/s11239-005-0938-0
13. Mishra S, Chu WW, Torguson R, Wolfram R, Deible R, Suddath WO et al. Role of Prophylactic Intra-Aortic Balloon Pump in High-Risk Patients Undergoing Percutaneous Coronary Intervention. *The American Journal of Cardiology*. 2006;98(5):608–12. DOI: 10.1016/j.amjcard.2006.03.036