

Между Сциллой и Харибдой

О.Ю. Киселева, Д.С. Гацолаева, Н.П. Балахонова,
А.А. Крутова, М.Р. Схиртладзе, В.Т. Ивашкин

ФГБОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет
им. И.М. Сеченова» Минздрава РФ, г. Москва, Российская Федерация

On the horns of dilemma

O.Yu. Kiseleva, D.S. Gatsolayeva, N.P. Balakhonova, A.A. Krutova,
M.R. Skhirtladze, V.T. Ivashkin

The State Education Institution of Higher Professional Training «The First Sechenov Moscow State Medical University» under Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russian Federation

Для цитирования: Киселева О.Ю., Гацолаева Д.С., Балахонова Н.П., Крутова А.А., Схиртладзе М.Р., Ивашкин В.Т. Между Сциллой и Харибдой. Рос журн гастроэнтерол гепатол колопроктол 2017; 27(2):81-90.
DOI:

For citation: Kiseleva O.Yu., Gatsolayeva D.S., Balakhonova N.P., Krutova A.A., Skhirtladze M.R., Ivashkin V.T. On the horns of dilemma. Ross z gastroenterol gepatol koloproktol 2017; 27(2):81-90.
DOI:

Пациентка Б., 82 лет, поступила в отделение интенсивной терапии и реанимации (ОИТиР) 07.11.16 г. в связи с жалобами на эпизод болей давящего и сжимающего характера в левой половине грудной клетки, иррадиировавших в плечи, которые возникли 03.11.16 г. и сохранялись в течение 1 ч, одышку при физической нагрузке, выраженную общую слабость, кал черного цвета. На момент осмотра боли в области сердца отсутствовали.

На основании жалоб пациентки можно выделить следующие клинические симптомы: боли в грудной клетке, одышка, черный кал. Боли в грудной клетке могут быть как кардиогенными (коронарогенные и некоронарогенные), так и некардиогенными. Возможные причины некардиогенных болей — патология крупных сосудов, расположенных в грудной клетке, бронхолегочного аппарата и плевры, позвоночника, грудной клетки, пищевода и органов средостения, забо-

левания органов брюшной полости и патология диафрагмы. Одышка может развиваться вследствие болезни легких, заболеваний сердечно-сосудистой системы, патологии грудной клетки, анемии, выраженного ожирения, при синдроме гипервентиляции. Черный кал может быть проявлением кровотечения из желудочно-кишечного тракта, а также следствием терапии препаратами висмута и железа. Общая слабость является неспецифическим симптомом.

Из анамнеза заболевания известно, что в течение 8 лет у больной при интенсивной физической нагрузке отмечаются боли в грудной клетке сжимающего характера, проходящие в покое. Известно также, что около 2 лет назад стали возникать синкопальные состояния. Диагностирован синдром слабости синусового узла, в 2014 г. установлен электрокардиостимулятор (ЭКС) в режиме DDDR. Длительно принимала оральные антикоагулянты. С 2015 г. наблюдается повыше-

Киселева Ольга Юрьевна — врач Клиники пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и гепатологии им. В.Х. Василенко ФГБОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова». Контактная информация: 119991, г. Москва, ул. Погодинская, д. 1, стр. 1.

Kiselyova Olga Yu. — Dr., Vasilenko Clinic of internal diseases propedeutics, gastroenterology and hepatology, Sechenov First Moscow State Medical University. Contact information: 119991, Moscow, Pogodinskaya street, 1, bld 1.

Поступила: 03.01.17 / Received: 03.01.17

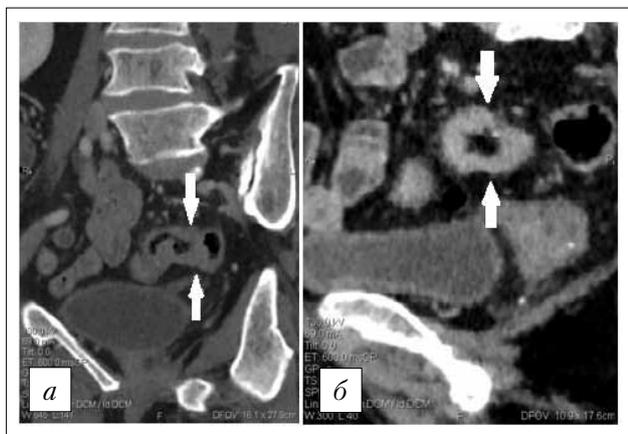


Рис. 1. КТ органов брюшной полости. В дистальной трети сигмовидной кишки визуализируется циркулярная опухоль (указана стрелками) протяженностью 4 см, толщина стенки кишки до 1,2 см. Признаков инвазии за пределы кишечной стенки нет. *a* – фронтальная проекция; *б* – сагиттальная проекция.

Fig. 1. Abdominal CT. Circular tumor 4 cm in length is visible in the distal third of the sigmoid colon, intestinal wall thickness is up to 1.2 cm. No signs of invasion beyond intestinal wall are found. *a* – anterior projection; *б* – sagittal projection.

ние артериального давления (АД), максимально до 180/90 мм рт. ст., в связи с чем принимала эналаприл по 5 мг 2 раза в сутки, АД оставалось в пределах 150–130/90–80 мм рт. ст. Кроме того, в последний год отмечает учащение частоты и интенсивности приступов болей в груди.

С сентября 2016 г. отмечает эпизоды выделения черного кала без изменения его консистенции и частоты дефекаций. Примерно в то же время стала возникать одышка при умеренной физической нагрузке. Амбулаторно выполнена колоноскопия, согласно результатам которой на расстоянии 25 см от заднего прохода в нижней трети сигмовидной кишки видна полуциркулярная опухоль протяженностью около 7 см, красно-белесая, ригидная, мелкобугристая, занимающая $\frac{3}{4}$ окружности кишки, суживающая ее просвет до 2,5 см. Выявлены также множественные дивертикулы без признаков воспаления и кровотечения, множественные полипы (результаты биопсии не предоставлены). Выполнена также эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС), на основании результатов которой диагностирован эрозивный гастрит. Пациентка проконсультирована колопроктологом, который рекомендовал хирургическое лечение. В рамках предоперационной подготовки выполнена компьютерная томография (КТ) органов брюшной полости и грудной клетки. При КТ в дистальной трети сигмовидной кишки визуализируется циркулярная опухоль протяженностью 4 см, толщина стенки кишки до 1,2 см. Признаков инвазии опухоли за пределы стенки кишки нет. Единичные регионарные лим-

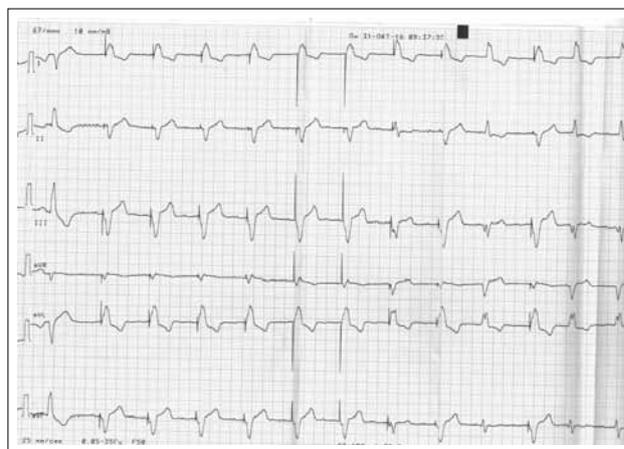


Рис. 2. ЭКГ. Ритм искусственного водителя ритма на фоне синусового ритма с частотой сокращения желудочков 70 в 1 мин; БЛНПГ.

Fig. 2. ECG. A rhythm of artificial pacemaker at the background of sinus rhythm with ventricular rate of 70 per minute; LBBB.

фатические узлы размером до 0,5 см без убедительных КТ-признаков метастатического поражения. Метастазы в легких, органах брюшной полости и забрюшинного пространства не выявлены (рис. 1).

В рамках предоперационной подготовки пациентка проконсультирована также кардиологом. Выполнены электрокардиограмма (ЭКГ) и суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру. На ЭКГ: ритм искусственного водителя ритма на фоне синусового ритма с частотой сокращений сердца (ЧСС) 70 в 1 мин, блокада левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ) (рис. 2).

Результаты суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру:

- чередование собственного ритма и ритма ЭКС в режиме DDDR (стимуляция предсердий, двухкамерная стимуляция);
- короткие эпизоды фибрилляции предсердий;
- ЧСС_{ср.} 68 в 1 мин, ЧСС_{мин} 59 в 1 мин, ЧСС_{макс} 124 в 1 мин;
- полная БЛНПГ в течение всего исследования;
- атриовентрикулярная блокада (АВ) I степени (АВ-задержка проведения 300 мс) на фоне собственного синусового ритма;
- 376 полиморфных политопных наджелудочковых экстрасистол, четыре эпизода пароксизмальной наджелудочковой тахикардии;
- 738 полиморфных политопных желудочковых экстрасистол, в том числе четыре ранние «R на T»;
- в некоторых желудочковых экстрасистолах отмечалось нанесение стимула, попадающего на сегмент ST.

07.11.16 г. была запланирована повторная консультация кардиолога, однако 03.11.16 г.

у пациентки возникли боли давящего и сжимающего характера в левой половине грудной клетки, иррадиировавшие в плечи, длительностью до 1 ч, прошедшие в покое после приема валидола и корвалола, отмечалось увеличение одышки и общей слабости. За медицинской помощью не обращалась. Амбулаторно самостоятельно сдала кровь на кардиоспецифические маркеры: отмечено повышение *МВ-фракции креатинфосфокиназы* (МВ КФК) в 2 раза (6 нг/мл при норме до 2,9 нг/мл), повышение уровня тропонина I до 1,1 нг/мл (норма до 0,05 нг/мл). 07.11.16 г. проведена запланированная консультация кардиолога, больная была госпитализирована в ОИТиР.

Таким образом, в момент госпитализации ведущим синдромом был острый коронарный синдром (ОКС). Кроме того, у пациентки имелось сопутствующее заболевание — рак сигмовидной кишки, в связи с чем было необходимо оперативное вмешательство, которое нежелательно было откладывать на длительный срок в связи с прогрессированием злокачественного процесса.

Из анамнеза жизни известно, что пациентка родилась в Москве, имеет высшее образование, по профессии инженер-конструктор, в настоящее время пенсионерка. Вредные привычки отрицает. Аллергологический анамнез не отягощен. Из перенесенных операций — экстирпация матки с придатками по поводу миомы в 1985 г., установка ЭКС в 2014 г. Из сопутствующих заболеваний — аутоиммунный тиреоидит, в связи с чем получает заместительную терапию L-тироксинном по 50 мкг/сут. Наследственный анамнез отягощен: у отца (умер в 43 года) — рак желудка, у брата (умер в 69 лет) — рак гортани, у сестры (79 лет) — рак сигмовидной кишки.

Обращает на себя внимание отягощенная наследственность по онкологическим заболеваниям, в том числе по раку сигмовидной кишки (больна родная сестра пациентки).

При осмотре: состояние средней степени тяжести, температура тела 36,3 °С; телосложение нормостеническое: индекс массы тела 22,3 кг/м²; кожа бледная, чистая, умеренной влажности; периферические лимфатические узлы не увеличены; отеков нет; частота дыхательных движений 20 в 1 мин; SatO₂= 98% при дыхании воздухом; в легких при аускультации дыхание везикулярное, хрипов нет; тоны сердца ясные, ритмичные, I тон ослаблен на верхушке, систолический шум на верхушке, в точке Боткина—Эрба; ЧСС 67 в 1 мин; АД 120/60 мм рт. ст.; язык розовый, сухой, не обложен; живот мягкий, безболезненный, перистальтика выслушивается, симптомы раздражения брюшины отрицательные; печень не выступает из-под края реберной дуги; селезенка не пальпируется; симптом поколачивания по поясничной области отрицательный с обеих

сторон; стул регулярный 1 раз в сутки, кал черного цвета, оформленный; диурез сохранен; при исследовании *рег rectum* — на перчатке кал черного цвета.

При анализе результатов объективного осмотра обращают на себя внимание бледность кожи и кал черного цвета. Эти симптомы свидетельствуют об анемическом синдроме, который, наиболее вероятно, обусловлен эрозивным поражением желудка и опухолевым образованием в сигмовидной кишке.

Результаты лабораторных исследований: в общем анализе крови отмечены повышение уровня ретикулоцитов — 4,1% (норма 0,5–2,0%), снижение уровня гемоглобина — 59 г/л (норма 117–180 г/л), эритроцитов — $3,0 \times 10^{12}/л$ (норма $3,8–6,1 \times 10^{12}/л$), снижение гематокрита — 31,1% (норма 32–52%), цветового показателя — 0,59 (0,85–1,05), среднего объема эритроцитов — 72 фл (норма 76–96 фл), среднего содержания гемоглобина в эритроците — 19,9 пг (норма 30–38 пг), концентрации гемоглобина в эритроците — 277 г/л (норма 300–380 г/л). Общий анализ мочи без особенностей. В биохимическом анализе крови — повышение уровня глюкозы — 8,9 ммоль/л (норма 4,1–6,1 ммоль/л), снижение уровня железа — 4,5 мкмоль/л (норма 9,0–30,4 мкмоль/л). Уровень КФК МВ 14 ед/л (норма 0–24 ед/л), аспаратаминотрансферазы 19 ед/л (норма 0–34 ед/л), аланинаминотрансферазы 21 ед/л (норма 0–49 ед/л) — в пределах нормальных значений. Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) 84,8 мл/мин/1,73 м². В коагулограмме повышение уровня фибриногена — 5,38 г/л (норма 1,89–4,0 г/л). Тиреотропный гормон 1,6 мкМЕ/мл — в пределах нормальных значений (норма 0,4–4,0). Уровень тропонина T при поступлении (4–5-е сутки после ОКС) 95 нг/мл (норма <50 нг/мл), на 6-е сутки 45 нг/мл. Анализ кала на скрытую кровь положительный.

Результаты лабораторных исследований подтвердили наличие у пациентки железодефицитной анемии (гипохромия, анизоцитоз, микроцитоз, снижение уровня сывороточного железа), обусловленной кровопотерей из желудочно-кишечного тракта (положительный анализ кала на скрытую кровь). Учитывая регенераторный характер анемии, можно предположить состоявшееся желудочно-кишечное кровотечение. Кроме того, при динамическом контроле общего анализа крови уровень гемоглобина сохранялся в пределах 58–60 г/л. Отмечена также диагностически значимая для ОКС динамика снижения уровня тропонина и МВ КФК. Кроме того, при обследовании пациентки не получено клинических данных о возможных некоронарогенных причинах повышения уровня тропонина, таких как:

- хроническая и острая почечная дисфункция;
- тяжелая застойная сердечная недостаточность — острая и хроническая;
- гипертонический криз;
- тахи- или брадиаритмия;
- тромбоэмболия легочной артерии, тяжелая легочная гипертензия;
- воспалительные заболевания, например миокардит;
- острые неврологические заболевания, включая инсульт и субарахноидальное кровоотечение;
- расслоение стенки аорты, порок аортального клапана или гипертрофическая кардиомиопатия;
- ушиб сердца, абляция, стимуляция, кардиоверсия или биопсия миокарда;
- гипотиреоз;
- кардиомиопатия Такоцубо;
- инфильтративные заболевания, в том числе амилоидоз, гемохроматоз, саркоидоз, склеродермия;
- токсическое действие лекарств (адриамин, 5-фторурацил, герцептин, змеиный яд);
- ожоги (более 30% площади поверхности тела);
- рабдомиолиз;
- критическое состояние (особенно дыхательная недостаточность или сепсис).

На ЭКГ, полученной при поступлении, ритм искусственного водителя ритма с частотой сокращения желудочков 66 в 1 мин; БЛНПП; АВ-задержка проведения 360 мс (рис. 3).

Результаты эхокардиографии: зон гипокинеза не выявлено; дилатация предсердий; митральная регургитация I степени; трикуспидальная регургитация I степени; аортальная регургитация 0–I степени; гипертрофия миокарда левого желудочка (ЛЖ); систолическая функция ЛЖ удовлетворительная; фракция выброса (ФВ) ЛЖ 57%; диастолическая дисфункция по рестриктивному типу.

Поскольку на всех ЭКГ регистрировалась БЛНПП, диагностическая ценность положения сегмента ST по отношению к изолинии для оценки ишемии или повреждения миокарда сомнительна. При сравнительном анализе ЭКГ, полученных до поступления и при поступлении, обращает на себя внимание предсердная стимуляция (на исходной — желудочковая стимуляция) с АВ-задержкой проведения до 360 мс, что может свидетельствовать о наличии ишемии в месте проведения импульса.

Рабочей группой Европейской кардиологического общества, Американской коллегии кардиологов, Американской ассоциации сердца и Всемирной федерации сердца сформулированы критерии диагностики острого инфаркта миокарда (ИМ) [1]. Термин «инфаркт миокарда» должен быть использован в том случае, если

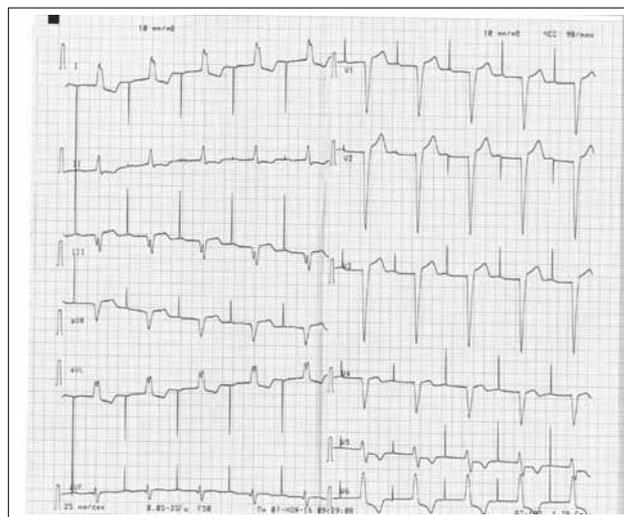


Рис. 3. ЭКГ. Ритм искусственного водителя ритма с частотой сокращения желудочков 66 в 1 мин; БЛНПП; АВ-задержка проведения 360 мс.

Fig. 3. ECG. Artificial pacemaker rhythm with ventricular rate of 66 per minute; LBBB; AV-delay is 360 ms.

есть свидетельства некроза миокарда в клинической ситуации, соответствующей ишемии миокарда:

- Выявление повышения и/или снижения уровня сердечных биомаркеров (предпочтительен сердечный тропонин) хотя бы с одним значением, превышающим 99-й перцентиль верхнего референсного уровня, в сочетании хотя бы с одним из перечисленных свидетельств ишемии:

- ✓ симптомы ишемии;
- ✓ изменения ЭКГ, свидетельствующие о новом эпизоде ишемии (новые изменения ST–T или полная БЛНПП);
- ✓ появление патологических зубцов Q на ЭКГ;

- ✓ визуализационные свидетельства утраты нового участка жизнеспособного миокарда или новых нарушений его локальной сократимости.

Согласно «третьему универсальному определению инфаркта миокарда» [1], у пациентки отмечены динамика снижения уровня тропонина в течение нескольких суток и клиническая картина ОКС.

Однако при анализе клинических данных, результатов осмотра и лабораторных исследований обращает на себя внимание, вероятно, состоявшееся желудочно-кишечное кровотечение, которое могло привести к развитию ИМ 2-го типа (проведение колоноскопии и ЭГДС противопоказано из-за тяжелого состояния). Согласно «третьему универсальному определению инфаркта миокарда» ИМ 2-го типа — это повреждение миокарда вследствие ишемического дисбаланса, т.е. дисбаланса между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой.

Это состояние у нашей пациентки могло быть вызвано как кардиальной (установленный ЭКС, гипертрофия миокарда ЛЖ), так и экстракардиальной (состоявшееся желудочно-кишечное кровотечение) патологией.

На основании полученных данных был сформулирован клинический диагноз:

Основное заболевание: рак сигмовидной кишки.

Осложнения: состоявшееся желудочно-кишечное кровотечение (03.11.16); острый ИМ 2-го типа без подъема сегмента ST (03.11.16); тяжело протекающая анемия смешанного генеза (постгеморрагическая, железодефицитная).

Сопутствующие заболевания: ИБС: стенокардия напряжения II функционального класса (ФК), атеросклероз коронарных артерий (?); нарушения ритма сердца и проводимости: БЛНПГ, пароксизмальная форма фибрилляции предсердий, синдром слабости синусового узла; имплантация искусственного ЭКС (DDDR) в 2014 г.; гипертоническая болезнь III стадии, очень высокого риска; атеросклероз аорты и мозговых артерий; нарушение толерантности к глюкозе; хроническая болезнь почек II стадии (СКФ 84,9 мл/мин); эрозивный гастрит в стадии обострения; первичный гипотиреоз в исходе аутоиммунного тиреоидита, медикаментозная компенсация.

В настоящее время отдельных рекомендаций относительно тактики ведения пациентов с ИМ 2-го типа нет. В ОИТиР пациентка получала терапию бета-блокаторами (бисопролол по 1,25 мг/сут), антиагрегантную терапию одним препаратом (клопидогрел по 75 мг/сут), учитывая высокий риск развития повторного желудочно-кишечного кровотечения, терапию ингибитором протонной помпы (омепразол по 20 мг 2 раза в сутки), диуретическую терапию (спиронолактон по 25 мг/сут), терапию ингибитором ангиотензинпревращающего фермента (эналаприл по 2,5 мг 2 раза в сутки) под контролем АД, ЧСС, диуреза, терапию статином (аторвастатин по 20 мг/сут), гормональную терапию (L-тироксин по 50 мкг/сут), трансфузию эритроцитарной массы.

На фоне проводимой терапии: боли в грудной клетке не рецидивировали, одышка в покое и при минимальной физической нагрузке не беспокоила, уровень гемоглобина повысился до 78 г/л.

В связи с невозможностью окончательно исключить атеротромботический генез ИМ для уточнения наличия и выраженности атеросклеротического поражения коронарных артерий была необходима их визуализация для решения вопроса о реваскуляризации миокарда. Поскольку ИМ — нестабильное состояние, при котором нельзя выполнить оперативное вмешательство по поводу новообразования сигмовидной кишки,

в связи с чем необходимо было разработать дальнейшую тактику ведения пациентки, прогноз на тот момент определял именно ИМ.

Обсуждение

Первоначально пациентке планировали выполнить абдоминальную операцию по поводу опухолевого образования в сигмовидной ободочной кишке, в связи с чем проводили предоперационное обследование для оценки риска возникновения кардиальных осложнений внесердечных оперативных вмешательств, который зависит от состояния пациента и вида операции. Однако у пациентки развился ОКС, поэтому потребовалось изменить тактику ведения.

Наличие нарушений проводимости (ритм ЭКС, полная БЛНПГ при регистрации собственного ритма) снижало ценность ЭКГ в оценке ишемии и повреждения миокарда, поэтому дальнейшие диагностика и тактика ведения основывались на клинической картине и динамике биохимических маркеров некроза миокарда.

Наиболее чувствительные и специфичные маркеры некроза миокарда — сердечные тропонины I и T, MB КФК и миоглобин. Уровень MB КФК повышается до диагностически значимого раньше, чем уровень тропонинов. Еще более ранним маркером некроза миокарда является миоглобин, но он характеризуется низкой специфичностью и его уровень быстро возвращается к исходному. Важное свойство сердечных тропонинов — длительный период повышения концентрации в крови: до 10 сут для тропонина I и до 14 сут для тропонина T.

Пациентка поступила в отделение на 4–5-е сутки после развития клинической картины ОКС. Нами была прослежена диагностическая динамика снижения уровня тропонина. На основании клинической картины ОКС, значимого повышения уровня тропонина на следующие сутки после его развития и дальнейшего его снижения был диагностирован ИМ, по всей вероятности, 2-го типа, обусловленный ишемическим дисбалансом, однако нельзя было исключить атеросклеротическое поражение коронарных артерий и интракоронарный тромбоз.

ИМ определял дальнейшую тактику ведения пациентки. Учитывая ее возраст, наличие сопутствующего заболевания, высокий риск массивных кровотечений необходимо было выбрать тактику, которая обеспечила бы наименьший риск развития периоперационных осложнений.

Европейским обществом кардиологов в рекомендациях по предоперационному обследованию и ведению пациентов при выполнении внесердечных оперативных вмешательств [2] выделены состояния, которые относятся к нестабильным, поэтому при их возникновении необходимо отме-

Таблица 1
Шкала оценки рисков ишемических
исходов GRACE

Риск	Индекс GRACE	Госпитальная смертность, %
Низкий	≤108	<1
Средний	109–140	1–3
Высокий	>140	>3
Риск	Индекс GRACE	Смертность в течение 6 мес после выписки, %
Низкий	≤88	<3
Средний	89–118	3–8
Высокий	>118	>8

нить плановую внесердечную операцию и продолжить диагностику и лечение:

- нестабильная стенокардия;
- острая сердечная недостаточность;
- выраженные нарушения ритма сердца;
- симптомные клапанные пороки сердца;
- недавно перенесенный ИМ (в течение 30 сут, согласно универсальному определению ИМ) и резидуальная ишемия.

Таким образом, пациентка входит в группу больных, нуждающихся в дальнейшем обследовании и лечении перед планируемой абдоминальной операцией.

В соответствии с рекомендациями Европейского общества кардиологов по лечению ОКБ без стойкого подъема сегмента *ST* [3] следующим шагом является оценка риска и решение вопроса об инвазивном вмешательстве и методе реваскуляризации.

Согласно Шкале оценки рисков ишемических исходов GRACE (Global registry of acute coronary events), у пациентки на момент поступления было 132 балла (возраст 82 года, ЧСС 66 в 1 мин, систолическое АД 120 мм рт. ст., уровень креатинина 53 мкмоль/л, сердечная недостаточность

I класса по классификации Killip, остановки сердца и девиация сегмента *ST* не было, уровень повышения кардиоспецифических ферментов незначимый), что соответствует среднему риску (1–3%) госпитальной смертности (табл. 1). Таким образом, при наличии среднего риска по шкале GRACE и двух критериев высокого риска показаний к инвазивному лечению (у пациентки – повышение уровня тропонинов и средний риск по шкале GRACE; табл. 2) инвазивное исследование может быть отложено, однако его следует провести в течение данной госпитализации [3].

Рекомендации по выбору метода реваскуляризации у пациентов с ОКБ без подъема сегмента *ST* соответствуют рекомендациям по ведению пациентов со стабильной ИБС [3].

Реваскуляризацию миокарда необходимо проводить в том случае, если риск развития периперационного осложнения реваскуляризации миокарда, рассчитанный по шкале EuroSCORE (European System for Cardiac Operative Risk Evaluation; табл. 3), не превышает риск возникновения кардиальных осложнений внекардиальной операции (табл. 4) [4].

У пациентки риск смерти от сердечно-сосудистой патологии в течение 30 дней после внекардиальной (абдоминальная) операции средний (1–5%), риск развития периперационных осложнений реваскуляризации миокарда 8 баллов по шкале EuroSCORE (старческий возраст, женский пол, ИМ), что соответствует 9% вероятности летального исхода. Таким образом, риск возникновения осложнений реваскуляризации на момент госпитализации был выше, чем риск неблагоприятных исходов предполагаемой внекардиальной операции.

Кроме того, у пациентки очень высок риск сильного кровотечения в стационаре после ОКБ без подъема сегмента *ST* по шкале CRUSADE (Coronary Reserve Utilization for Stent and Angiography: Doppler Endpoint): исходный гематокрит 31,1% (7 баллов), клиренс креатинина

Таблица 2

Критерии высокого риска (показания к инвазивному лечению)

Первичные
Повышение уровней тропонинов
Изменения ST/T в динамике (сопровождающиеся или не сопровождающиеся симптомами)
Вторичные
Сахарный диабет
Почечная недостаточность (расчетная СКФ <60 мл/мин/1,73 м ²)
Снижение функции ЛЖ ФВ <40%
Ранняя постинфарктная стенокардия
Недавно выполненное <i>чрескожное коронарное вмешательство</i> (ЧКВ)
Недавно выполненное <i>аортокоронарное шунтирование</i> (АКШ)
Средний или высокий индекс GRACE

Таблица 3

Риск возникновения периоперационных осложнений реваскуляризации миокарда по шкале EuroSCORE

Фактор риска	Определение фактора риска	Баллы
Факторы риска, связанные с характеристикой пациента		
Возраст	Каждые 5 лет после 60 лет	1
Пол	Женский	1
Хронические заболевания легких	Длительное применение бронхолитиков и стероидов по поводу хронических заболеваний легких	1
Экстракардиальная артериопатия	Окклюзия сонной артерии или стеноз более 50% Перенесенное или планируемое вмешательство на сонной артерии либо брюшной аорте	2
Неврологические отклонения	Неврологические отклонения, затрудняющие передвижение и повседневную деятельность	
Предшествовавшие кардиохирургические вмешательства	Перенесенные операции, при выполнении которых потребовалось вскрытие перикарда	3
Уровень креатинина в сыворотке крови	Более 200 ммоль/л до операции	2
Активный эндокардит	Антибиотикотерапия активного эндокардита на момент выполнения операции	3
Критический дооперационный статус	Критические состояния: желудочковая тахикардия, фибрилляция, внезапная смерть, массаж сердца или искусственная вентиляция легких до поступления в операционную и т.п.	3
Факторы риска, связанные с состоянием сердца		
Стенокардия покоя	Стенокардия покоя, для устранения которой требуется внутривенное введение нитратов до поступления в операционную	2
Дисфункция ЛЖ	Умеренная — ФВ ЛЖ 30–50%	1
	Выраженная — ФВ ЛЖ <30%	3
Перенесенный («свежий») ИМ	Меньше 90 дней	2
Легочная гипертензия	Систолическое АД в легочной артерии выше 60 мм рт. ст.	2
Факторы риска, связанные с операцией		
Экстренность	Экстренная операция (выполняют в течение 1 сут после поступления в стационар)	2
Все операции, за исключением изолированного АКШ	Сложные кардиохирургические вмешательства	2
Операции на грудной аорте	Операция на дуге аорты, восходящей или нисходящей аорте	3
Постинфарктный дефект межжелудочковой перегородки		4

28,47 мл/мин (28 баллов), ЧСС 68 в 1 мин (0 баллов), женский пол (8 баллов), отсутствие признаков сердечной недостаточности при госпитализации (0 баллов), сосудистого заболевания в анамнезе (периферический атеросклероз или инсульт) (0 баллов), сахарного диабета (6 баллов), систолическое АД 120 мм рт. ст. (5 баллов).

Таким образом, даже если будет проведено ЧКВ с установкой стента, то потребуется проведение двойной антитромбоцитарной терапии [5],

в результате чего повысится риск кровотечения. Если же не проводить двойную антитромбоцитарную терапию, то вероятность смерти в результате тромбоза стента при выполнении внесердечных оперативных вмешательств в течение нескольких недель после его установки достигает 20% [2]. В связи с этим рекомендуется отложить выполнение плановых операций до истечения 4 нед (в идеале 3 мес) после имплантации стента. При малейшей возможности необходимо продолжать

Таблица 4

Оценка риска оперативного вмешательства в зависимости от его вида

Низкий риск (<1%)	Средний риск (1–5%)	Высокий риск (>5%)
Поверхностные оперативные вмешательства Операции на молочной железе Операции в челюстно-лицевой области Операции на щитовидной железе Операции на глазах Малые гинекологические операции Малые ортопедические операции (например, менискэктомия) Малые урологические операции (например, ТУР) Операции на сонных артериях (при бессимптомном поражении): стентирование и эндартерэктомия	Абдоминальные операции Операции на сонных артериях (при наличии симптомов) Ангиопластика периферических артерий Эндovasкулярное лечение аневризм Вмешательства на голове и шее Обширные неврологические и ортопедические операции Обширные урологические и гинекологические вмешательства Трансплантация почки Операции на органах грудной полости	Обширные вмешательства на аорте и крупных сосудах Вмешательства на нижних конечностях (открытая реваскуляризация, ампутация либо тромбоземболизмом) Операции на двенадцатиперстной кишке и поджелудочной железе Резекция печени либо операции на желчных протоках Резекция пищевода Операции при перфорации кишечника Резекция надпочечников Цистэктомия Пульмонэктомия Трансплантация легких или печени



Рис. 4. КТ коронарных артерий с внутривенным контрастированием.

a — левая коронарная артерия без гемодинамически значимого стенозирования просвета;

б — участок гипоперфузии миокарда ЛЖ передневерхушечной локализации, ветви передней межжелудочковой артерии.

Fig. 4. CT of coronary arteries with intravenous bolus contrast enhancement.

a — left coronary artery without hemodynamically significant luminal stenosis;

б — anterior and apical LV myocardium hypoperfusion site, branches of anterior interventricular artery.

лечение одним дезагрегантным препаратом в течение всего периоперационного периода [2].

Нами была принята дальнейшая тактика с наименьшим риском развития неблагоприятных исходов: провести КТ коронарных артерий с внутривенным контрастированием, в случае отсутствия значимого сужения коронарных артерий проводить однокомпонентную дезагрегантную терапию; выполнить внекардиальную операцию спустя 30 дней после развития клинической картины ОКС.

Согласно результатам КТ коронарных артерий (рис. 4), диагностически значимых стенозов не выявлено; визуализирован участок гипоперфузии миокарда ЛЖ передневерхушечной локализации,

что подтверждало диагноз перенесенного ИМ 2-го типа в результате постгеморрагической анемии, развившейся на фоне атеросклеротических поражений коронарных артерий, гипертрофии миокарда ЛЖ и работы ЭКС.

В амбулаторных условиях проводили предоперационную подготовку: прием препаратов железа (ретардная форма двухвалентного железа по 320 мг 2 раза в сутки), проведение однокомпонентной антиагрегантной терапии (клопидогрел 75 мг/сут), прием ингибитора протонной помпы (пантопразол по 20 мг 2 раза в сутки), продолжены ритмурежающая терапия бета-блокатором (биспролол по 1,25 мг/сут), диуретическая терапия (спиронолактон по 25 мг/сут), терапия инги-

битором ангиотензинпревращающего фермента (эналаприл по 2,5 мг 2 раза в сутки) под контролем АД, ЧСС, диуреза, липидснижающая терапия (аторвастатин по 20 мг/сут), заместительная гормональная терапия (L-тироксин по 50 мкг/сут).

В декабре 2016 г. пациентке выполнено оперативное вмешательство — резекция сигмовидного отдела толстой кишки с наложением десцендосигмоанастомоза «конец в конец» и проведено гистологическое исследование удаленного препарата, на основании результатов которого дано заключение: умеренно дифференцированная аденокарцинома. Послеоперационный период протекал без осложнений. Для дальнейшего наблюдения пациентка направлена к онкологу и кардиологу по месту жительства.

Заключение

Особенность представленного клинического наблюдения состоит в том, что у пациентки с новообразованием толстой кишки и сопутствующей кардиальной патологией во время предоперационного обследования и подготовки к плановой резекции сигмовидной кишки развился ОКС — ИМ 2-го типа. Причиной повреждения миокарда послужил не атеротромбоз коронарной артерии, а общее значительное уменьшение доставки кислорода при увеличении общей потребности миокарда в нем на фоне состоявшегося желудочно-кишечного кровотечения и атеросклеротического поражения коронарных артерий.

Диагностика ИМ была затруднена низкой информативностью изменений на ЭКГ в связи с предсуществовавшими (и сохранявшимися в последующем) нарушениями внутрижелудочковой проводимости, однако наличие характерной клинической картины и динамика биохимических маркеров некроза миокарда позволили диагностировать ИМ. В связи с этим клиницистам было необходимо определить оптимальную продолжительность отсрочки планировавшегося оперативного вмешательства на толстой кишке, провести предоперационную оценку коронарного кровотока, выбрать способ реваскуляризации миокарда

и установить сроки ее выполнения (при наличии показаний).

При разработке тактики ведения пациентки было решено осуществить неинвазивную визуализацию коронарного русла с помощью КТ с внутривенным контрастированием, провести однокомпонентную дезагрегантную терапию с целью уменьшения риска массивных кровотечений и летального исхода, отложить выполнение планировавшейся резекции сигмовидной кишки на 30 сут от развития ОКС.

Тщательное взвешивание всех рисков позволило минимизировать отсрочку вмешательства на толстой кишке и избежать развития кардиальных и некардиальных периоперационных осложнений.

Клинический диагноз был сформулирован на основании анамнеза, клинической картины, результатов инструментальных исследований, динамики лабораторных показателей.

Клинический диагноз:

Основное заболевание: рак сигмовидной кишки T3N0M0; резекция сигмовидного отдела толстой кишки с наложением десцендосигмоанастомоза «конец в конец» (05.12.2016).

Осложнения: состоявшееся желудочно-кишечное кровотечение (03.11.16); острый ИМ 2-го типа передневерхушечной локализации без подъема сегмента ST (03.11.16); тяжело протекающая анемия смешанного генеза (постгеморрагическая, железодефицитная).

Сопутствующие заболевания: ИБС: стенокардия напряжения II ФК, атеросклероз коронарных артерий; нарушения ритма сердца и проводимости: БЛНПГ, пароксизмальная форма фибрилляции предсердий, синдром слабости синусового узла; имплантация искусственного ЭКС (DDDR) в 2014 г.; гипертоническая болезнь III стадии, очень высокого риска; атеросклероз аорты и мозговых артерий; нарушение толерантности к глюкозе; хроническая болезнь почек II стадии (СКФ 84,9 мл/мин); эрозивный гастрит в стадии обострения; первичный гипотиреоз в исходе аутоиммунного тиреоидита, медикаментозная компенсация.

Морфологический диагноз: умеренно дифференцированная аденокарцинома.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Список литературы/References

1. «Универсальное определение инфаркта миокарда», подготовленное объединенной рабочей группой Европейского Кардиологического общества, Американской Коллегии Кардиологов, Американской Ассоциации Сердца и Всемирной Федерации Сердца, 2013 г. [Thygesen K., Alpert J.S., Jaffe A.S., et al.,

Third universal definition of myocardial infarction. Eur Heart J. 2012 Oct;33(20):2551-67. doi: 10.1093/eurheartj/ehs184.].

2. Рекомендации ESC/ESA по предоперационному обследованию и ведению пациентов при выполнении внесердечных хирургических вмешательств, 2014 г. [Kristensen S.D., Knutti J., Saraste A., et al., 2014 ESC/ESA Guidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular

- assessment and management: The Joint Task Force on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Anaesthesiology (ESA). *Eur Heart J.* 2014 Sep 14;35(35):2383-431. doi: 10.1093/eurheartj/ehu282].
3. Рекомендации ESC/ESA по лечению острого коронарного синдрома без стойкого подъема сегмента ST, 2011 г. [Roffi M., Patrono C., Collet J.P., et al., Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2016 Jan 14;37(3):267-315. doi: 10.1093/eurheartj/ehv320].
 4. Общероссийская общественная организация «Федерация анестезиологов и реаниматологов». Клинические рекомендации: «Периоперационное ведение больных с сопутствующей ишемической болезнью сердца», 2013 г. [All-Russia public organization «The Federation of anaesthesiologists and reanimatologists». Clinical guidelines: «Perioperative management of patients with the concomitant coronary heart disease», 2013].
 5. Рекомендации ESC/EACTS по реваскуляризации миокарда, 2014 г. [Windecker S., Kolh P., Alfonso F., et al., 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur Heart J.* 2014 Oct 1;35(37):2541-619. doi: 10.1093/eurheartj/ehu278].
 6. Боли в области сердца: Руководство для врачей/Под ред. В.И. Маколкина, В.А. Сулимова. М.: МИА; 2015. 192 с. [Cardiac pain: manual for physicians/ Under the ed.: V.I. Makolkin, V.A. Sulimov. М.: MIA; 2015. 192 p.]