

Коваль Е. А.¹, д-р мед. наук, профессор кафедры внутренней медицины 3

Нарась О. А.², врач отделения интенсивной терапии № 1

¹ГУ «Днепропетровская медицинская академия МОЗ Украины», г. Днепр, Украина

²Коммунальное некоммерческое предприятие «Клиническая больница скорой медицинской помощи», г. Днепр, Украина

Пациент с мультифокальным атеросклерозом и множественными осложнениями заболевания

Резюме. Наиболее высокая смертность от множественных осложнений атеротромбоза (инфаркт, инсульт, периферические тромбозы) делает актуальным улучшение диагностики и терапии мультифокального атеросклероза, понимание общей природы и взаимосвязи осложнений его течения. Приведен клинический случай мультифокального атеросклероза, последовательно осложнившегося повторным острым инфарктом миокарда, ишемическим инсультом и ишемической гангреной конечности с фатальным исходом. Проанализирована частота поливаскулярного атеросклеротического поражения, течение, прогноз по данным многоцентровых регистров и популяционных исследований, свидетельствующих об его значительной распространенности (у больных с явными сердечно-сосудистыми заболеваниями у 15,9 %, т. е. почти у каждого шестого, регистр REACH). Высокая годовая частота основных неблагоприятных сердечно-сосудистых событий достигает 12 % даже при стабильном течении заболевания. Приведены данные европейских рекомендаций по диагностике и подходам к терапии мультиваскулярного атеросклероза.

Ключевые слова: мультифокальный атеросклероз, распространенность, течение, осложнения, диагностика.

Несмотря на лидирующее положение смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в Украине (66,7 % в среднем по регионам), $\frac{3}{4}$ которого составляют острые коронарные синдромы, острый ишемический инсульт / транзиторная ишемическая атака, периферические тромбозы в сосудах нижних конечностей, которые непосредственно связаны с атеросклерозом и атеротромбозом, многососудистый атеросклероз врачами общей практики и даже кардиологами выявляется плохо. Врачи, как правило, «идут за событием», а не предвидят его, оценив все сосудистые бассейны, независимо от наличия ишемической болезни сердца (ИБС) и ее осложнений. В то же время данные многоцентровых исследований, как ранее проведенных, так и недавних, свидетельствуют о значительном ухудшении прогноза больных с мультифокальным атеросклерозом. Яркой иллюстрацией данной ситуации является следующий клинический случай.

Пациент Ш., 54 лет, доставлен бригадой скорой медицинской помощи в отделение интенсивной терапии 27.10.2018 г. в 19.30 с диагнозом ИБС: острый коронарный синдром с элевацией сегмента ST, Killip II, постинфарктный кардиосклероз (ПИКС) (2000, 02.2016), NYHA 1 функциональный класс (ФК), арте-

риальная гипертензия (АГ) 3 ст. От ургентного чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) пациент отказался.

При госпитализации сохраняется интенсивная давящая боль в области сердца, потливость, слабость, чувство нехватки воздуха, начавшиеся 3 часа назад. Базовое лечение постоянно пациент не принимал.

Страдает АГ около 10 лет, стабильная стенокардия II ФК, перенес 2 инфаркта миокарда (ИМ) (2000, 02.2016); 02.2016 тромболитическая терапия (ТЛТ) стрептокиназой. Состояние больного тяжелое, в сознании. Кожные покровы обычной окраски, умеренно влажные, чистые, акроцианоз. Дыхание через естественные дыхательные пути, спонтанное, частота дыхания (ЧД) 19 в 1 мин, сатурация O_2 – 93 %. При аускультации над всей поверхностью легочных полей дыхание жесткое, проводится во все отделы, отмечаются рассеянные сухие хрипы, в нижних отделах с обеих сторон – единичные влажные. Тоны сердца приглушены, ритм правильный. Выраженная гипотензия: артериальное давление (АД) – 90/60 мм рт. ст., частота сердечных сокращений (ЧСС) = PS = 72 в 1 мин. В остальном – без особенностей. По шкале GRACE 139 баллов (летальность от 30 дней до 6 мес. – 10 %); GRACE 2 (6,4–9,7 %, т. е. аналогичный).

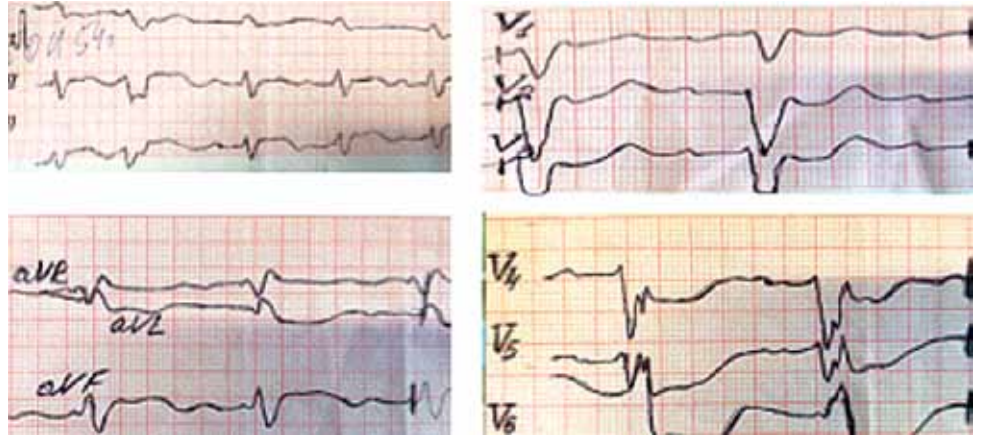


Рисунок 1. ЭКГ до ТЛТ – ритм синусовый. Желудочковая экстрасистолия. Полная блокада правой ножки пучка Гиса. Элевация сегмента ST в отведениях II, III, aVF более 2 мм, депрессия сегмента ST в отведениях V2–V5 – 2-3 мм

В лабораторных исследованиях при поступлении. Общий анализ крови (ОАК): эритроциты – 4,6 Т/л, Hb – 137 г/л, цветной показатель (ЦП) – 0,89, тромбоциты – 266,0 Г/л, лейкоциты – 9,5 Г/л, полиморфноядерные – 8 %, сегментоядерные – 71 %, моноциты – 9 %, лимфоциты – 12 %. Гликемия – 8,0 мм/л. Креатинин – 147,5 мкм/л, скорость клубочковой фильтрации (СКФ; Cockcroft – Gault) – 53,7 мл/мин; билирубин общий – 21,2 мкм/л, аспартатаминотрансфераза (АСТ) – 0,21 ммоль/л, аланинаминотрансфераза (АЛТ) – 0,61 ммоль/л; холестерин общий – 4,0 ммоль/л (развернутой липидограммы больной не делал). В коагулограмме: протромбиновый индекс (ПТИ) – 95 %, гематокрит – 46 об.%, фибриноген – 3,0 г/л, фибрин – 12 мг (верхняя лабораторная граница).

Учитывая данные клинической картины, объективного осмотра, электрокардиограммы (ЭКГ; рисунок 1), время от начала заболевания (3,5 часа), отказ от проведения ЧКВ, отсутствие противопоказаний – пациенту показано проведение ТЛТ (согласно приказу № 455 от 02.07.2014 г. «Про затверження протоколів надання медичної допомоги при гострому коронарно-

му синдромі з елевацією сегмента ST») [2]. В связи с перенесенной ранее (в феврале 2016, т. е. до 5 лет) ТЛТ стрептокиназой проведена ТЛТ в 20.00 (через 30 минут от момента госпитализации в стационар) теноктеплазой в дозе 40 мг в течение 5 минут; адьювантная терапия – АСК 325 мг, клопидогрель 300 мг, эноксапарин 0,4 мл в/в однократно и эноксапарин 0,8 мл п/к с последующим введением дважды в сутки. Через 30 минут после проведенной ТЛТ болевой синдром у пациента полностью купирован. На ЭКГ – положительная динамика (рисунок 2).

Через 60 минут состояние пациента внезапно ухудшилось – развился кардиогенный шок (АД – 60/30 мм рт. ст., ЧСС – 120 в 1 мин), кардиомонитор – синусовая тахикардия, частая желудочковая экстрасистолия, преходящая ПБЛНПГ. Одновременно произошло нарушение сознания сопор (шкала ком Глазго – 10 баллов), дизартрия, правосторонний гемипарез, более выражен в руке.

Учитывая проведенную ТЛТ теноктеплазой, можно думать о развитии у пациента ее возможного осложнения – острого нарушения мозгового кровообращения

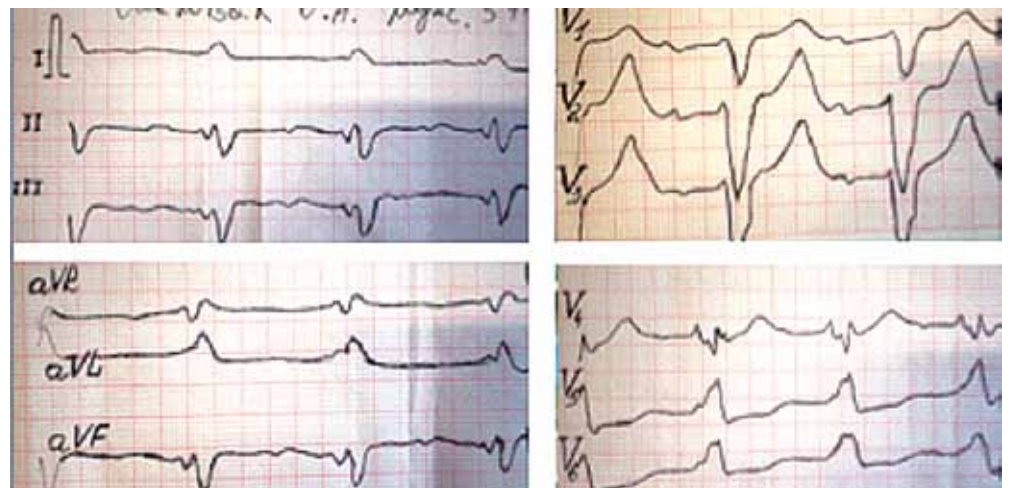


Рисунок 2. ЭКГ после ТЛТ – ритм синусовый, снижение сегмента ST в отведениях II, III, aVF более 50 %

ния (ОНМК) (острого внутримозгового кровотечения) в левой гемисфере головного мозга. Немедленная консультация невролога: уровень сознания сопор, менингеальные знаки отрицательны, зрачки D=S, фото-реакции сохранены, парез VII пары черепно-мозговых нервов, тонус мышц снижен, симптом Бабинского положительный справа. Заключение: ОНМК в левой гемисфере головного мозга (неуточненное) с целью дифференцировки необходимо проведение компьютерной томографии (КТ) головного мозга. В связи с тяжестью состояния пациента (кардиогенный шок, Killip IV) проведение КТ головного мозга невозможно – транспортировка пациента противопоказана. Выполнение с диагностической целью люмбальной пункции невозможно вследствие высокого риска геморрагических осложнений из-за недавней ТЛТ с возможным геморрагическим осложнением ОНМК (согласно стандартам Приказа № 430 от 03.07.2006 г. «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Анестезіологія та інтенсивна терапія») [1].

Терапия: одновременно дофамин 10 мкг/кг/мин, мезатон 0,7 мкг/кг/мин, добутамин 7 мкг/кг/мин, а также нейротропные по назначению невролога (цитиколин, глиятон), эзофосфина 5,0 г в/в капельно дважды в сутки. Из-за резкой гипотензии прекращено применение бета-блокаторов, ингибиторов АПФ. С учетом развившегося в течение часа после ТЛТ резкого неврологического ухудшения и клинической картины ОНМК (возможно геморрагического генеза) отменен эноксапарин и двойная антитромбоцитарная терапия (ДАТ; полностью) по согласованию с неврологом.

На фоне проводимой инотропной терапии у пациента сохранялись явления шока, нарастала полиорганная недостаточность. В клиническом анализе крови эритроидный росток без изменений, нарастает лейкоцитоз со сдвигом формулы влево (ОАК: эритроциты – 4,4 Т/л, Hb – 142 г/л, ЦП – 0,96, лейкоциты – 12,8 Г/л, полиморфноядерные – 10 %, сегментоядерные – 67 %, моноциты – 5 %, лимфоциты – 18 %), снижается уровень глюкозы (глюкоза – 5,0 ммоль/л), ухудшается функция почек: креатинин возрастает почти в 2 раза – 275,7 мкмоль/л, соответственно снижается СКФ до 26,8 мл/мин; появляются признаки печеночного цитолиза и ухудшения функции: билирубин – 81,7 мкмоль/л, АСТ – 3,01 ммоль/л/час, АЛТ – 4,37 ммоль/л/час, ПТИ – 60 %, фибриноген – 2,75 г/л, фибрин – 11 мг).

На 4-е сутки, 01.11.2018 г. сохраняется тяжелое состояние и нарушение сознания: уровень сознания оглушение, без анисокории, фотореакции сохранены, дизартрия, дезориентирован, правосторонний гемипарез. Антитромботическая терапия неврологом не возобновляется. В 19.00 этого же дня у больного

внезапно развивается синюшность, резкая болезненность правой нижней конечности. Конечность холодная на ощупь. Пульсация на артериях стопы отсутствует. В течение 3 часов состояние больного остается крайне тяжелым с отрицательной динамикой. Нарастает ишемия правой стопы: холодная на ощупь, движения резко болезненны, пульсация на магистральных сосудах не определяется. Пациент urgently консультирован хирургом и ангиохирургом. Заключение: атеросклероз сосудов нижних конечностей. Окклюзия артерий обоих бедренно-подколенных сегментов, подвздошной артерии слева. Ишемия левой нижней конечности 4 ст., правой нижней конечности 2Б–3 ст. Тяжесть состояния требует возобновления антикоагулянтной терапии.

Учитывая, что с момента проведения ТЛТ и отмены ДАТ прошло более 72 часов (риск геморрагических осложнений при проведении люмбальной пункции снизился, а необходимость дифференцировки ОНМК остается высокой и жизненно важной), пациенту проводится люмбальная пункция. Оценка ликвора после центрифугирования: ксантохромии нет, глюкоза – 4,6 ммоль/л, белок – 0,132 г/л, цитоз – 5 клеток в 1 мк/л. Таким образом, ОНМК после проведения ТЛТ, скорее всего, не носит геморрагического характера.

Немедленно возобновлена антикоагулянтная терапия: в/в капельная инфузия гепарина под контролем времени свертывания крови (02.11.2018 в 10.10 – 3 мин 35 с!, 16.00 – 7 мин 25 с, 22.20 – 6 мин 55 с, 03.11.2018 – 12 мин 15 с, 10.00 – кровь не свернулась более 20 мин), что свидетельствует о резкой исходной гиперкоагуляции после отмены всей антитромботической терапии, а также трудности нахождения в терапевтической зоне гипокоагуляции при отсутствии рутинного автоматического определения активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ). В связи с тяжестью и множественными тромбозами в основных сосудистых бассейнах состояние больного прогрессивно ухудшалось: 03.11.2018 г. в 10.10 у пациента наступила остановка кровообращения; 10.40 03.11.2018 г. констатирована биологическая смерть пациента.

Заключительный диагноз. Основной – ИБС: острый повторный ИМ, постинфарктный кардиосклероз – ПИКС (2000, 02.2016), Q-инфаркт миокарда нижней стенки левого желудочка (27.10.2018 г.). ТЛТ (тенектеплаза 27.10.2018 г.). ТЛТ (стрептокиназа 02.2016 г.), АГ 3 ст. Осложнения – Killip IV, кардиогенный шок. Сопутствующий – ОНМК в левой гемисфере (неуточненное). Окклюзия артерий обоих бедренно-подколенных сегментов. Ишемия левой нижней конечности 4 ст.

Патологоанатомический диагноз. Основной – ИБС: острый повторный ИМ в области задней стенки и перегородки левого желудочка сердца с пристеноч-

ным тромбозом; постинфарктный миокардиосклероз вследствие стенозирующего атеросклероза коронарных артерий. Конкурирующий – цереброваскулярная болезнь: инфаркт в височной доле слева вследствие тромбоза церебральных артерий. Осложнения основного – отек легких, отек головного мозга, гидроторакс, гидроторакс, венозное полнокровие, паренхиматозная дистрофия внутренних органов. Сопутствующий: гангрена левой нижней конечности вследствие тромбоза.

Обсуждение. Описанная клиническая ситуация быстрого последовательного развития 3 жизнеугрожающих эпизодов атеротромбоза, несомненно, является редкой, однако обращает внимание на положение с распространенностью и выявлением поливаскулярного мультифокального атеросклероза в целом для эффективного лечения, уменьшения инвалидности и смертности.

Так, в наиболее крупном регистре REACH [3], где были оценены данные 67 888 больных в возрасте от 45 лет от 5473 практикующих врачей из 44 стран, больные имели или явные проявления атеросклероза различных сосудистых бассейнов моно- либо в сочетании с ИБС (40 258), ЦВЗ (18 843), заболевание периферических артерий (8273), или 3 и более факторов риска (ФР) атеротромбоза ($n = 12\ 389$, 18,3 %). В этой глобальной субпопуляции с явными сердечно-сосудистыми заболеваниями у 15,9 % (т. е. почти у каждого шестого) самыми простыми методами дополнительного клинико-инструментального обследования выявлено симптомное поливаскулярное заболевание. Больные с симптомами только ИБС составили менее половины больных (44,6 %), но и тяжелое симптомное поражение всех 3 сосудистых бассейнов встречалось только в 2 %. Дальнейшее 3-летнее наблюдение [4] за 39 675 больными установило достаточно высокую годовую и 3-летнюю частоту основных сердечно-сосудистых событий (ИМ/инсульт/сердечно-сосудистая смерть) в общей группе больных (4,2 % и 11 % соответственно). В группе, имевшей только ФР в сравнении с симптомными больными (4,7 против 2,3 %, $p = 0,001$) – годовую и неожиданно высокую (исходно стабильные хронические больные!) 3-летнюю смертность (симптомные – ФР: 12 против 6 %, $p < 0,001$) и с достоверно максимальной частотой событий в Восточной Европе в сравнении с остальным континентом и Северной Америкой. Для комплексной точки, включавшей и госпитализацию, разница оставалась также значительной, почти 2-кратной – 14,4 % и 28,4 % соответственно. Следует подчеркнуть, что для симптомных пациентов с вовлечением 1 сосудистого бассейна конечная точка ИМ/инсульт/сердечно-сосудистая смерть/госпитализация составила соответственно 25,5 против 40,5 % ($p < 0,001$), что подтверждают и

трагически иллюстрируют данные приведенного клинического случая. Результаты более позднего сравнительно недавно опубликованного британского проспективного исследования [5], проводившегося в течение 10 лет в Оксфордшире, показали число и исходы острых периферических сосудистых событий в общей популяции в 92 728 человек. Произошло 510 событий у 386 больных, которые потребовали 803 вмешательств – т. е. по 1,32 события и 2,1 вмешательства на человека. Популяция была старше, чем возраст нашего пациента (до 75 лет – 59,3 % и 26 % – от 85 лет). При этом у 62,3 % данное событие было первым, но фатальным в течение 6 месяцев наблюдения у 73,4 % и в течение 5 лет у 88,9 %. Наихудшая выживаемость отмечена у больных с висцеральной ишемией (28,2 %) в сравнении с острой ишемией конечностей (75,3 %). Сочетание обоих видов острой ишемии в нашем клиническом случае обусловило его неотвратимую фатальность. Ранее имели сердечно-сосудистое заболевание 77,2 % пациентов. Так же, как в регистре REACH, наблюдалась недостаточно частая и эффективная терапия основными базисными препаратами: только 54,4 % получали антитромбоцитраные препараты, и только 44,5 % – статины. И хотя у 69,7 % больных была выявлена АГ и они принимали препараты, лишь у 42,9 % коррекция АГ была эффективной. Аналогичная ситуация имела место и в нашем клиническом случае.

Заключение. Клиническая распространенность мультифокального атеросклероза и осложнения его атеротромботическими событиями, большей частью фатальными, – велика. Однако в большинстве случаев до события преморбидное состояние больных относительно удовлетворительно, в том числе и у нашего пациента. Какова же должна быть врачебная тактика сегодня для недопущения описанного выше клинического многоосложненного заболевания, где мультиваскулярное поражение было диагностировано уже поздно, но все равно было описано и клиницистом, и патологоанатомом как осложненное поражение отдельных сосудистых бассейнов. Современные рекомендации ESC (2019), посвященные оценке сердечно-сосудистого риска у больных с хроническими коронарными синдромами и сахарным диабетом, единогласно предлагают среди наиболее доступных дополнительных методов визуализации ультразвуковое исследование каротидных артерий и сосудов нижних конечностей для выявления атеросклеротических бляшек, уже без оценки толщины комплекса интима-медия. Для оценки сосудов нижних конечностей абсолютно доступным является определение лодыжечно-плечевого индекса. Хотя информация о предшествующих событиях имеется во всех регистрах, она не понуждает врача оценивать наличие поражений иного сосудистого русла и применять комплексные

адекватные меры вторичной медикаментозной профилактики. Одним из современных ее вариантов является комплексная антитромботическая терапия в составе малых доз АСК (100 мг/сутки) и ривароксабана (2,5 мг 2 раза в сутки), примененная в мега-исследовании COMPASS [6] у стабильных больных с ИБС, мультисосудистым атеросклерозом и оказавшаяся успешной в снижении как сердечно-сосудистой, так и общей смертности.

Список использованных источников

References

1. On approval of the protocols of medical delivery in the speciality "Anesthesiology and Intensive Care" Order, Protocol on July 3, 2006, 430 Ukr. (2006). Ukrainian.
2. Unified clinical protocols of emergency, primary, secondary (specialized) and tertiary (highly specialized) care and medical rehabilitation "Acute coronary syndrome with ST-segment elevation" Order, 455 Ukr. (2014). Ukrainian.
3. Bhatt DL, Steg PG, Ohman EM, Hirsch AT, Ikeda Y, Mas JL; REACH Registry Investigators, et al. International prevalence, recognition, and treatment of cardiovascular risk factors in outpatients with atherothrombosis. *JAMA*. 2006;295:180–9. <https://doi.org/10.1001/jama.295.2.180>
4. Alberts MJ, Bhatt DL, Mas JL, Ohman EM, Hirsch AT, Röther J; REduction of Atherothrombosis for Continued Health Registry Investigators, et al. Three-year follow-up and event rates in the international REduction of Atherothrombosis for Continued Health Registry. *European Heart Journal*. 2009;30:2318–26. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehp355>
5. Howard DP, Banerjee A, Fairhead JF, Hands L, Silver LE, Rothwell PM; Oxford Vascular Study. Population-Based Study of Incidence, Risk Factors, Outcome, and Prognosis of Ischemic Peripheral Arterial Events: Implications for Prevention. *Circulation*. 2015;132:1805–15. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.115.016424>
6. Eikelboom JW, Connolly SJ, Bosch J, Dagenais GR, Hart RG, Shestakovska O; COMPASS Investigators. Rivaroxaban with or without Aspirin in Stable Cardiovascular Disease. *N Engl J Med*. 2017;377:1319–30. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1709118>

Patient with Polyvascular Atherosclerosis Acutely Complicated with Different Major Vascular Events

Koval O.¹, Naras O.²

¹Dnipropetrovsk medical academy of the Ministry of Health of Ukraine, Dnipro, Ukraine

²Clinical Emergency Hospital, Dnipro, Ukraine

Abstract. Clinical burden of polyvascular atherosclerosis is substantial, with high case fatality. However, although premorbid function is good in the majority of patients and although the vast majority have known vascular disease in other areas and multiple treatable risk factors, premorbid control of risk factors is poor. It is illustrated by a remarkable clinical case.

A 54-year-old male patient Sh. was transferred by ambulance with STEMI, Killip II, prior MI (2000, 02/2016), NYHA I, hypertension 3-grade; the patient refused primary PCI. The patient suffers from hypertension for about 10 years, has stable angina II functional class; in 02/2016 underwent thrombolytic therapy (TLT) by streptokinase. (BP 90/60 mmHg) heart rate = PS = 72 bpm. GRACE Score 139 points. Biochemical blood assay: moderate decrease of GFR (53.7 ml/min), total cholesterol 4.0 mmol/l, anemia is absent, WBC 9.5 g/l), other findings are unremarkable. Successful TLT (clinical and ECG) with tenecteplase was performed. In 60 min the common status suddenly was sharply deteriorated: cardiogenic shock, evident signs of acute stroke (GLASGO coma scale – 10 points); taking into consideration previous TLT, neurologist suggested hemorrhagic origin. Because of extremely severe patient's status, immediate CT and lumbar puncture were not performed. All components of antithrombotic treatment were abruptly by neurologist. Just after some status stabilization on the top of intensive inotropic therapy, lumbar puncture was performed and did not reveal any hemorrhagic signs. The patient's status during 3 days remained very severe but stable, the signs of multi-organ failure progressively increased; neurologist did not renew the antithrombotic therapy. On day 4 the patient one more suddenly experienced sharp deterioration of the circulation in the right leg with the high rapid progression of the foot ischemia. Angiosurgeon decided to restart intravenous infusion of UFH but the patient's state continuously worsened and the patient died. Final diagnosis coincided with clinical one, but both the treating physician and pathologist did not establish the diagnosis of polyvascular atherosclerosis with multiple complications as the main one, indicating STEMI, cardiogenic shock as such and stroke and foot gangrene as the competitive diagnoses.

It is likely that much of the current clinical burden is preventable with early diagnosis using simple, inexpensive but informative methods such as vascular ultrasound with plaque revealing ABI measurement and more effective use of existing preventive antithrombotic treatments, one of the modern choices – the use of low-dose ASA and rivaroxaban.

Keywords: polyvascular atherosclerosis, morbidity, disease course, complications, diagnosis.

Хворий з мультифокальним атеросклерозом та множинними ускладненнями захворювання**Коваль О. А.¹**, д-р мед. наук, професор кафедри внутрішньої медицини 3**Нарась О. О.²**, лікар відділення інтенсивної терапії № 1¹ДУ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Дніпро, Україна²Комунальне некомерційне підприємство «Клінічна лікарня швидкої медичної допомоги», м. Дніпро, Україна

Резюме. Клінічна поширеність мультифокального атеросклерозу значна, його атеротромботичні ускладнення часті й переважно фатальні. Але в більшості випадків відносно добре самопочуття хворих перед подією та відсутність перестороги з боку лікаря разом з недостатньою вторинною профілактикою обумовлюють фатальне завершення. Наведено клінічний випадок, що ілюструє ці положення.

Хворий Ш., 54 років, доставлений бригадою швидкої медичної допомоги зі STEMI, Killip II, післяінфарктний кардіосклероз (2000, 02.2016 р.), NYHA I, артеріальна гіпертензія (АГ) 3 ст. з відмовою від ПЧКВ. Хворіє на АГ близько 10 років, стабільна стенокардія II функціонального класу, 2 інфаркти міокарда (2000, 02.2016); 02.2016 тромболітична терапія (ТЛТ) стрептокіназою. Артеріальний тиск – 90/60 мм рт. ст. Частота серцевих скорочень = PS = 72 за 1 хв. За шкалою GRACE – 139 балів. В аналізах відзначено помірне зниження швидкості клубочкової фільтрації (53,7 мл/хв), загальний холестерин – 4,0 ммоль/л, анемії немає, лейкоцити – в межах 15,5–9,5 Г/л, інше – без особливостей. Проведена успішна (клініко-ЕКГ) ТЛТ тенектеплазою. За 60 хв стан різко погіршився, кардіогенний шок, ознаки гострого порушення мозкового кровообігу (шкала ком Глазго – 10 балів; урахувавши ТЛТ, на думку невролога, геморагічного). За умов крайньої тяжкості стану комп'ютерна томографія та люмбальна пункція не проведені. Невролог відмінив усю антитромботичну терапію. Після деякої стабілізації стану комплексною інотропною терапією проведено люмбальну пункцію без підтвердження крововиливу. Стан хворого протягом 3 діб залишався дуже тяжким, збільшилися прояви поліорганної недостатності, невролог антитромботичну терапію не відновив. На 4-у добу раптово розвинулося різке погіршення кровотоку в правій нижній кінцівці: дуже швидко наростає ішемія і за рішенням ангіохірурга відновлено антикоагулянтну терапію НФГ, але стан хворого швидко погіршився і він помер. Остаточний діагноз збігається з клінічним, але і лікар, і патологоанатом основним діагнозом визначили STEMI, кардіогенний шок, інсульт та ішемію кінцівки з гангrenoю як конкуруючі захворювання без згадки про мультифокальний атеросклероз з множинними атеротромботичними ускладненнями.

Шлях вирішення проблеми – налаштованість до виявлення атеросклеротичних уражень в інших судинних басейнах та ширше використання антитромботичної стратегії, як один із сучасних варіантів – поєднання малих доз АСК та ривароксабану.

Ключові слова: мультифокальний атеросклероз, поширеність, перебіг, ускладнення, діагностика.

Стаття надійшла в редакцію 11.11.2019 р.