

ЭМБОЛИЯ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ ФРАГМЕНТИРОВАННЫМИ ТРОМБАМИ ИЗ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТА С ПОСТИНФАРКТНОЙ АНЕВРИЗМОЙ

Ю.Ф. Салахова, С.В. Гарькина, Т.В. Кислухин, Д.В. Дупляков*, В.С. Иванов, Е.Р. Перунова, Э.И. Баженова, С.Е. Бурназян, С.М. Хохлунов

Самарский областной клинический кардиологический диспансер. 443070, Самара, ул. Аэродромная, 43

Эмболия коронарных артерий фрагментированными тромбами из левого желудочка у пациента с постинфарктной аневризмой

Ю.Ф. Салахова, С.В. Гарькина, Т.В. Кислухин, Д.В. Дупляков*, В.С. Иванов, Е.Р. Перунова, Э.И. Баженова, С.Е. Бурназян, С.М. Хохлунов
Самарский областной клинический кардиологический диспансер. 443070, Самара, ул. Аэродромная, 43

Формирование тромба в полости левого желудочка (ЛЖ) — нередкое осложнение инфаркта миокарда (ИМ) и является фактором риска эмболии периферических артерий. Вероятность образования внутрижелудочкового тромба напрямую зависит от локализации ИМ и проводимой терапии. Подробно рассматривают случай эмболии коронарных артерий у пациента с передним ИМ и тромбом в полости аневризмы ЛЖ. Больному было проведено успешное чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) в первые 90 мин после госпитализации. Учитывая сочетание ИМ, выполненного стентирования передней межжелудочковой артерии, а также наличие аневризмы ЛЖ с пристеночным тромбом на 4-й день от начала заболевания было принято решение о проведении трехкомпонентной антитромботической терапии (ацетилсалициловая кислота, клопидогрел и варфарин). На 9-й день от начала заболевания у пациента возник рецидив ИМ. С учетом признаков тромбоза двух коронарных артерий пациенту была выполнена аспирационная тромбоэмбоэктомия. В связи с последующим лизисом тромба и развитием немассивного носового кровотечения терапия варфарином была отменена. В последующем динамика ИМ протекала без особенностей. Продemonстрировано, что, даже несмотря на своевременное проведение ЧКВ и раннее достижение реперфузии, течение ИМ может осложняться тромбозом ЛЖ и развитием последующих тромбоэмболических осложнений.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, чрескожное коронарное вмешательство, тромбоэмболия коронарной артерии.

РФК 2011;7(6):739-743

Coronary embolism with fragmented thrombus from the left ventricle in patient with postinfarction aneurysm

Yu.F. Salakhova, S.V. Gar'kina, T.V. Kisluhin, D.V. Duplyakov*, V.S. Ivanov, E.R. Perunova, E.I. Bazhenova, S.E. Burnazyan, S.M. Khokhlunov
Samara Regional Clinical Cardiology Centre. Aerodromnaya ul. 43, Samara, 443070 Russia

The thrombus formation in the left ventricle (LV) cavity is a frequent complication of myocardial infarction (MI) as well as a risk factor for peripheral arterial embolism. Probability of intraventricular thrombus depends on MI location and its therapy.

A case of coronary embolism in a patient with anterior MI and thrombus in the LV aneurysm is considered in details. Successful percutaneous coronary intervention (PCI) in the first 90 minutes after admission was performed. Decision to appoint a three-component antithrombotic therapy (acetylsalicylic acid, clopidogrel, warfarin) was made on the 4th day of disease onset taking into account the combination of MI, stent placement in the anterior interventricular artery and the presence of left ventricular aneurysm with parietal thrombus. Recurrence of MI developed on the 9th day of disease onset. Aspiration thromboembolectomy was performed taking into account thrombosis of two coronary arteries. Warfarin therapy was discontinued in connection with subsequent clot lysis and development of not intensive nosebleed. Subsequent MI course was uneventful.

In conclusion, even in spite of the timely achievement of PCI and early reperfusion, MI course can be complicated by thrombosis of the left ventricle and subsequent development of thromboembolic complications.

Key words: myocardial infarction, percutaneous coronary intervention, coronary artery thromboembolism.

Rational Pharmacother. Card. 2011;7(6):739-743

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author): duplyakov@yahoo.com

Сведения об авторах:

Салахова Юлия Федоровна — врач-кардиолог Самарского областного клинического кардиологического диспансера

Гарькина Светлана Витальевна — к.м.н., врач-кардиолог того же диспансера

Кислухин Темур Владимирович — зав. отделением рентгенохирургических методов лечения того же диспансера

Дупляков Дмитрий Викторович — д.м.н., зам. главного врача того же диспансера; доцент кафедры кардиологии и кардиохирургии Института последипломного образования

Самарского государственного медицинского университета

Иванов Владимир Станиславович — к.м.н., зав. кардиологическим отделением того же диспансера

Перунова Екатерина Романовна — к.м.н., врач- того же диспансера

Бурназян Светлана Емельяновна — врач-кардиолог того же диспансера

Баженова Эллина Игоревна — врач-кардиолог того же диспансера

Хохлунов Сергей Михайлович — д.м.н., главный врач того же диспансера; зав. кафедрой кардиологии и кардиохирургии Института последипломного образования Самарского государственного медицинского университета

Течение инфаркта миокарда (ИМ) нередко осложняется формированием тромба в полости левого желудочка (ЛЖ) [1-4]. В отсутствие тромболитической терапии подобное осложнение может регистрироваться у 40% пациентов с передней локализацией ИМ [5-8]. Вместе с тем, риск тромбоза ЛЖ существенно снижается после выполнении чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ), достигая 11% у пациентов с ИМ с подъемом ST (ИМпST) передней локализации или до 4% всех ИМпST [9-13]. Свежий тромб в ЛЖ является серьезным фактором риска эмболизации периферических артерий, которая возникает у 20% пациентов [12-13].

В данной работе мы хотим представить случай эмболии коронарных артерий, развившейся у пациента с передним ИМ после успешно проведенной ЧКВ, при этом источником эмболии стал свежий тромб из аневризмы ЛЖ.

Пациент Е., 55 лет, доставлен в Самарский областной клинический кардиологический диспансер бри-

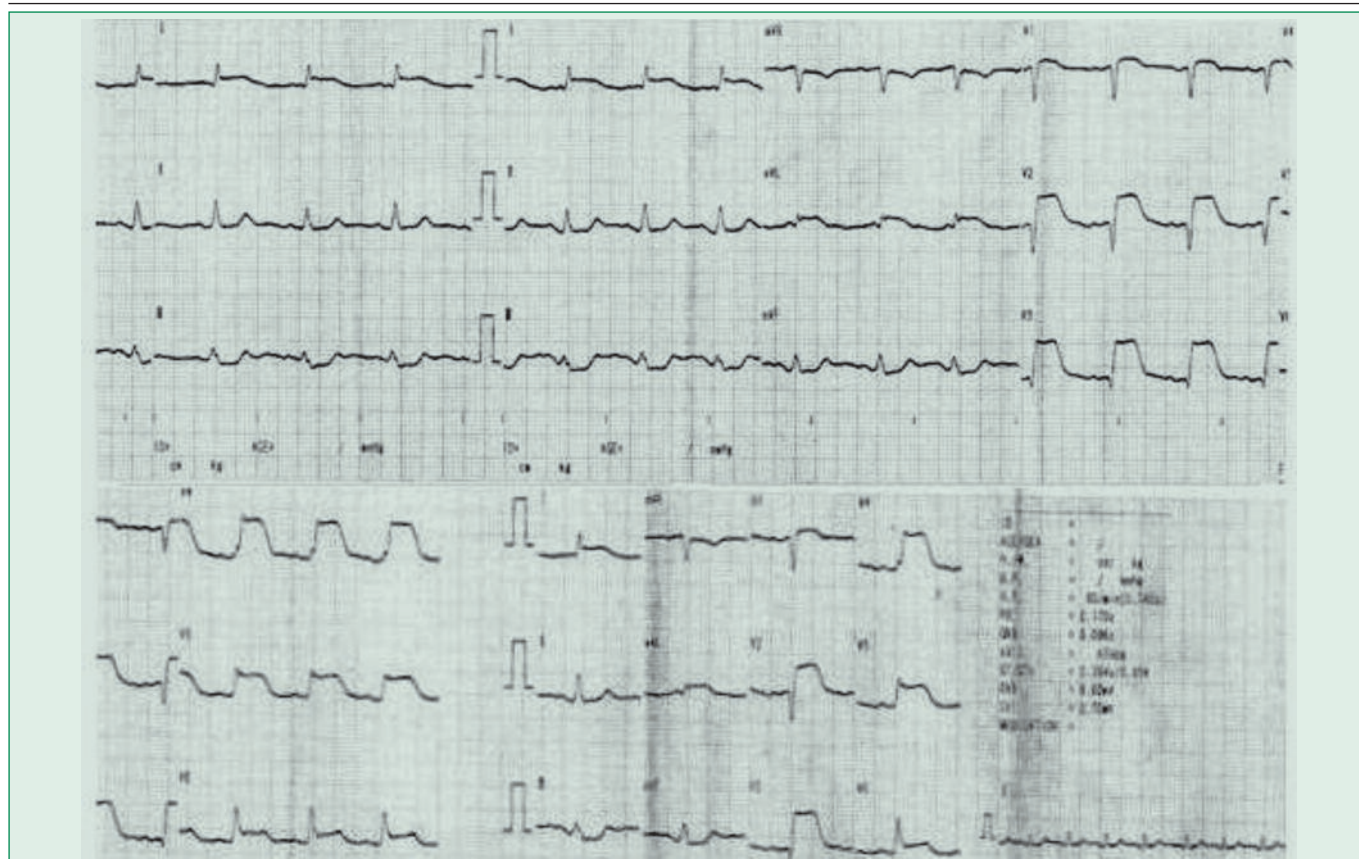


Рисунок 1. ЭКГ при поступлении (описание в тексте)

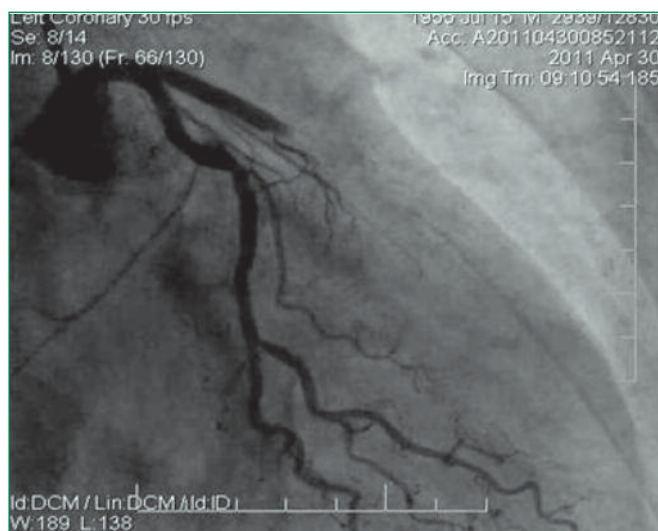


Рисунок 2. Окклюзия проксимальной трети 2-го сегмента ПМЖВ (описание в тексте)

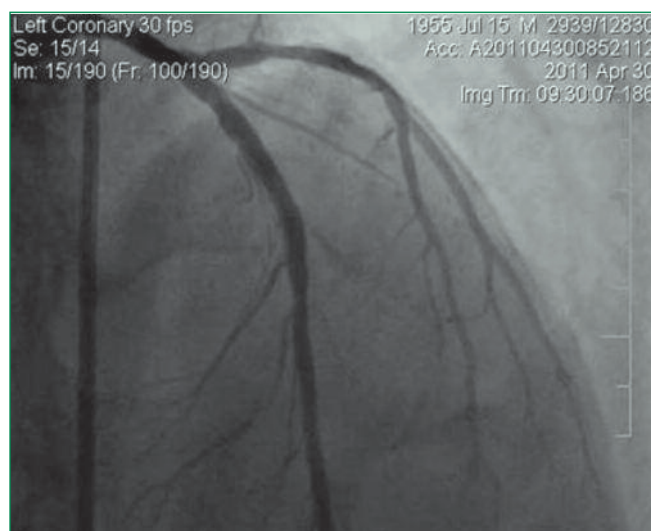


Рисунок 3. Кровоток TIMI III по ПМЖВ без признаков диссекции и дистальной эмболизации после ЧКВ (описание в тексте)

гадой скорой помощи 30 апреля 2011 года в экстренном порядке с жалобами на давящие боли за грудиной, с иррадиацией в эпигастральную область, сопровождающуюся холодным потом. На электрокардиограмме (ЭКГ) на фоне синусового ритма регистрировался подъем сегмента ST в отведениях V1-V6 (рис. 1). Время от развития ангинозного приступа до вызова бригады составило 200 мин, до прибытия в стационар —

275 мин. С учетом клиники и удовлетворительных временных параметров было принято решение о выполнении экстренного ЧКВ, время дверь-баллон составило 85 мин. Ранее пациент к врачам не обращался, значимых сопутствующих заболеваний в анамнезе не имел.

Данные коронарографии и ЧКВ. Тип кровоснабжения сердца — правый. Ствол левой коронарной артерии без особенностей. Передняя межжелудочковая

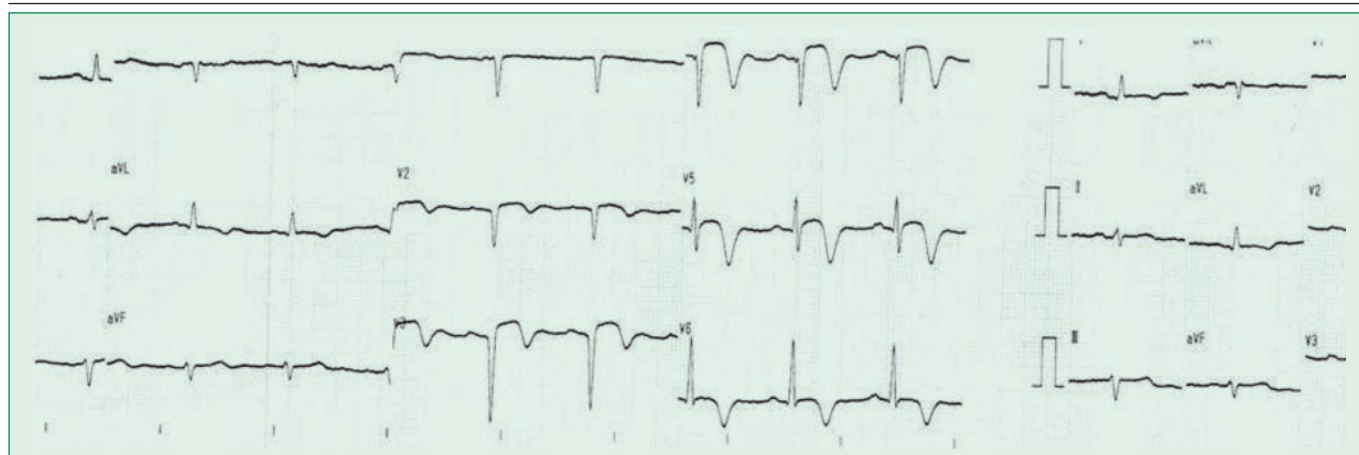


Рисунок 4. ЭКГ после выполнения ЧКВ (описание в тексте)



Рисунок 5. ЭКГ на фоне рецидива болей (описание в тексте)

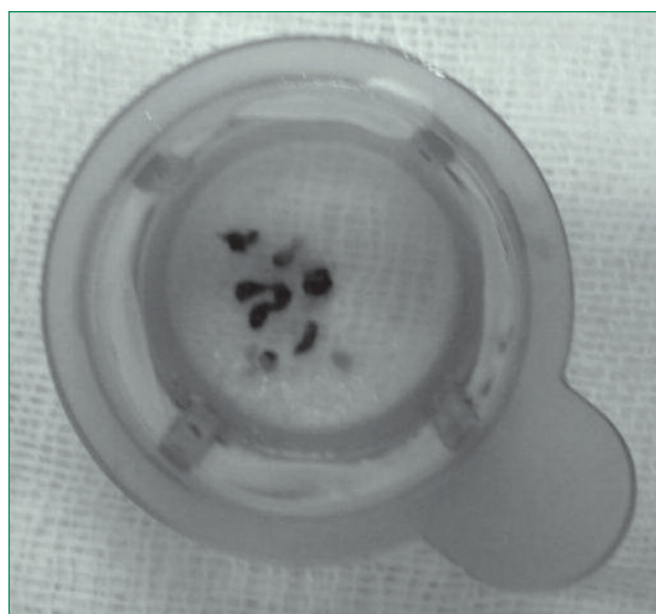


Рисунок 6. Тромбы, извлеченные из коронарной артерии

артерия (ПМЖВ) с окклюзией в проксимальной трети 2-го сегмента, дистальные отделы не контрастируются. Огибающая артерия (ОА) с неровными контурами, без гемодинамически значимых стенозов. Правая коронарная артерия аневризматически расширена во 2-ом сегменте (рис. 2). Выполнены реканализация окклюзированного сегмента и стентирование остаточного стеноза ПМЖВ коронарным стентом с лекарственным покрытием Integrity (Medtronic). На контрольной коронарографии — антеградный кровоток TIMI III по ПМЖВ, без признаков диссекции и дистальной эмболизации (рис. 3).

На ЭКГ после ЧКВ отмечается снижение сегмента ST более чем на 50%, формирование зубцов QS в отведениях V1-V3 (рис. 4). Максимальный уровень тропонина I составил 39,23 нг/мл.

Пациент с первого дня пребывания в стационаре получал двойную антитромбоцитарную терапию (ацетилсалициловая кислота+клопидогрел). На 3-й день от развития ИМ пациент был переведен из отделения ре-

нимации в кардиологическое отделение. Рентгенография органов грудной клетки не выявила значимых изменений. При эхокардиографии (ЭХОКГ) левое предсердие 39 мм, конечный диастолический размер ЛЖ 54 мм, конечный систолический размер ЛЖ 38 мм, фракция выброса ЛЖ (по Симпсону) 44%. Определяются дискинезия апикальных сегментов, акинезия средних передних, переднеперегородочных и боковых сегментов. В трабекулярной части верхушки ЛЖ лоцировалось округлое эхопозитивное образование размерами 21×13 мм.

Учитывая сочетание ИМ, выполненного стентирования ПМЖВ, а также наличие аневризмы ЛЖ с пристеночным тромбом, на четвертый день от начала заболевания было принято решение о проведении трехкомпонентной антитромботической терапии (ацетилсалициловая кислота, клопидогрел и варфарин). Противопоказаний к её назначению у пациента не было. Начальная дозировка варфарина составила 5 мг и в дальнейшем корректировалась согласно алгоритму, обеспечивающему терапевтический диапазон МНО, однако целевого значения МНО на четвертый день приема варфарина достигнуть не удалось (МНО 1,4).

На девятый день от начала заболевания у пациента внезапно возникло ощущение жжения за грудиной в покое, общая слабость, потливость. На ЭКГ (рис. 5) отмечен подъём сегмента ST в отведениях II, III, AVF, а отрицательные зубцы Т в отведениях V4-V6 стали положительными. Учитывая рецидив болей, отрицательную динамику на ЭКГ, пациент в срочном порядке был повторно направлен в рентгенооперационную. В ходе коронарографии признаков тромбоза стента обнаружено не было, но имела место окклюзия ПМЖВ (тромботическая) в проекции верхушки с кровотоком TIMI II. Дефект наполнения за счет тромба также был обнаружен и в огибающей артерии (ОА). Правая коронарная артерия оказалась без изменений. Учитывая признаки тромбоза двух коронарных артерий, пациенту была выполнена аспирационная тромбоэмболэктомия, получены аспирационные массы в виде белых и красных тромбов в объеме 6 мм³ (рис. 6), ангиографически констатировано восстановление просвета артерий с кровотоком TIMI III. Этот эпизод также сопровождался повышением уровня тропонина I до 94,0 нг/мл и МВ-фракции креатинкиназы (КФК) до 497,0 МЕ.

На контрольной ЭХОКГ (10.05.2011) тромб в полости аневризмы ЛЖ уже отсутствовал. Еще через два дня (12.05.2011) у пациента развилось немассивное носовое кровотечение. Учитывая оба этих факта, терапия варфарином была отменена. В последующем динамика ИМ протекала без особенностей.

Пациент выписан из стационара на 26-й день для последующей реабилитации в санатории. Рекомендован длительный прием ацетилсалициловой кислоты

75 мг/сут, клопидогрела 75 мг/сут, периндоприла 1,25 мг/сут, ивабрадина 10 мг/сут, бисопролола 1,25 мг/сут, симвастатина 20 мг/сут.

Обсуждение

Как демонстрирует данный случай, даже несмотря на своевременное проведение ЧКВ и раннее достижение реперфузии, течение ИМ может осложняться тромбозом ЛЖ и развитием последующих тромбоэмболических осложнений. Считается, что появление тромба в полости сердца ассоциируется с большой площадью поражения, значительным увеличением конечного диастолического объема ЛЖ, выраженным снижением ФВ и сердечного выброса, рестриктивным типом трансмитрального кровотока, наличием аневризмы ЛЖ и сопутствующих предсердных аритмий, особенно фибрилляции предсердий [14-18]. Врожденные или приобретенные нарушения свертываемости крови, имплантация клапанного протеза или хроническое состояние гиперкоагуляции также повышают вероятность тромбоза ЛЖ [16, 17].

В 85% случаев тромбоз полости ЛЖ возникает в течение первой нед ИМ, что объясняется одновременным развитием воспалительных изменений эндокарда и тенденцией к гиперкоагуляции. Появление тромбов в более поздние сроки связывают с развитием повторных инфарктов, усугублением сердечной недостаточности, формированием аневризмы, дальнейшим снижением глобальной сократимости ЛЖ [14].

Наиболее часто (1-1,5%) наблюдаются эмболии мозговых сосудов, чуть реже они затрагивают артерий ног и почек. Развитие эмболии коронарных артерий возможно, однако такие случаи встречаются сравнительно редко в повседневной клинической практике [19]. Преимущественно это происходит при имеющейся патологии клапанов (например, септическая эмболия при инфекционном эндокардите) или тромбозе протеза клапана, особенно на фоне сопутствующей фибрилляции предсердий [20-23]. Более редкие причины — парадоксальная эмболия из правых отделов сердца, опухоли сердца и фрагментация тромба в полости ЛЖ. Показано, что правая коронарная артерия поражается чаще, чем левая [24].

В нашем случае имело место формирование тромба на фоне ИМ передней локализации с развитием аневризмы ЛЖ и обширной зоной нарушенной локальной сократимости. Учитывая имплантацию коронарного стента с лекарственным покрытием, согласно действующим рекомендациям, пациент с первого дня получал двойную антитромбоцитарную терапию, однако это не способствовало предотвращению развития тромбоза полости ЛЖ. Развившийся рецидив ИМ обусловила эмболия ОА и ПМЖВ, наиболее вероятно, вследствие фрагментации тромба ЛЖ.

Двойная антитромбоцитарная терапия (ацетилсалициловая кислота и клопидогрел) не влияет или оказывает очень ограниченное действие на образование тромбина, который играет ключевую роль в формировании тромба в полости ЛЖ. Вместе с тем существует мнение о необходимости дополнительного назначения нефракционированного гепарина (НФГ) данной группе пациентов. Так, по мнению экспертов Европейского общества кардиологов, если тромб является подвижным или выступающим в просвет ЛЖ, у пациентов с ИМ целесообразно назначение НФГ или низкомолекулярных гепаринов с последующим приемом непрямых антикоагулянтов (НАК) в течение 3-6 мес [25-26].

Вопрос длительности приема НАК у стентированных пациентов при наличии постинфарктной аневризмы ЛЖ остается открытым в современной интервенционной кардиологии [27]. В рекомендациях АНА/АСС регламентирована терапия варфарином не менее 3 мес при наличии пристеночного тромба или аневризмы ЛЖ (Класс I). Целевое значение МНО составляет 2,0-3,0, однако при комбинации препарата с ацетилсалициловой

кислотой и клопидогрелом необходимо тщательное мониторингирование возможных геморрагических осложнений [28].

По мнению экспертов ВНОК (2008), терапия НАК в дозе, обеспечивающей поддержание МНО в диапазоне 2,0-3,0, продолжается до тех пор, пока, по данным эхокардиографии, не произойдет лизис тромба или он не станет более плотным, гомогенным и исчезнет подвижность его свободного края [29]. В нашем случае варфарин был добавлен к уже проводимой двойной антитромбоцитарной терапии, а последующим поводом для его отмены послужило исчезновение тромба в полости ЛЖ на двенадцатый день от начала ИМ, а также развитие носового кровотечения.

Заключение

Таким образом, у пациентов с ИМ, осложнившимся формированием аневризмы ЛЖ и его тромбозом, целесообразно назначение трехкомпонентной анти-тромбоцитарной терапии с тщательным мониторингом потенциальных геморрагических осложнений.

Литература

- Keren A., Goldberg S., Gottlieb S. Natural history of left ventricular thrombi: their appearance and resolution in the posthospitalization period of acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15:790-800.
- Asinger R.W., Mikell F.L., Sharma B. et al. Observations on detecting left ventricular thrombus with two dimensional echocardiography: emphasis on avoidance of false positive diagnoses. *Am J Cardiol* 1981; 47:145-156.
- Stratton J.R., Lighty G.W., Pearlman A.S. et al. Detection of left ventricular thrombus by two-dimensional echocardiography: sensitivity, specificity, and causes of uncertainty. *Circulation* 1982; 66: 156-166.
- Turpie A.G., Robinson J.G., Doyle D.J. et al. Comparison of high-dose with low-dose subcutaneous heparin to prevent left ventricular mural thrombosis in patients with acute transmural anterior myocardial infarction. *N Engl J Med* 1989; 320:352-357.
- Kontny F., Dale J., Abildgaard U. et al. Randomized trial of low molecular weight heparin (dalteparin) in prevention of left ventricular thrombus formation and arterial embolism after acute anterior myocardial infarction: the Framin in Acute Myocardial Infarction (FRAMI) study. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30:962-969.
- Stokman P.J., Nandra C.S., Asinger R.W. Left ventricular thrombus. *Curr Treat Options Cardiovasc Med* 2001; 3:515-521.
- Tanne D., Gottlieb S., Reicher-Reiss H. et al. Incidence and mortality from early stroke associated with acute myocardial infarction in the prethrombolytic and thrombolytic eras. Secondary Prevention Reinfarction Israeli Nifedipine Trial (SPRINT) and Israeli Thrombolytic Survey Groups. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30:1484-1490.
- Motro M., Barbash G.I., Hod H. et al. Incidence of left ventricular thrombi formation after thrombolytic therapy with recombinant tissue plasminogen activator, heparin, and aspirin in patients with acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1991; 122:23-26.
- Kontny F., Dale J., Hegrenaes L. et al. Left ventricular thrombosis and arterial embolism after thrombolysis in acute anterior myocardial infarction: predictors and effects of adjunctive antithrombotic therapy. *Eur Heart J* 1993; 14:1489-1492.
- Moore T., Teien D., Karp K. et al. Long term follow up of patients with anterior myocardial infarction complicated by left ventricular thrombus in the thrombolytic era. *Heart* 1996; 75: 252-256.
- Nayak D., Aronow W.S., Sukhija R. et al. Comparison of frequency of left ventricular thrombi in patients with anterior wall versus nonanterior wall acute myocardial infarction treated with antithrombotic and antiplatelet therapy with or without coronary revascularization. *Am J Cardiol* 2004; 93:1529-1530.
- Pizzetti G., Bellotti G., Margonato A. et al. Thrombolytic therapy reduces the incidence of left ventricular thrombus after anterior myocardial infarction. Relationship to vessel patency and infarct size. *Eur Heart J* 1996; 17:421-428.
- Osherov A.B., Borovik-Raz M., Aronson D. Incidence of early left ventricular thrombus after acute anterior wall myocardial infarction in the primary coronary intervention era. *Am Heart J* 2009; 157: 1074-1080.
- Дупляков Д.В. Возможности эхокардиографического исследования левого желудочка сердца при его тромбозе после инфаркта миокарда. *Врач* 2004; 5:27.
- Van Dantzig J., Delemarre D.J., Boti H. Usefulness of mitral regurgitation in protecting against left ventricular thrombus after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1995; 75: 1270-1272.
- Greaves S.C., Zhi G., Lee R.T. et al. Incidence and natural history of left ventricular thrombus following anterior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1997; 80:442-448.
- Neskević A.N., Marinković J., Bojić M. et al. Predictors of left ventricular thrombus formation and disappearance after anterior wall myocardial infarction. *Eur Heart J* 1998; 19:908-916.
- Chiarella F., Santoro E., Domenicucci S. Predischarge two dimensional echocardiographic evaluation of left ventricular thrombosis after acute myocardial infarction in the GISSI-3 study. *Am J Cardiol* 1998; 81:822-827.
- Mirza A. Myocardial infarction resulting from nonatherosclerotic coronary artery diseases. *Am J Emerg Med* 2003; 21:578-584.
- Roxas C.J., Weekes A.J. Acute Myocardial Infarction Caused by Coronary Embolism from Infective Endocarditis. *The Journal of Emergency Medicine* 2011; 40 (5): 509-514.
- Gully C. et al. Coronary embolism: A not so rare cause of myocardial infarction? Review of the literature about five suspected cases of patients in atrial fibrillation. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 2008; 57: 290-294.
- Mejia V.M., Woo Y.J., Herrmann H.C. Left main coronary embolism. *J Invasive Cardiol* 2006; 18: 296.
- Garg R.K., Jolly N. Acute myocardial infarction secondary to thromboembolism in a patient with atrial fibrillation. *International Journal of Cardiology* 2007; 123: e18-e20.
- Murthy A., Shea M., Karnati P.K. A rare case of paradoxical embolism causing myocardial infarction: Successfully aborted by aspiration alone. *Journal of Cardiology* 2009; 54: 503-506.
- Bassand J.P. et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2007; 28: 1598-1660.
- The Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2008; 29: 2909-2945.
- ESC/EACTS Task Force on Myocardial Revascularization. Guidelines on myocardial revascularization. *Eur J of Cardio-Thoracic Surgery* 2010; 38: S1-S52.
- 2009 Focused Updates: ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction (Updating the 2004 Guideline and 2007 Focused Update) and ACC/AHA/SCAI Guidelines on Percutaneous Coronary Intervention (Updating the 2005 Guideline and 2007 Focused Update). A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2009; 120: 2271-2306.
- National guidelines for diagnostics and treatment of the patients with myocardial infarction with ST segment elevation on ECG. *Kardiovaskularnaya Terapiya i Profilaktika* 2007; 6 (8) suppl 1: 1-36. Russian (Национальные рекомендации по диагностике и лечению больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST ЭКГ. Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2007; 6 (8) Приложение 1; 1-36).

Поступила 01.11.2011

Принята в печать 11.11.2011