

Применение мануальной тромбэкстракции при чрескожном коронарном вмешательстве у больного с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST типа 2

В.М. Миронов, кардиолог;

А.С. Терещенко, кардиолог;

Е.В. Меркулов, д. м. н., ст. науч. сотр. отдела рентгеноэндоваскулярных методов диагностики и лечения;

А.Н. Самко, д. м. н., профессор, руководитель отдела рентгеноэндоваскулярных методов диагностики и лечения

Институт клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГБУ «Российский кардиологический научно-производственный комплекс» Министерства здравоохранения РФ,
ул. 3-я Черепковская, 15а, Москва, 121552, Российская Федерация

Clinical case of using manual thrombus aspiration during percutaneous coronary intervention in a patient with ST-segment elevation myocardial infarction type 2

V.M. Mironov, Cardiologist;

A.S. Tereshchenko, Cardiologist;

E.V. Merkulov, MD, PhD, DSc, Senior Research Associate
of Department of Endovascular Diagnosis and Treatment;

A.N. Samko, MD, PhD, DSc, Professor, Head of Department of Endovascular
Diagnosis and Treatment

Institute of Clinical Cardiology, Russian Cardiology Research-and-Production Complex,
Ministry of Health of the RF,
ul. Tret'ya Cherepkovskaya, 15a, Moscow, 121552, Russian Federation

Представлен клинический случай лечения больного, поступившего в Институт клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова с диагнозом «острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST». На догоспитальном этапе больному выполнялась тромболитическая терапия, без эффекта, в отделе рентгеноэндоваскулярных методов диагностики и лечения ИКК им. А.Л. Мясникова через 3,5 ч от начала заболевания проведено чрескожное коронарное вмешательство. Неоднократно выполнялась тромбэкстракция из инфарктсвязанной артерии, что позволило добиться хорошего ангиографического результата. Из анамнеза известно, что больной длительное время страдает постоянной формой мерцательной аритмии. В 2010 и 2011 гг. имели место преходящие нарушения мозгового кровообращения. Отсутствие стенозов в коронарных артериях после удаления тромба, характер аспирированного тромба позволили заподозрить тромбоэмболический генез развития инфаркта миокарда.

Инфаркт миокарда (ИМ) – одна из самых распространенных причин смертности и инвалидизации населения во всем мире. По данным Американской ассоциации кардиологов, в США ежегодно инфаркт миокарда развивается более чем у 1,1 млн человек [1], из них, по данным регистра GRACE, у 38% пациентов выявляется ИМ с подъемом сегмента ST.

В России инфаркт миокарда остается одной из самых распространенных причин инвалидизации и смертности среди социально значимой группы населения.

Основными причинами развития ИМ являются разрыв покрышки, изъязвление, эрозирование или расслоение атеросклеротической бляшки, ведущее к последующему интракоронарному тромбозу. Согласно клинической

The paper describes a patient admitted to the Emergency Cardiology Department, A.L. Myasnikov Institute of Clinical Cardiology, for diagnosed ST-segment elevation acute coronary syndrome. At the prehospital stage, the patient received ineffective thrombolytic therapy; percutaneous coronary intervention was made at the Department of X-ray Endovascular Diagnostic and Treatment Methods of the Institute 3.5 hours after disease onset. Repeated thrombus aspirations from the infarction-related artery were carried out, which could have a good angiographic pattern. His medical record shows that the patient has been suffering from persistent atrial fibrillation for a long time. There is also evidence for transient ischemic attacks in 2010 and 2011. The fact that there are no coronary artery stenoses after thrombus removal could suspect the thromboembolic genesis of myocardial infarction.

Ключевые слова:

острый коронарный синдром, инфаркт миокарда, чрескожное коронарное вмешательство, тромбэкстракция, мерцательная аритмия, тромбоэмболия

Index terms:

acute coronary syndrome, myocardial infarction, percutaneous coronary intervention, thrombus aspiration, atrial fibrillation, thromboembolism

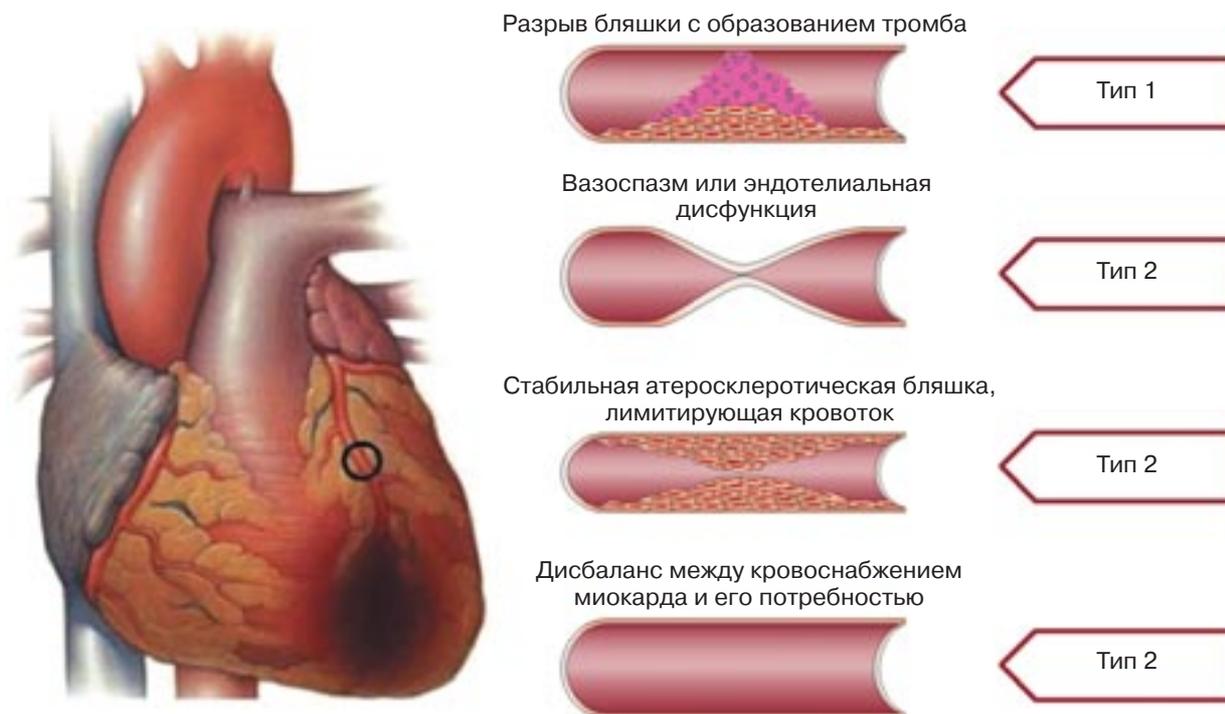


Рис. 1. Различия в состоянии коронарных артерий при ИМ 1 и 2 типов.

классификации инфаркта миокарда Европейского общества кардиологов, вышеуказанные причины соответствуют инфаркту миокарда типа 1. В более редких случаях ИМ может быть обусловлен эндотелиальной дисфункцией, спазмом коронарных артерий, эмболией коронарных артерий, тахи-/брадиаритмиями и иными причинами, не относящимися к ИБС. Такие причины приводят к инфаркту миокарда типа 2. Различия в патогенезе инфаркта миокарда 1 и 2 типов наглядно представлены на рисунке 1.

Согласно той же классификации, выделяют другие типы инфаркта миокарда. Тип 3 характеризуется внезапной сердечной смертью, обусловленной инфарктом миокарда. Типы 4 (а, б) и 5 ассоциированы с ревазуляризацией миокарда [2].

В нашем клиническом примере причиной ИМ могла служить тромбоэмболия коронарной артерии.

В литературе описано несколько случаев эмболии коронарных артерий после перенесенного инфаркта миокарда с формированием тромбоза аневризмы

левого желудочка. Дефрагментация тромба в этих случаях приводила к развитию повторного инфаркта миокарда [3]. Также описаны случаи тромбоэмболии коронарных артерий при мерцательной аритмии и инфекционном эндокардите [4].

Клинический случай

Больной Ч., 55 лет, в течение более 10 лет отмечает повышение артериального давления, с максимальными цифрами до 165/80 мм рт. ст. По данному поводу не обследовался. В качестве гипотензивной терапии постоянно принимает лозартан в дозировке 50 мг/сут. На фоне приема этого препарата АД около 130/80 мм рт. ст., однако артериальное давление контролируется нерегулярно. На протяжении 12 лет постоянная форма мерцательной аритмии, тахисистолия. Со слов пациента, неоднократно проводились безуспешные попытки восстановления ритма. Больному была подобрана терапия дигоксидом (по 1 таблетке 5 раз в неделю) и бисопрололом (10 мг/сут), на фоне которой удалось достичь ЧСС около

80 уд/мин. Пациенту была назначена терапия антикоагулянтами (варфарин), которую больной принимал нерегулярно, уровень МНО не контролировал, в связи с чем была назначена терапия добитатраном по 150 мг/сут, которую больной также принимал нерегулярно. Из анамнеза известно, что несколько лет назад больной был экстренно госпитализирован с диагнозом отека легких, который был успешно купирован. В 2010 и 2011 гг., со слов пациента, у него развивались преходящие нарушения мозгового кровообращения. Без предшествующего коронарного анамнеза 13.12.2013 г. около 23:00 в покое развился интенсивный приступ боли за грудиной с иррадиацией под левую лопатку. Была вызвана бригада скорой медицинской помощи. По результатам ЭКГ отмечены мерцательная аритмия, элевация сегмента *ST* в отведениях II, III, aVF до 0,3 мВ (рис. 2).

На догоспитальном этапе начата фибринолитическая терапия альтеплазой в дозе 100 мг. Через 3 ч от начала развития болевых симптомов, с направитель-

ным диагнозом «острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST» больной был доставлен в блок интенсивной терапии ИКК им. А.Л. Мясникова.

При поступлении состояние тяжелое, боли ангинозного характера сохраняются. С учетом типичной клинической картины и изменений на электрокардиограмме больному установлен диагноз острого инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST нижней локализации. При регистрации ЭКГ признаков реперфузии миокарда не выявлено. Через 15 мин после поступления больной доставлен в рентгенооперационную, где была выполнена коронароангиография.

По результатам коронарографии (рис. 3) выявлено типичное расположение и ветвление коронарных артерий. Сбалансированный тип коронарного кровоснабжения. Ствол левой коронарной артерии не изменен. Передняя нисходящая артерия не изменена (см. рис. 3, а). Огибающая артерия в проксимальном сегменте – с незначительными неровностями контуров, на границе проксимального и дистального сегментов окклюзирована, со степенью антеградного кровотока TIMI 0, внутри- и межсистемные коллатерали отсутствуют (см. рис. 3, б). Культия огибающей артерии имеет плоскую форму. Правая коронарная артерия – с незначительными неровностями контуров

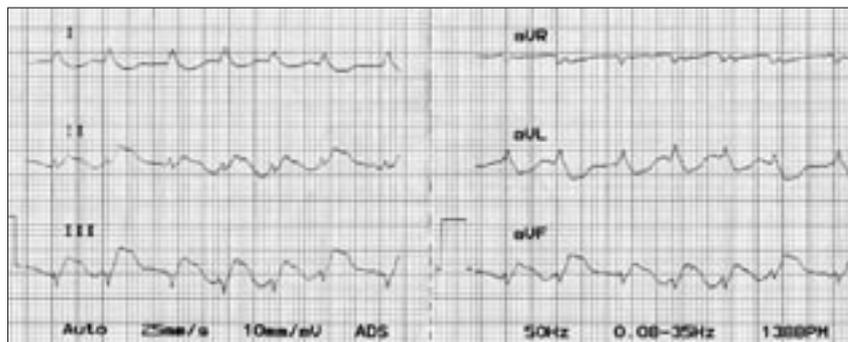


Рис. 2. Электрокардиограмма при поступлении. Элевация сегмента ST в отведениях II, III, aVF до 0,3 мВ.

в проксимальном сегменте, далее не изменена (см. рис. 3, в).

В устье левой коронарной артерии установлен направляющий катетер с усиленной поддержкой 3,5–6 F. В дистальный сегмент огибающей артерии проведен гидрофильный интракоронарный проводник. Признаков антеградного кровотока не выявлено (рис. 4).

Учитывая наличие у больного острой окклюзии огибающей артерии (ОА), было решено выполнить аспирацию тромботических

масс из дистальных отделов ОА, так как тромбоэкстракция с применением мануальных аспирационных катетеров показала себя эффективной и безопасной методикой, позволяющей предотвратить феномен no-reflow при проведении первичной ангиопластики [5].

После тромбоэкстракции отмечалось появление антеградного кровотока, однако сохранялись признаки тромбоза в дистальных отделах огибающей артерии (рис. 5). Был выполнен



Рис. 3. Коронароангиограммы: а – окклюзия огибающей артерии на границе проксимального и дистального сегментов; б – интактная передняя нисходящая артерия; в – правая коронарная артерия, в проксимальном сегменте незначительные неровности контуров.



Рис. 4. Проведение интракоронарного проводника в дистальный сегмент огибающей артерии. Признаков антеградного кровотока нет.



Рис. 5. Признаки тромбоза огибающей артерии.



Рис. 6. Миграция тромба в дистальный сегмент артерии тупого края. В месте первоначальной локализации тромба артерия не изменена, признаков диссекции интимы нет.

ряд дополнительных тромбоэкстракций, но полностью аспирировать тромботические массы не удалось. При контрольном контрастировании наблюдалась миграция тромба в дистальную треть артерии тупого края. В месте первоначального тромбоза – артерия без признаков атеросклероза, диссекции интимы также не выявлено (рис. 6). При анализе аспирационного материала обращали на себя внимание участки тромба белого и серого цвета, что свидетельствует о давности тромбообразования (рис. 7). Такие тромбы могут локализоваться в артериях и полостях сердца, например в ушке левого предсердия, между трабекулярными мышцами и на створках клапанов.

Полное восстановление коронарного кровотока в инфаркт-связанной артерии было достигнуто после проведения более 30 тромбоэкстракций (рис. 8). Реперфузия сопровождалась нарушениями ритма и проводимости сердца (АВ-блокада 3 ст. и фибрилляция желудочков, купированная разрядом ЭИТ мощностью 300 Дж).

Был достигнут хороший ангиографический результат: признаков диссекции коронарных артерий не выявлено, полное восстановление коронарного кровотока (ТМІ 3), высокая степень миокардиального свечения (МВГ 4).



Рис. 7. Аспирационный материал из огибающей артерии. Тромбы белого и серого цвета.

При проведении чрескожного коронарного вмешательства было использовано 250 мл контрастного вещества, 10 000 Ед раствора гепарина (активированное время свертывания поддерживалось в диапазоне 250–350 с). После окончания вмешательства больной был переведен в блок интенсивного наблюдения, а через двое суток – в палату клинического отделения, где было продолжено наблюдение и подбор медикаментозной терапии.

Далее пациенту было выполнено эхокардиографическое исследование: фракция выброса левого желудочка составила 30%, выявлено нарушение локальной сократимости по нижней стенке на фоне диффузного снижения сократительной способности миокарда



Рис. 8. Результаты коронароангиографии после успешной мануальной тромбоэкстракции из инфарктсвязанной артерии.

ЛЖ. Левые отделы сердца расширены. КДР 6,7 см, КСР 6,3 см. Отмечены признаки легочной гипертензии – СДЛА 45 мм рт. ст. Проведена оценка риска инсульта по шкале CHA₂DS₂VASc, согласно которой пациент был отнесен к группе высокого риска, в связи с чем выбрана тактика тройной антиагрегантной терапии.

Больному была назначена следующая терапия: клопидогрел в дозе 75 мг/сут, аспирин 75 мг/сут, дигоксин 0,25 мг/сут, ривароксабан 20 мг/сут, фуросемид 80 мг/сут, с последующим снижением дозы препарата, аторвастатин 20 мг/сут, метопролола сукцинат 50 мг/сут. На фоне назначенного лечения состояние стабилизировалось. Больной жалоб не предъявлял. С учетом пе-

ренесенного инфаркта миокарда и снижения фракции выброса до 30%, а также недостаточного эффекта урежающей ритм терапии больному рекомендовано провести имплантацию кардиовертера-дефибриллятора, а также решить вопрос об аблации АВ-узла.

Обсуждение

Эмболия коронарных артерий является редкой причиной развития острого инфаркта миокарда, а установление точного диагноза остается сложной проблемой в условиях неотложной кардиологии. По данным ряда авторов, от 4 до 7% всех больных с диагнозом инфаркта миокарда не имеют ишемической болезни сердца. Такие данные были получены как при вскрытии, так и при проведении коронарографии [6]. В исследовании K.R. Prizel et al. эта цифра немного выше: при вскрытии 419 пациентов с диагнозом инфаркта миокарда выяснилось, что у 55 (13%) из них причиной его развития являлась эмболия коронарных артерий [7]. В литературе есть несколько сообщений о случаях инфаркта миокарда, причиной которых стала тромбоэмболия коронарных артерий [8–14], при этом мерцательная аритмия была наиболее частым фактором риска развития ИМ эмболического генеза. В случае госпитализации больного с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента *ST* очевидно, что следует как можно скорее доставить пациента в рентгенооперационную для выполнения чрескожного коронарного вмешательства, а не тратить время на уточнение патогенеза развития инфаркта миокарда.

В представленном нами клиническом случае, с учетом вышеописанных факторов (длительно существующий диагноз мерцательной аритмии, нерегулярный прием антикоагулянтов, значительно измененные коронарные артерии, миграция тромба в коронарной артерии при проведении тромбоэкстракции, аспирированный тромб белого и серо-

го цвета), мы предполагаем, что причиной развития инфаркта миокарда могла быть тромбоэмболия коронарной артерии. Местом первоначального тромбообразования могло служить ушко левого предсердия, однако для уточнения его состояния больному необходимо было провести чреспищеводное эхокардиографическое исследование, от которого пациент отказался.

При подозрении на развитие коронарной эмболии такие методы, как внутрисосудистое ультразвуковое исследование [8] и оптическая когерентная томография, могут в значительной степени улучшить диагностику, однако проведение дополнительных методов внутрисосудистой визуализации не всегда возможно в условиях острого коронарного синдрома.

В литературе имеются данные о внутрикоронарном применении тромболитической терапии, использовании мануальной тромбоэкстракции и стентировании при тромбоэмболии коронарных артерий, однако единого мнения об оптимальной тактике лечения не существует.

Заключение

Тромбоэмболия коронарных артерий как причина развития острого инфаркта миокарда с подъемом сегмента *ST* – редкая находка, и распространенность ее неизвестна. Кардиологи и специалисты в области рентгеноэндоваскулярной диагностики и лечения должны знать, что при характерной ангиографической картине тромбоза коронарной артерии и наличии факторов риска тромбоэмболии возможен эмболический генез инфаркта миокарда. План лечения таких пациентов схож с лечением при атеросклеротическом поражении коронарного русла и включает агрессивную антикоагулянтную, антиагрегантную терапию и эндоваскулярные методы лечения, в том числе тромбоэкстракцию. При этом использование тромбоэкстракции, как в нашем клиничес-

ком примере, позволило добиться полного восстановления коронарного кровотока по инфаркт-связанной артерии и высокой степени миокардиального свечения, свидетельствующей о восстановлении микроциркуляции. В данном случае использование баллонной ангиопластики и стентирования коронарной артерии не позволило бы добиться оптимальной реперфузии миокарда и, возможно, могло послужить причиной феномена *no-reflow*. Однако к настоящему времени исследований, демонстрирующих преимущество тромбоэкстракции перед баллонной ангиопластикой со стентированием коронарных артерий у больных с острым инфарктом миокарда эмболического генеза, нет.

Литература

1. Go A.S., Mozaffarian D., Roger V.L., Benjamin E.J., Berry J.D., Borden W.B. et al.; on behalf of the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics, 2013 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2013; 127: e6–e245.
2. Thygesen K., Alpert J.S., Jaffe A.S., Simoons M.L., Chaitman B.R., White H.D. Third universal definition of myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2012; 60 (16): 1581–98.
3. Салахова Ю.Ф., Гарькина С.В., Кислухин Т.В., Дупляков Д.В., Иванов В.С., Перунова Е.Р. и др. Эмболия коронарных артерий фрагментированными тромбами из левого желудочка у пациента с постинфарктной аневризмой. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*. 2011; 6: 739–43.
4. Garg R.K., Jolly N. Acute myocardial infarction secondary to thromboembolism in a patient with atrial fibrillation. *Intern. J. Cardiol*. 2007; 123: e18–e20.
5. Миронов В.М., Меркулов Е.В., Терещенко А.С., Миронова О.Ю., Самко А.Н. Аспирационная тромбоэкстракция для предотвращения феномена «*no-reflow*» у пациентов с ОКС. *Атмосфера. Новости кардиологии*. 2013; 4: 14–21.
6. Waller B.F. Atherosclerotic and nonatherosclerotic coronary artery

- factors in acute myocardial infarction. Philadelphia: Dabis; 1989: 29–104.
7. Prizel K.R., Hutchins G.M., Bulkley B.H. Coronary artery embolism and myocardial infarction. *Ann. Intern. Med.* 1978; 88: 155–61.
 8. Garg R.K., Jolly N. Acute myocardial infarction secondary to thromboembolism in a patient with atrial fibrillation. *Int. J. Cardiol.* 2007; 123: e18–20.
 9. Van de Walle S., Dujardin K. A case of coronary embolism in a patient with paroxysmal atrial fibrillation receiving tamoxifen. *Int. J. Cardiol.* 2007; 123: 66–8.
 10. Sakai K., Inoue K., Nobuyoshi M. Aspiration thrombectomy of a massive thrombotic embolus in acute myocardial infarction caused by coronary embolism. *Int. Heart J.* 2007; 48: 387–92.
 11. Taniike M., Nishino M., Egami Y., Kondo I., Shutta R., Tanaka K. et al. Acute myocardial infarction caused by a septic coronary embolism diagnosed and treated with a thrombectomy catheter. *Heart.* 2005; 91: e34.
 12. Hernandez F., Pombo M., Dalmau R., Andreu J., Alonso M., Albarran A. et al. Acute coronary embolism: angiographic diagnosis and treatment with primary angioplasty. *Cathet. Cardiovasc. Interv.* 2002; 55: 491–4.
 13. Iwama T., Asami K., Kubo I., Kitazume H. Hypertrophic cardiomyopathy complicated with acute myocardial infarction due to coronary embolism. *Int. Med.* 1997; 36: 613–7.
 14. Takenaka T., Horimoto M., Igarashi K., Yoshie H., Tsujino I., Morihira M. Multiple coronary thromboemboli complicating valvular heart disease and atrial fibrillation. *Am. Heart J.* 1996; 131: 194–6.
- boemboli complicating valvular heart disease and atrial fibrillation. *Am. Heart J.* 1996; 131: 194–6.
- ### References
1. Go A.S., Mozaffarian D., Roger V.L., Benjamin E.J., Berry J.D., Borden W.B. et al.; on behalf of the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics, 2013 update: a report from the American Heart Association. *Circulation.* 2013; 127: e6–e245.
 2. Thygesen K., Alpert J.S., Jaffe A.S., Simoons M.L., Chaitman B.R., White H.D. Third universal definition of myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2012; 60 (16): 1581–98.
 3. Salakhova Yu.F., Gar'kina S.V., Kislukhin T.V., Duplyakov D.V., Ivanov V.S., Perunova E.R. et al. Coronary embolism fragmented thrombus of the left ventricle in patients with postinfarction aneurysm. *Ratsional'naya farmakoterapiya v kardiologii.* 2011; 6: 739–43 (in Russian).
 4. Garg R.K., Jolly N. Acute myocardial infarction secondary to thromboembolism in a patient with atrial fibrillation. *Intern. J. Cardiol.* 2007; 123: e18–e20.
 5. Mironov V.M., Merkulov E.V., Tereshchenko A.S., Mironova O.Yu., Samko A.N. Aspiration thrombectomy I to prevent the phenomenon of «no-reflow» in patients with ACS. *Atmosfera. Novosti kardiologii.* 2013; 4: 14–21 (in Russian).
 6. Waller B.F. Atherosclerotic and nonatherosclerotic coronary artery factors in acute myocardial infarction. Philadelphia: Dabis; 1989: 29–104.
 7. Prizel K.R., Hutchins G.M., Bulkley B.H. Coronary artery embolism and myocardial infarction. *Ann. Intern. Med.* 1978; 88: 155–61.
 8. Garg R.K., Jolly N. Acute myocardial infarction secondary to thromboembolism in a patient with atrial fibrillation. *Int. J. Cardiol.* 2007; 123: e18–20.
 9. Van de Walle S., Dujardin K. A case of coronary embolism in a patient with paroxysmal atrial fibrillation receiving tamoxifen. *Int. J. Cardiol.* 2007; 123: 66–8.
 10. Sakai K., Inoue K., Nobuyoshi M. Aspiration thrombectomy of a massive thrombotic embolus in acute myocardial infarction caused by coronary embolism. *Int. Heart J.* 2007; 48: 387–92.
 11. Taniike M., Nishino M., Egami Y., Kondo I., Shutta R., Tanaka K. et al. Acute myocardial infarction caused by a septic coronary embolism diagnosed and treated with a thrombectomy catheter. *Heart.* 2005; 91: e34.
 12. Hernandez F., Pombo M., Dalmau R., Andreu J., Alonso M., Albarran A. et al. Acute coronary embolism: angiographic diagnosis and treatment with primary angioplasty. *Cathet. Cardiovasc. Interv.* 2002; 55: 491–4.
 13. Iwama T., Asami K., Kubo I., Kitazume H. Hypertrophic cardiomyopathy complicated with acute myocardial infarction due to coronary embolism. *Int. Med.* 1997; 36: 613–7.
 14. Takenaka T., Horimoto M., Igarashi K., Yoshie H., Tsujino I., Morihira M. Multiple coronary thromboemboli complicating valvular heart disease and atrial fibrillation. *Am. Heart J.* 1996; 131: 194–6.

Поступила 30.01.2015