

Артериальные и венозные тромбозы в остром периоде инфаркта миокарда: клиника, диагностика, принципы лечения и профилактика

✎ Н.И. Гайдукова¹, З.С. Шогенов¹, Е.В. Правдивцева²,
В.А. Семенов¹, Н.Г. Потешкина¹

¹ Кафедра общей терапии Факультета усовершенствования врачей Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова, Москва

² Городская клиническая больница № 81, Москва

В статье рассматриваются современные представления о клинической симптоматике, диагностике и лечении тромбоэмболических нарушений в остром периоде инфаркта миокарда. Обсуждается дифференцированный подход в лечении артериальных и венозных тромбозов. **Ключевые слова:** инфаркт миокарда, артериальный тромбоз, венозный тромбоз, антитромботические препараты.

Проблема тромбозов и эмболий у больных с острым инфарктом миокарда является чрезвычайно важной ввиду высокой частоты, тяжести клинического течения, неопределенности прогноза указанных нарушений. Как известно, во многих случаях тромбозы, особенно тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии, протекают бессимптомно. При аутопсии тромбоэмболии выявляются в 20% случаев, клинически — в 10%. Тромбоэмболии артерий встречаются у 25% больных, умерших от инфаркта миокарда. Основная причина артериального тромбоза — наличие тромба, чаще рыхлого, в левом желудочке, в основном при обширных инфарктах передней локализации, на фоне сердечной недостаточности.

Более 150 лет назад Р. Вирхов установил, что к тромбозу predisполагают три фактора:

- локальное повреждение эндотелия;
- повышение свертываемости крови;
- локальное замедление кровотока.

При инфаркте миокарда тромбоэмболии обусловлены несколькими причинами, такими как:

- атеросклеротическое поражение сосудов;
- недостаточность кровообращения;
- локальное замедление кровотока;
- нарушение гемостаза;
- пристеночный тромбоз в зоне некроза миокарда;
- тромбы в полостях сердца, тромбированная аневризма;
- нарушения в свертывающей и противосвертывающей системах крови;
- венозный стаз, связанный с ухудшением центральной гемодинамики, сдавлением вен, изменениями в венозной стенке.

Тромбоэмболия легочной артерии

В течение многих лет отмечалось, что массивная **тромбоэмболия легочной артерии** (ТЭЛА) является причиной летального исхода у 10–12% больных с инфарктом миокарда. В настоящее время в условиях ранней активизации больных с применением тромболитических препаратов, гепарина и

Контактная информация: Гайдукова Наталья Ивановна, krylova_n@list.ru

тромбоцитарных дезагрегантов отмечается значительное снижение частоты тромбоэмболических осложнений.

Причиной ТЭЛА является формирование тромбов в крупных и средних ветвях большого круга кровообращения. Венозный тромбоз с локализацией в бассейне нижней полой вены при инфаркте миокарда диагностируется у 5–20% больных. Самый частый источник ТЭЛА — тромбоз глубоких вен подвздошно-бедренного и илеокавального сегментов (50–65%), гораздо реже источником эмболии являются вены малого таза (в основном у лиц пожилого возраста и женщин) и правые отделы сердца.

Патогенез ТЭЛА включает два основных звена:

1) механическую обструкцию легочного русла;

2) действие гуморальных факторов.

Действие гуморальных факторов не зависит от степени окклюзии легочных сосудов, поэтому обструкция менее 50% сосудистого русла может приводить к выраженным нарушениям гемодинамики вследствие развития легочной вазоконстрикции. Легочная вазоконстрикция обусловлена гипоксемией, высвобождением биологически активных веществ (серотонин, тромбоксан, гистамин, тромбомодулин) из агрегатов тромбоцитов в тромбе. Необходимо учитывать, что лизис и организация тромбоэмболов начинаются с первых дней болезни и продолжаются в течение 10–14 сут.

Клиническая классификация ТЭЛА (Международное общество по проблемам тромбоза и гемостаза, 2005 г.):

- массивная ТЭЛА — шок, гипотония;
- субмассивная ТЭЛА — правожелудочковая недостаточность по данным **эхокардиографии** (ЭхоКГ);
- немассивная ТЭЛА (эмболия мелких ветвей) — гемодинамика стабильна, правожелудочковой недостаточности по данным ЭхоКГ нет.

Симптомы и синдромы:

1) болевой синдром:

— загрудинная стенокардитическая боль характерна для эмболии крупных ветвей ле-

гочной артерии. Она появляется в результате острой дилатации правых отделов сердца, что приводит к сдавлению коронарных артерий между перикардом и расширенными правым желудочком и правым предсердием;

— легочно-плевральный болевой синдром наблюдается при формирующемся инфаркте легкого за счет включения в воспалительный процесс висцеральных листков плевры; боль усиливается при дыхании и кашле;

— абдоминальный вариант включает боль в правом подреберье, сочетающуюся с парезом кишечника и упорной икотой за счет воспаления диафрагмальной плевры, острого увеличения печени (растяжение глоссочной капсулы вследствие прогрессирования правожелудочковой недостаточности);

2) внезапно возникшая одышка. Характерно тахипноэ, могут выслушиваться трескучие хрипы в легких. Одышка может усиливаться в вертикальном положении вследствие уменьшения притока крови к правым отделам сердца. Характерно несоответствие выраженной степени дыхательной недостаточности и аускультативной картины;

3) синусовая тахикардия. Выраженность тахикардии зависит от степени обструкции легочного русла, гемодинамических нарушений, дыхательной и циркуляторной гипоксемии;

4) нарушения ритма: экстрасистолия, трепетание и фибрилляция предсердий;

5) бледность кожных покровов с пепельным оттенком в сочетании с акроцианозом. Выраженный цианоз наблюдается только при массивной ТЭЛА;

6) артериальная гипотензия. Ранний симптом ТЭЛА, развивается с первых минут, может быть стойкой и транзиторной;

7) повышенная потливость. Отмечается в 34–40% случаев, характерна для массивной ТЭЛА и обусловлена повышением симпатической активности;

8) повышение температуры тела. В основном до субфебрильных значений, при формировании инфаркта легкого. Может сохраняться до 3 нед;

9) инфаркт легкого с инфаркт-пневмонией. Формирование инфаркта легкого

начинается на 2–3-й день после эмболизации и завершается к концу 2–3-й недели. У 10–30% больных сопровождается кровохарканьем;

10) в наиболее тяжелых случаях — набухание и пульсация яремных вен, акцент II тона над легочной артерией, симптом Куссмауля (исчезновение пульса на высоте вдоха);

11) церебральные расстройства. Обусловлены гипоксемией головного мозга. Сонливость, заторможенность, головокружение, кратковременная или длительная потеря сознания, судороги в конечностях;

12) аллергический синдром.

Тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии может протекать без локальных физических симптомов, проявляясь эпизодами одышки, кардиалгией, субфебрильной температурой, синусовой тахикардией.

Рецидивы ТЭЛА могут проявляться:

- “повторными пневмониями” неясной этиологии;
- быстро проходящими сухими плевритами;
- повторными немотивированными обмороками, коллапсами;
- ощущением сдавления в груди;
- лихорадкой, не поддающейся антибактериальной терапии;
- появлением и/или прогрессированием сердечной недостаточности.

Диагностика ТЭЛА основывается на клинической картине с учетом анамнестических данных, а также на результатах инструментальных и лабораторных методов исследования.

ЭКГ-диагностика ТЭЛА. Изменения на ЭКГ отражают поворот оси сердца и ишемию миокарда:

- отклонение электрической оси вправо;
- синдром Мак-Гинна—Уайта;
- блокада правой ножки пучка Гиса (остро возникшая);
- R-pulmonale (II и III отведение);
- генерализованные изменения реполяризации;
- предсердные формы аритмий: фибрилляция и трепетание предсердий;

— отрицательные зубцы T с V_1 по V_3 за счет острой дилатации правого желудочка, подъем сегмента ST в этих отведениях.

Появление зубца S и дискордантное смещение сегмента ST могут имитировать инфаркт миокарда задненижней стенки левого желудочка, но этому диагнозу противоречит наличие глубоких зубцов S в левых грудных отведениях и высокий зубец R в отведениях III, aVF.

У больного с инфарктом миокарда задненижней локализации при ТЭЛА ее ЭКГ-признаки могут быть замаскированы.

ЭхоКГ-диагностика ТЭЛА:

- гипокинезия и дилатация правого желудочка;
- парадоксальное движение межжелудочковой перегородки;
- трикуспидальная недостаточность (регургитация);
- признаки легочной гипертензии;
- тромбоз полости правого предсердия и желудочка;
- открытое овальное окно;
- особенности систолической функции правого желудочка: признаки гипокинезии без распространения на верхушечный сегмент (чувствительность 77%, специфичность 94%) — симптом Мак-Коннела.

Рентгенологическое исследование:

- высокое стояние купола диафрагмы (на стороне поражения);
- расширение, обрубленность, деформация корней легких;
- дисковидные ателектазы, которые нередко предшествуют инфаркту легкого;
- инфаркт легкого;
- плевральный выпот;
- симптом Вестермарка (обеднение легочного рисунка).

Перфузионная сцинтиграфия легких. Для дефектов перфузии эмболического генеза характерны:

- четкая очерченность;
- треугольная форма и расположение, соответствующее зоне кровоснабжения пораженного сосуда;
- множественность дефектов перфузии;

— наличие дефектов перфузии, не совпадающих по локализации с рентгенологическими данными (свидетельствует о ТЭЛА).

Лабораторная диагностика:

— характерны лейкоцитоз, повышение скорости оседания эритроцитов (СОЭ);

— умеренная гипербилирубинемия;

— повышение уровня лактатдегидрогеназы;

— определение D-димера: специфичность при ТЭЛА — 53%, чувствительность — приблизительно 99%. Нормальный уровень D-димера в плазме позволяет с точностью более 90% исключить тромбоз глубоких вен или ТЭЛА;

— тропониновый тест: повышение уровня тропонина обусловлено гипоксией, острым повышением давления в правом желудочке, снижением кровоснабжения миокарда. При ТЭЛА тропонин может выступать как прогностический фактор. Смертность при повышенном уровне тропонина — 44%, при нормальном уровне — 3%;

— мозговой натрийуретический пептид (BNP/NT-proBNP): синтезируется кардиомиоцитами в ответ на перегрузку правого желудочка. Позволяет оценить тяжесть нарушения функции правого желудочка, прогнозировать осложненное течение. Предсказательная ценность отрицательного результата выше, чем положительного. Сохранение повышенной концентрации в отдаленном периоде ТЭЛА — доклинический признак постэмболической легочной гипертензии.

Тромбоэмболия мезентериальных артерий

У больных с инфарктом миокарда возникают боли в животе различной интенсивности, в дальнейшем наблюдаются:

— парез кишечника;

— симптомы перитонита;

— лейкоцитоз, значительное повышение СОЭ;

— интоксикация.

При развитии пареза кишечника дефекация, как правило, отсутствует, но в ряде

случаев у пациентов отмечается дефекационный стул.

Диагноз затруднен у больных пожилого и старческого возраста, с тяжелым течением инфаркта миокарда, в ситуации, когда клиническая картина перитонита может быть стертой, болевой синдром отсутствует или отмечается незначительная болезненность разлитого характера при пальпации живота. У ряда больных тромбоэмболия мезентериальных артерий сопровождается тяжелым коллапсом.

Тромбоэмболия артерий конечностей

У больных с инфарктом миокарда чаще наблюдается тромбоэмболия артерий нижних конечностей.

Клиническая симптоматика:

— похолодание и побледнение конечности;

— парестезия, паралич;

— болевой синдром;

— отсутствие пульса на дистальных артериях (обычно из-за неразвитости коллатералей), в дальнейшем развиваются трофические нарушения.

В случаях, когда эмболической окклюзии предшествовал тяжелый стеноз, из-за развитой коллатеральной сети шансы на сохранение конечности выше.

Тяжелая клиническая картина наблюдается при тромбоэмболии бифуркации брюшного отдела аорты с исчезновением пульса на бедренных артериях и поражением обеих нижних конечностей. Это осложнение характерно при тяжелой недостаточности кровообращения, что значительно ухудшает прогноз у больных с инфарктом миокарда.

Тромбоэмболия почечных артерий

Тромбоэмболия почечных артерий — относительно частая причина острой почечной недостаточности у больных с инфарктом миокарда в пожилом и старческом возрасте.

Клиническая картина зависит от степени тромботической окклюзии и числа пораженных сосудов:

— боли в поясничной области и животе на стороне эмболии без иррадиации в паховую область, мочевого пузыря;

— положительный симптом Пастернацкого;

— микрогематурия (реже макрогематурия);

— умеренная протеинурия;

— кратковременная олигурия;

— артериальная гипертензия (если сохраняется после купирования болевого синдрома, это может быть связано с ишемией почки в результате массивной тромбоза эмболии);

— нарастающая в динамике азотемия;

— лихорадка;

— лейкоцитоз, нейтрофилез с палочкоядерным сдвигом;

— увеличение СОЭ;

— тошнота и рвота;

— повышение уровня лактатдегидрогеназы и щелочной фосфатазы;

— ухудшение функции почек.

При тромбоза эмболии мелких ветвей почечных артерий развивается инфаркт почки. Как правило, имеет место микро- и макрогематурия. Клиническая картина протекает в виде неясных и неинтенсивных болей в поясничной области или в животе.

Тромбоза эмболия селезеночной артерии

Тромбоза эмболия селезеночной артерии — достаточно редкое осложнение при инфаркте миокарда.

Клиническая симптоматика:

— боли в левом подреберье, усиливающиеся при дыхании;

— болезненность при пальпации в области селезенки;

— шум трения брюшины (обычно в тех случаях, если развивается инфаркт селезенки, осложненный периспленитом).

Тромбоза эмболии сосудов головного мозга

Наиболее частой причиной инсультов у больных в остром периоде инфаркта миокарда являются тромбоза эмболы из полостей

сердца. Вместе с тем наличие у больных с острым инфарктом миокарда гемодинамически значимых стенозов каротидных артерий, в том числе с формированием нестабильных бляшек, может быть дополнительной причиной инсультов и транзиторных ишемических атак.

При эмболическом инсульте неврологическая симптоматика в 80% случаев появляется внезапно, в остальных — нарастает постепенно. В ряде случаев отмечается общемозговая симптоматика, обусловленная отеком головного мозга: головная боль, заторможенность, потеря сознания. При поражении мелких ветвей корковых артерий наблюдаются расстройства психики, изменения в поведении. Эмболический инсульт чаще всего локализуется в коре больших полушарий (бассейн средней мозговой артерии).

У больных пожилого и особенно старческого возраста необходимо проведение дифференциальной диагностики с дисциркуляторной энцефалопатией.

Тромбоза эмболия центральной артерии сетчатки обычно приводит к внезапной потере зрения. Прогноз, как правило, неблагоприятный: кардиогенная эмболия рецидивирует у 10—15% больных в течение 2 нед.

Принципы лечения и профилактики тромбоза эмболии у больных с инфарктом миокарда

В настоящее время с целью лечения и профилактики венозных и артериальных тромбозов у больных с острым инфарктом миокарда используются антитромботические препараты, эффективность которых доказана: тромболитики, прямые и непрямые антикоагулянты, тромбоцитарные дезагреганты.

При инфаркте миокарда главной проблемой является лечение тромбоза эмболии в системе легочной артерии и патогенетически обоснованной является тромболитическая и антикоагулянтная терапия.

В настоящее время применяются в основном тромболитические препараты, рас-

творяющие тромб за счет активации плазминогена (стрептокиназа, урокиназа, тканевый активатор плазминогена, проурокиназа), а также прямые и непрямые антикоагулянты. Наиболее изученные и часто используемые тромболитики — стрептокиназа и тканевый активатор плазминогена.

Показания для введения тромболитика: массивная ТЭЛА с выраженными нарушениями гемодинамики (шок, стойкая артериальная гипотензия), выраженные признаки дисфункции правого желудочка по данным компьютерной томографии и ЭхоКГ.

После введения тромболитика лечение продолжают гепарином — **нефракционированным** (НФГ) или **низкомолекулярным** (НМГ). За 4–5 дней до отмены любого гепарина назначают непрямые антикоагулянты, в основном варфарин. При отсутствии показаний к проведению тромболитической терапии лечение проводят гепаринами (НФГ или НМГ с переводом на варфарин).

При лечении тромбозов и тромбоэмболий артерий большого круга кровообращения в основном показаны гепаринотерапия и тромбоцитарные антиагреганты. При тромбоэмболии церебральных артерий лечение проводят по обычным принципам терапии нарушений мозгового кровообращения.

Профилактика ТЭЛА

Профилактика ТЭЛА заключается в выделении групп больных с высоким риском развития этой патологии, в предупреждении развития венозного тромбоза, ранней диагностике и своевременном лечении; в число указанных мероприятий входят:

— выявление и оценка риска (венозный тромбоз, недостаточность кровообращения, аритмии);

— ранняя активизация больных с инфарктом миокарда, инсультом;

— назначение эноксапарина натрия (клексана) 40 мг 1 раз в сутки **подкожно** (п/к) в течение 7–14 дней;

— назначение надропарина (фраксипарина) 0,3–0,6 мг 1–2 раза в сутки п/к в течение 7–14 дней;

— назначение далтепарина натрия (фрагмина) 2,5–5 тыс. ед. 1 раз в сутки п/к в течение 7–14 дней;

— назначение фондапаринукса натрия (арикстры) 2,5 мг 1 раз в сутки п/к в течение 7 дней;

— назначение НФГ 5 тыс. ед. 2 раза в сутки п/к в течение 7 дней.

При хронической сердечной недостаточности III–IV функционального класса чем меньше фракция выброса левого желудочка, тем выше риск развития венозных тромбоэмболий и ТЭЛА. При сочетании гипертрофии миокарда левого желудочка и фракции выброса менее 20% риск венозных тромбоэмболий в 38 раз выше. Препаратом выбора является эноксапарин натрия (клексан), который назначается на срок от 6 до 14 сут, а при сохраняющихся факторах риска — до 6 нед.

Таким образом, медикаментозная профилактика тромбоэмболических осложнений показана всем больным с острым инфарктом миокарда, особенно при наличии факторов риска. Оптимальным считается дифференцированный подход при назначении антикоагулянтов (НФГ, НМГ, не-прямых антикоагулянтов) и тромбоцитарных антиагрегантов больным с артериальными и венозными тромбозами.

*С рекомендуемой литературой
вы можете ознакомиться на нашем сайте
www.atmosphere-ph.ru*

Arterial and Venous Thrombosis in Patients with Acute Myocardial Infarction

N.I. Gaidukova, Z.S. Shogenov, E.V. Pravdivtseva, V.A. Semenov, and N.G. Poteshkina

The article deals with signs, symptoms, diagnosis, and treatment of thromboembolic complications of acute myocardial infarction. Differentiated approach to the treatment of arterial and venous thrombosis is discussed.

Key words: myocardial infarction, arterial thrombosis, venous thrombosis, antithrombotic drugs.