

УДК 616.127-005.8+616.131-005.6]-08

ОСЛОЖНЕНИЯ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА В СОЧЕТАНИИ С ТРОМБОЭМБОЛИЕЙ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Сонина Е.В.¹, Клевака И.Г.¹, Мирошниченк И.В.², Цегельник О.Л.²

¹ - ГЗ «Луганский государственный медицинский университет», Украина

² - Луганская городская многопрофильная больница №7, Украина

Резюме. Лечение острого инфаркта миокарда, осложненного тромбозом легочной артерии остается актуальной проблемой. В статье приведена клиника, течение, диагностика и осложнения острого инфаркта миокарда и тромбоза легочной артерии.

Ключевые слова: острый инфаркт миокарда, тромбоз легочной артерии, тромболитическая терапия, побочные эффекты тромболитика

Введение. Истинная распространенность тромбоза легочной артерии (ТЭЛА) неизвестна, так как диагностика заболевания затруднена и часто выявляется только при аутопсии. В 90% источником ТЭЛА являются патологические изменения илеофemorальных вен [6, 16].

Состояние гемодинамики при остром ИМ может изменяться в зависимости от размеров поражения миокарда, наличия или отсутствия тяжелых нарушений ритма, проводимости, предшествующих состояний миокарда. Потеря жизнеспособности миокарда, отсутствие синхронизации сокращения, уменьшение диастолической активности левого желудочка сопровождается повышением конечного диастолического давления и венозным застоем в легких (даже при нормальных размерах сердца). Повышение давления в легочном стволе на фоне гиперкоагуляции при ИМ может приводить к тромботическим осложнениям [11, 12, 14].

Кроме этого, предрасполагающими факторами при ТЭЛА являются: развитие венозного стаза и повреждение эндотелия [15]. По данным патологоанатомической службы, ТЭЛА регистрируется у 7,2–16% аутопсий. Большинство случаев ТЭЛА регистрируются в стационарах, при этом 75% приходится на долю терапевтических пациентов [10]. Смертность от ТЭЛА составляет около 15% в клинической практике, а при несвоевременной диагностике и отсутствии терапии превышает 30%. Патогенетически важны два основных механизма – механическая обструкция и гуморальные нарушения. Обструкция легочного сосудистого русла происходит за счет окклюзии тром-

бом и приводит к повреждению (инфаркту) легкого. Увеличение легочно-сосудистого сопротивления (гипоксия, дыхательная недостаточность) затрудняет выброс крови из правого желудочка, вызывая острую перегрузку и недостаточное наполнение левого желудочка с развитием легочной гипертензии, острой правожелудочковой недостаточности, тахикардии, жизненно опасной аритмии, что усугубляется гемодинамическими нарушениями и может привести к внезапной смерти. Действие гуморальных факторов не зависит от объема эмболического повреждения, однако может привести к выраженным нарушениям вследствие легочной вазоконстрикции, обусловленной гипоксемией, высвобождением серотонина, гистамина, тромбоксана [2, 9].

Клиническая картина ТЭЛА при ОИМ может развиваться молниеносно, при которой клиника не успевает развиваться. Острая форма – это внезапное начало, кинжальная боль за грудиной в сочетании с резкой одышкой, цианозом верхней половины туловища, вздутием шейных вен, что особенно характерно для больных с ИМ. Подострая форма – развивается при нарастающем легочном тромбозе с клиникой прогрессирующей дыхательной и правожелудочковой недостаточности, кровохарканьем и инфаркт-плеввропневмонией. Рецидивирующая ТЭЛА протекает с клиникой атипичной стенокардии, обмороками и приступами одышки, лихорадочного синдрома, пневмонии и сухого плеврита. Рецидивирование характерно для лиц с хроническим тромбофлебитом нижних конечностей (таблица 1) [6, 10].

Таблица 1

Классификация стратификации ТЭЛА и выбора оптимальных диагностических и лечебных мероприятий (ЕОК 2000 г.)

Риск ранней тромбоэмболической смерти	Клинические (шок или гипотензия)	Дисфункция ПЖ	Повреждение миокарда	Возможные лечебные процедуры
Высокий > 15%	+	(+)*	(+)*	Тромболитическая или эмболизационная
не высокий	Средний 3-15%	+	+	Стационарное лечение
		+	-	
		-	+	
Низкий < 1%	-	-	-	Ранняя выписка или амбулаторное лечение

Примечание: * при наличии шока или гипотензии подтверждение дисфункции/повреждения ПЖ не является обязательным для классификации ТЭЛА

Для уточнения диагноза используются дополнительные методы обследования: электрокардиография (ЭКГ), эхокардиография (ЭхоКГ), обзорная рентгенограмма органов грудной клетки (ОР ОГК), определение D-димера.

Специфических электрокардиографических признаков ТЭЛА не существует, однако на ЭКГ при ТЭЛА часто регистрируют тахикардию, различные нарушения ритма, проводимости и реполяризации. При нарастании клиники в динамике ЭКГ-исследования выявляется острая перегрузка правых отделов сердца (отклонение электрической оси вправо, переходной зоны влево, изменения зубца Т – инверсия в отведениях V1-V3, появление полной блокады правой ножки пучка Гиса) В тяжелых случаях классическими ЭКГ признаками ТЭЛА являются появление QIII-SI-TIII [4].

ЭхоКГ – метод дополнительного обследования, с помощью которого можно определить расширение камеры правого желудочка (ПЖ), наличие пристеночных тромбов в полости ПЖ, крупных ветвях легочной артерии, что часто возникает при локализации ИМ в области ПЖ, перегородки, передне-перегородочной области. Характерным признаком ЭхоКГ при ТЭЛА является повышение давления в легочной артерии.

Рентгенологические признаки ТЭЛА также не специфичны. В большинстве случаев рентген-изменения могут подтверждать застойные явления в нижних отделах легких, которые часто встречаются при ОИМ. Возможна рентгенологическая документация плеврального выпота, линейных инфильтратов, мелких ателектазов и кардиомегалии.

Из биохимических методов наиболее чувствительным и специфичным является определение D-димера (продукта расщепления нерастворимого фибрина). Нормальное его содержание в крови (67 – 1455 ngFEU/ml) практически исключает ТЭЛА.

В случаях затруднения постановки диагноза стандартными методами в условиях высокоспециализированных учреждений для диагностики ТЭЛА применяют спиральную компьютерную и магниторезонансную томографию, а также дуплексное ультразвуковое сканирование вен нижних конечностей.

Типичная клиническая картина, результаты лабораторных методов исследования, предрасполагающие факторы в большинстве случаев дают основание выставить диагноз основного заболевания и его осложнение – ТЭЛА.

После установки диагноза выполняется следующий алгоритм неотложных действий: строгий постельный режим, катетеризация периферических вен для проведения необходимой инфузионной терапии. Для предотвращения прогрессирования ТЭЛА при отсутствии противопоказаний назначают простой или фракционированный гепарин под контролем активированного тромбопластинового времени (АЧТВ). Инфузионная терапия не должна превышать объема 500мл/сутки, т.к. увеличение ОЦК ведет к увеличению нагрузки на правые отделы сердца [1, 8, 13]. Тромболитическая терапия проводится при систолическом давлении не ниже 90 мм рт. ст., в качестве тромболитика используют стрептокиназу или актилизе. Применение этих препаратов по прямому назначению, кроме положительного эффекта, может

приводить к возникновению экхимозов на коже, кровотечений и кровоизлияний в различные органы. Для продолжительной терапии используют варфарин под контролем международного нормализованного отношения (МНО) в пределах 2,0 – 3,0 или ривароксабан в дозе 20-30 мг/сут. (не требуется контроля МНО).

При флотирующем венозном тромбе проводят венозное лигирование и хирургически устанавливают кава-фильтр (чаще в случае рецидивирующей ТЭЛА на фоне адекватной терапии и/или в случаях противопоказания антикоагулянтов). При гемодинамически значимых аритмиях – эмболектomia, чаще применима только при суб- и немассивной ТЭЛА [14].

Диагностика ТЭЛА при ОИМ затруднена из-за тяжести течения патологического процесса и отсутствия специфического проявления, а патогенетическое лечение может сопровождаться побочными эффектами. Примером своевременной диагностики ТЭЛА у больных с ОИМ и развития осложнений тромболитической терапии может служить представленный клинический случай.

Пациент К., 67 лет обратился в СП 31 октября 2012 г. в 8:00 по поводу интенсивной пекущей загрудинной боли нарастающего характера с иррадиацией в не купирующейся нитратами (нитросорбид до 10 таб. в день). При обследовании общее состояние тяжелое, выраженная одышка инспираторного характера, удушье, сухой кашель. Больной покрыт холодным липким потом. Загрудинная боль, непродолжительная и малой интенсивности, периодически возникала с января 2012 года. За медицинской помощью не обращался. Артериальное давление в течение последних 5 лет колебалось в пределах 140/90 – 160/105 мм рт. ст. На догоспитальном этапе: АД – 120/70 мм рт.ст. ЧСС 60 уд. мин. На ЭКГ от 31.10.2012 г. – ритм синусовый, регулярный, отклонение ЭОС влево, вольтаж сохранен, АВ блокада 1-й степени, ПБЛНПГ (QRS – 0,14'). Была оказана первая помощь: аспирин – 325 мг, морфин 1% – 2мл в/в.

При поступлении в специализированное отделение интенсивной терапии ЛГМБ №7 состояние тяжелое, сознание спутанное, кожные покровы бледные, влажные, акроцианоз и цианоз верхней половины туловища, температура тела 36,6°C. Ожирение по абдоминальному типу. Частота дыхания – 28 в мин. Над нижними отделами легких притупление

перкуторного звука, ослабленное жесткое дыхание, влажные мелкопузырчатые хрипы. Сердце расширено на 1 см влево, АД 180/100 мм рт. ст., пульс – 98 ударов в минуту, полный, напряженный. Сердечная деятельность ритмична, ЧСС – 98 в мин. I-й тон умеренно ослаблен, акцент II тона над ЛА, слабый систолический шум на верхушке и в т. Боткина. Живот мягкий, безболезненный. Печень выступает на 3 см из-под края реберной дуги. Мочеотделение отсутствует. Симптом Пастернацкого отрицателен.

Наличие острой коронарной боли, длительно существующей артериальной гипертензии с увеличением сердца, внезапно развившихся нарушений проводимости и симптомов острой левожелудочковой недостаточности на фоне выраженных явлений застоя в обоих кругах кровообращения позволило выставить диагноз: ИБС: ОКС. Диффузный кардиосклероз. Гипертоническая болезнь II стадии (ГЛЖ), 2 степень с высоким риском. СН ПБ стадии, ОЛЖН по Kilolip III, АВ блокада 1-й степени, ПБЛНПГ.

Однако выраженная интенсивность и симметричность иррадиации болевого синдрома, тяжелая степень легочной недостаточности и общего состояния – цианоз верхней половины туловища позволили заподозрить у больного ТЭЛА. Для уточнения диагноза, кроме общепринятых исследований, пациенту назначены: маркеры повреждения миокарда, D-димер, ЭКГ в динамике, ЭхоКГ, ОР ОГК.

Клинический анализ крови: Нв – 99 г/л, эр. – $3,1 \times 10^{12}$ л, лейкоциты – $9,7 \times 10^9$ г/л, СОЭ – 5 мм/ час, п-6, с-67, э -0, б -1, л -17, м -9, тромбоциты – 390×10^9 л, ретикулоциты – 23,4%; глюкоза крови – 7,5 ммоль/л; анализ мочи общий: соломенно-желтый, прозрачная, удельный вес – 1018, реакция – кислая; белок, сахар отр., Л – 1-2 п/з, Э – 0-1 п/з, эпит – един. п/з; биохимические исследования крови: билирубин общий – 20,5 мкмоль/л, К – 4,4 ммоль/л, Na – 137 ммоль/л, мочевины – 13,6 ммоль/л, креатинин – 177 мкмоль/л, АсАТ – 0,73 ммоль/ч.л, АлАТ – 0,98 ммоль/ч.л.; коагулограмма – протромбиновый индекс – 110%, протромбиновое время – 30 сек., фибриноген В- ++, фибриноген – отрицат; тропонин – 268,4 pg/ml; D-димер – 5668 ngFEU/ml; сатурация крови кислородом (Sp O₂) – 75%.

На ЭКГ от 10.11.2012 – синусовая тахикардия с ЧСС 108 в мин., отклонение ЭОС влево, вольтаж сохранен, элевация сегмента ST в отведениях V1-V4,

AV блокада 1-й ступені, ПБЛНПГ (QRS – 0,14”).

Учитывая прогрессирование СН и ЛН, высокие титры кардиоспецифических ферментов и D-димера, отрицательную динамику ЭКГ, а также наличие синдрома асептического воспаления и гиперкоагуляции, больному был выставлен диагноз: ИБС: острый Q-позитивный инфаркт миокарда от 10.2012 в области передне-перегородочно-верхушечной области ЛЖ. Диффузный кардиосклероз. Гипертоническая болезнь II стадии (ГЛЖ), 2 степень с высоким риском. Подострая субмассивная ТЭЛА. СН II Б стадии, ОЛЖН по Kilolip III. AV блокада 1-й ступені, ПБЛНПГ.

Проводимая терапия включила: актилизе 100 мг по схеме 10 мл – болюсно, 30 мл – в/в кап. в течение 2 часов. Через два часа после завершения введения актилизе состояние ухудшилось: больной возбужден, наросла одышка (ЧДД увеличилось до 30 в мин), влажные мелкопузырчатые хрипы занимают до 50% легочных полей. АД – 100/60 мм рт. ст., ЧСС – 127 в мин., Sp O₂ – 78,4%. На ЭКГ – фибрилляция предсердий с

ЧСС ~120 в мин., ПБЛНПГ. Развилось десневое кровотечение. Введено sol. Sibasoni 0,5% – 2ml. в/в., проводится кислородотерапия.

Через 6 часов состояние тяжелое, больной в медикаментозном сне. ЧДД – 28 в мин., АД 80/60 мм рт. ст., ЧСС – 108 в мин., Sp O₂ – 80,4%, МНО – 1,9.

Появилось кровоизлияние в толщу языка. Проводится инфузия дофамина – 2,5 мкг/кг/мин. в/в.

Еще через час появились геморрагические высыпания на коже шеи, передней и задней поверхностях грудной клетки, поясничном отделе и на передней брюшной стенке (рисунок 1). Последующие два дня общее состояние крайне тяжелое, больной заторможен. ЧДД 26 в мин., АД 90/60 мм.рт. ст., ЧСС – 92 мин., Sp O₂ – 84%. Местно – кислородотерапия, медикаментозная терапия: дофамин, фраксипарин, клопидогрель, аспирин, ингибиторы АПФ – каптоприл 25 мг 3р./сут., в-блокаторы – бисопролол 2,5 мг/сут., диуретики – торасемид по 10 мг/сут.). ингибиторы протонной помпы, статины – розувастатин по 10мг/сут.



Рис. 1 Геморрагии в области предплечья, голени

С 04.10.12 самочувствие и состояние больного улучшилось. Пациент в сознании, ангинозных болей нет, одышка значительно уменьшилась, остается выраженная слабость. ЧД – 19 в мин., АД 130/80 мм. рт. ст., ЧСС – 70 в мин, Sp O₂ – 92%.

Продолжено обследование больного. На ЭхоКС – выраженная гипертрофия миокарда левого желудочка (ЛЖ), зона акинезии передне-перегородочно-верхушечной области ЛЖ, дилатация правых камер сердца, легочная гипертензия (давление в легочном стволе 28 мм рт ст), тромботическая выстилка правого желудочка, ФВ 48%; рентгено-

логически (органы грудной клетки) – сердце расширено, признаки легочной гипертензии; при УЗИ органов брюшной полости – гепатоз, гепатомегалия.

Результаты инструментальных методов исследования позволили установить степень функциональных и структурных нарушений в организме, а также наличие и источник ТЭЛА.

К 18 суткам от начала пребывания в стационаре состояние больного стабилизировалось: уменьшилась одышка, исчезли отеки голени, восстановлен синусовый ритм с ЧСС 64 – в мин., ЧДД 18 в мин., АД 120/80 мм рт. ст., сократилась

печень. Подкожные гематомы пациента сохранялись до выписки из стационара.

Приведенное клиническое наблюдение свидетельствует о том, что ИМ остается одним из наиболее тяжелых заболеваний в клинике внутренних болезней, а его осложнение – ТЭЛА и побочные эффекты тромболитической терапии – представляют серьезную угрозу жизни больного и требуют постоянного наблюдения за больным, динамического контроля коагуляции крови и фармакологической коррекции геморрагических осложнений.

Выводы. 1. Клинические проявления ОИМ осложненного субмассивной ТЭЛА, характеризуются сочетанием максимально выраженного кардиального и легочного синдромов с подъемом давления в легочном стволе до 28 мм рт. ст. при сохраненной систолической функции ЛЖ (ФВЛЖ – 48%) и прогрессирующей недостаточности ПЖ.

2. Диагностика ТЭЛА на фоне ОИМ, представляет значительные трудности в связи с неспецифичностью и полиморфизмом развивающихся клинических синдромов. Эталонным методом диагностики ТЭЛА является ангиопульмонография, но в некоторых случаях результатов электрокардиографии, эхокардиографии и рентгенографии органов грудной клетки в сочетании с определением D-димера позволяют неинвазивным способом уточнить локализацию и тяжесть патологического процесса.

3. При отсутствии противопоказаний тромболитическая терапия остается главным методом лечения больных с ОИМ, осложненным ТЭЛА. Растворение тромбов в коронарной и легочной артерии может предотвратить быстро прогрессирующее развитие сердечной недостаточности (право- и левожелудочковой) и уменьшить высвобождение нейтро-гуморальных мессенжеров, способствующих увеличению легочной гипер-

тензии. Однако при тяжелой сочетанной патологии и отсутствии адекватного контроля свертывающей и антисвертывающей системы крови, фибринолитические препараты могут привести к кровоизлияниям и кровотечениям.

4. Для предупреждения осложнений тромболитической терапии у больных ОИМ в сочетании с ТЭЛА необходим постоянный контроль в процессе лечения, клинического течения заболевания, оценка клинического анализа крови и ее коагуляционного потенциала в динамике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Артеріальні, венозні тромбози та тромбоемболії. Профілактика та лікування Український Національний Консенсус. – К.: ЗАТ «Віпол», 2006. – 72 с.
2. Бойко В.Н. Междисциплинарные клинические рекомендации / В.Н. Бойко, Я.С. Березницкий, И.К. Венгер [и др.] «Венозный тромбоз/лебизм: диагностика, лечение, профилактика» – Киев, 2011 – 63 с.
3. Диагностика та лікування фібриляції передсердь. Рекомендації робочої групи по порушенням серцевого ритму. Асоціація кардіологів України. Київ – 2011. – 156 с.
4. Котельников М.В. Тромбоемболия легочной артерии (современные подходы к диагностике и лечению). – М., 2002. – 342с.
5. Мавродий В.М. Кардиология, основные проблемы. – Донецк., 2009. – С. 37-47.
6. Мишанов В.Г., Амосова Е.Н. ТЭЛА // Серце і судини. – 2004. – №1. – С. 6-12.
7. Наказ МОЗ України від 15.06.2007 №329 «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги з профілактики тромботичних ускладнень в хірургії, ортопедії і травматології, акушерстві та гінекології». – Київ, – 2007.
8. Пристром А.М. Тромбоемболия легочной артерии: уч.-метод. пособие / А.М. Пристром, Т.Д. Тябуг, Е.А. Сукало [и др.] – Минск.: Бел МАПО, 2011. – 56 с.
9. Савельев В.С. Эндovasкулярная катетерная тромбэктомия из нижней полой вены/В.С. Савельев, Е.Г. Яблоков, В.И. Прокубовский // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2000. – Т. 6, № 1. С. 61–71.
10. Целуйко В.И. Справочник по кардиологии / под ред В.И. Целуйко// Справочник врача «Справочник по кардиологии». – К.: ООО «Доктор-Медицина», 2012. – С. 256-262.
11. Шумаков В.О. Сучасні рекомендації з лікування ГКС без елевачії сегмента ST // Укр. кардіол. журн. – 2008. – №2. – С. 13-17.
12. Antman E.M. et al. Лікування ІМ з елевачією сегмента ST// Мед. світу. – 2005. – №3. – С. 173-179.
13. Darryl Y. Sue, MD: Pulmonary Disease. In Frederic S. Dongard, MD (ed.): Current: Critical Care Diagnosis & Treatment –US – a lange medical book. – First Edition. – P. 496.
14. Rodger M., Wells P.S. Diagnosis of Pulmonary Embolism // Thromb. Res. – 2001 – Vol. 103. – P. 225–238.
15. Stollberger C. et al. Multivariate analysis – based prediction rule for pulmonary embolism // Thromb. Res. – 2000– Vol. 97. – 5. – P. 267–273.
16. Task Force Report. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. European Society of Cardiology // Europ. Heart J. – 2000 – Vol. 21, – P. 1301–1336.

Соніна О.В., Клевака І.Г., Мирошніченко І.В., Цегельник О.Л. УСКЛАДНЕННЯ ТРОМБОЛІТИЧНОЇ ТЕРАПІЇ У ХВОРИХ ГОСТРИМ ІНФАРКТМ МІОКАРДА В ПОЄДНАННІ З ТРОМБОЕМБОЛІЄЮ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ

Резюме. Лікування гострого інфаркту міокарда, ускладненого тромбоемболією легеневої артерії залишається актуальною проблемою. У статті наведена клініка, перебіг, діагностика і ускладнення гострого інфаркту міокарда та тромбоемболії легеневої артерії.

Ключові слова: гострий інфаркт міокарда, тромбоемболия легеневої артерії, побічні ефекти тромболізісу

Sonina E.V., Klevaka I.G., Miroshnichenko I.V., Tsegelnik O.L. УСКЛАДНЕННЯ ТРОМБОЛІТИЧНОЇ ТЕРАПІЇ У ХВОРИХ ГОСТРИМ ІНФАРКТМ МІОКАРДА В ПОЄДНАННІ З ТРОМБОЕМБОЛІЄЮ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ

Summary. Treatment of acute myocardial infarction complicated with pulmonary thromboembolism remains an important issue. The article describes the clinic, diagnosis and complications of acute myocardial infarction and pulmonary thromboembolism

Keywords: acute myocardial infarction, pulmonary thromboembolism side effects of thrombolysis

Рецензет: проф. Коломієць В.І.