

Эмболический инфаркт миокарда. Опыт ведения и диагностики

Александра Сергеевна Шилова^{1,2*}, Екатерина Михайловна Гилярова³,
Денис Анатольевич Андреев³, Дмитрий Юрьевич Щекочихин³,
Нина Александровна Новикова³, Михаил Юрьевич Гиляров^{1,3}

¹ Городская клиническая больница №1 им. Н.И. Пирогова
Россия, 119049, Москва, Ленинский просп., 8

² Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова
Россия, 117997, Москва, ул. Островитянова, 1

³ Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова
(Сеченовский Университет). Россия, 119991, Москва, ул. Трубецкая, 8 стр. 2

Острый инфаркт миокарда (ОИМ) является одной из основных причин заболеваемости и смертности как на территории Российской Федерации, так и во всем мире. Примерно у 10% пациентов с клиническими и лабораторными признаками ОИМ при коронароангиографии не выявляются признаки обструктивного атеросклероза коронарных артерий. Данные случаи рассматриваются в рамках так называемого «инфаркта миокарда без обструкции коронарных артерий» (в англоязычной литературе: myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries или MINOCA). MINOCA – собирательное понятие, объединяющее под собой множество различных патологий, что определяет существенную гетерогенность этиологических факторов. Одной из причин повреждения миокарда в отсутствие признаков обструктивного атеросклероза является эмболия коронарных артерий из источника, расположенного вне коронарного русла. В свою очередь, у данной группы пациентов, наиболее распространенным этиологическим фактором является фибрилляция предсердий. Преимущества реперфузионной стратегии и кардиопротекторной терапии в лечении обструктивного атеросклероза хорошо изучены, широко представлены в литературе и подкреплены мощной доказательной базой, в то время как вопросы диагностики и лечения пациентов с MINOCA в настоящее время широко обсуждаются.

В качестве иллюстрации мы представляем два клинических случая эмболического инфаркта миокарда на фоне фибрилляции предсердий, диагностированных в нашей клинике в 2017 г.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, инфаркта миокарда без обструкции коронарных артерий, фибрилляция предсердий, эмболия коронарных артерий.

Для цитирования: Шилова А.С., Гилярова Е.М., Андреев Д.А., Щекочихин Д.Ю., Новикова Н.А., Гиляров М.Ю. Эмболический инфаркт миокарда. Опыт ведения и диагностики. *Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии* 2018;14(3):361-369. DOI: 10.20996/1819-6446-2018-14-3-361-369

Embolic Myocardial Infarction. Experience in Diagnosis and Management

Aleksandra S. Shilova^{1,2*}, Ekaterina M. Gilyarova³, Denis A. Andreev³, Dmitry Yu. Shchekochikhin³, Nina A. Novikova³, Mikhail Yu. Gilyarov^{1,3}

¹ City Clinical Hospital №1 named after N.I. Pirogov. Leninsky Prospect 8, Moscow, 119049 Russia

² Pirogov Russian National Research Medical University. Ostrovitianova ul. 1, Moscow, 117997 Russia

³ I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). Trubetskaya ul. 8-2, Moscow, 119991 Russia

Acute myocardial infarction (AMI) is one of the main causes of morbidity and mortality, both in the Russian Federation and around the world. Approximately, in up to 10% of patients with clinical diagnostic features of AMI, early angiography does not reveal an occluded vessel or possibly any evidence of coronary artery disease. These patients constitute an intriguing subgroup referred to as “Myocardial Infarction with Non-Obstructive Coronary Arteries” (MINOCA). MINOCA is a collective concept that unites many different pathologies, which determines the essential heterogeneity of the etiological factors. Coronary artery embolism is recognized as an important non-atherosclerotic cause of AMI. In turn, the most common underlying disease in those with coronary embolism is the atrial fibrillation.

The advantages of reperfusion strategy and cardioprotective therapy in the treatment of obstructive arteriosclerosis are well studied, widely presented in the literature and supported by a strong evidence base, while the issues of diagnosis and treatment of patients with MINOCA are currently widely discussed

We present two clinical cases of embolic myocardial infarction in patients with atrial fibrillation, diagnosed in our clinic in 2017.

Keywords: myocardial infarction, myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries, atrial fibrillation, coronary embolism.

For citation: Shilova A.S., Gilyarova E.M., Andreev D.A., Shchekochikhin D.Y., Novikova N.A., Gilyarov M.Y. Embolic Myocardial Infarction. Experience in Diagnosis and Management. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology* 2018;14(3):361-369. (In Russ). DOI: 10.20996/1819-6446-2018-14-3-361-369

*Corresponding Author (Автор, ответственный за переписку): a.s.shilova@gmail.com

Received / Поступила: 14.05.2018

Accepted / Принята в печать: 28.05.2018

Введение

Острый инфаркт миокарда (ОИМ) является одной из основных причин смертности как на территории Российской Федерации, так и во всем мире. Более 90% случаев ОИМ сопряжены с наличием атеросклероза коронарных артерий. Для данной группы пациентов преимущества реперфузионной стратегии и кардиопротекторной терапии хорошо изучены, широко представлены в литературе и подкреплены мощной доказательной базой.

Однако примерно у 10% пациентов с клиническими и лабораторными признаками ОИМ при коронароангиографии (КАГ) не выявляются признаки обструктивного атеросклероза коронарных артерий. Данные случаи были объединены в 2016 г. консенсусом европейской ассоциации кардиологов термином «инфаркт миокарда без обструкции коронарных артерий» (в англоязычной литературе: myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries или MINOCA) [1,2]. MINOCA – собирательное понятие, объединяющее под собой множество различных патологий, что определяет существенную гетерогенность этиологических факторов.

Причины MINOCA [2]:

1. Коронарные причины: спазм коронарных артерий, микрососудистая дисфункция, спонтанный коронарный тромбоз/эмболия, диссекция, разрыв мягкой атеросклеротической бляшки.
2. Миокардиальные причины: миокардит, синдром такоцубо, кардиомиопатии.
3. Внесердечные причины: тромбоемболия легочной артерии, почечная недостаточность.

Одной из причин повреждения миокарда в отсутствие обструктивного атеросклероза является эмболия коронарных артерий из источника, расположенного вне коронарного русла. При анализе 1776 случаев ОИМ эмболия коронарных артерий была выявлена у 52 пациентов (2,9%) [3]. Полученные результаты позволили расположить причины эмболии коронарных артерий следующим образом:

1. Фибрилляция предсердий (ФП) – 73%;
2. Кардиомиопатии – 25% (46% – дилатационная и 38% – гипертрофическая);
3. Поражение клапанного аппарата сердца: 15% – митральный и аортальный стенозы, 10% – тромбоз протезированного клапана;
4. Тромбоемболический синдром, ассоциированный с онкологией – 10%;
5. Септическая эмболия при инфекционном эндокардите – 4%;
6. Парадоксальная эмболия при наличии открытого овального окна, источником которой являлся тромбоз глубоких вен нижних конечностей – 4%.

Необходимо добавить, что у 15% пациентов с эмболией коронарных артерий отмечалось поражение бассейнов нескольких коронарных артерий, а в 20% случаев было выявлено сочетание системной эмболии и эмболии коронарных артерий [3]. В отдельных работах описаны случаи эмболии коронарных артерий при миксомах [4-6]. Также встречаются случаи ятрогенной эмболии коронарных артерий как осложнение кардиохирургических операций и эндоваскулярных вмешательств, например, ротабляции, пластики аортального и митрального клапанов [7-9]. Десятилетняя сердечно-сосудистая смертность в группе эмболии коронарных артерий составила 50%, тогда как в группе сравнения – только 10%, при этом следует учитывать немногочисленность основной группы.

Для клинической диагностики эмболии коронарных артерий авторы предлагают использовать разработанные критерии NCVS (National Cerebral and Cardiovascular Center).

Большие критерии:

- Эмболия и тромбоз коронарных артерий в отсутствие атеросклеротического поражения, подтвержденные данными КАГ;
- Эмболизация нескольких сосудов в пределах бассейна одной коронарной артерии или всего коронарного русла;
- Сопутствующая системная эмболия в отсутствие тромбоза левого желудочка.

Малые критерии:

- Стеноз коронарных артерий <25%, выявленный при КАГ, исключая случаи эмболического синдрома при онкологических заболеваниях;
- Доказательства наличия потенциального источника эмболии, полученные при трансторакальной эхокардиографии (ЭХО-КГ), чреспищеводной ЭХО-КГ, мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ);
- Наличие факторов риска тромбоемболических осложнений (ФП, кардиомиопатия, ревматическое поражение клапанного аппарата, искусственные клапаны сердца, открытое овальное окно, дефект межжелудочковой перегородки, сердечно-сосудистые операции в анамнезе, инфекционный эндокардит, состояния, сопряженные с гиперкоагуляцией (тромбофилии).

Диагноз эмболии коронарных артерий *наиболее вероятен* при следующих сочетаниях:

- два больших критерия;
- один большой и два и более малых критериев;
- три малых критерия.

Диагноз эмболии коронарных артерий делают *возможным* следующие сочетания:

- один большой критерий и один малый критерий;
- два малых критерия.

Наличие эмболии коронарных артерий *маловероятно* при наличии:

- доказательств тромбоза на фоне атеросклеротического поражения;
- реваскуляризации коронарных артерий в анамнезе;
- эктазии коронарных артерий;
- разрушения или эрозии бляшки, выявленных при внутрисосудистом УЗИ или ОКТ.

В качестве иллюстрации мы представляем два клинических случая эмболического инфаркта миокарда на фоне ФП, диагностированных в нашей клинике в 2017 г.

Клинический случай №1

Пациентка Н., 82 лет, была госпитализирована в городскую клиническую больницу №1 им. Н.И. Пирогова г. Москвы с диагнозом: острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК).

Из анамнеза известно, что пациентка длительно страдала гипертонической болезнью с повышением артериального давления (АД) до максимальных цифр 210/120 мм рт. ст. С 2012 г. регистрируется постоянная форма ФП (антикоагулянтную терапию не получала). В 2009 г. перенесла инфаркт миокарда (ИМ) без подъема сегмента ST, КАГ не проводилась. В 2013 и 2015 гг. перенесла ишемические инсульты с последующим полным восстановлением моторных функций.

При поступлении состояние оценивалось как тяжелое, сознание ясное (15 баллов по шкале комы Глазго). При осмотре кожные покровы были бледные, нормальной влажности, теплые. В неврологическом статусе: грубая дизартрия, установка взгляда вправо, девиация языка влево, левосторонняя гемиплегия. Тоны сердца аритмичны, приглушены. АД 110/70 мм рт. ст., частота сердечных сокращений (ЧСС) 86 уд/мин. При аускультации легких: дыхание самостоятельное, ритмичное, проводится во все отделы, хрипы не выслушиваются, ЧД 20/мин. Отеков не отмечалось.

В экстренном порядке проведена МСКТ головного мозга: выявлены признаки ОНМК по ишемическому типу в бассейне средней мозговой артерии (рис. 1А).

На электрокардиограмме (ЭКГ) при поступлении: ФП, частота желудочковых сокращений 70 уд/мин, отрицательные зубцы Т в II, III, aVF, V4-V6, горизонтальная депрессия сегмента ST до 1 мм в V3-V5. ЭКГ для сравнения предоставлены не были (рис. 2).

В первые сут госпитализации выполнена трансторакальная ЭхоКГ: нарушений глобальной и локальной сократимости миокарда левого желудочка не выявлено (фракция выброса левого желудочка, ФВ ЛЖ, 58%).

При контрольной МСКТ головного мозга на 7 день госпитализации был визуализирован ишемический очаг в бассейне средней мозговой артерии с признаками геморрагического пропитывания 1 типа (рис. 1В).

На 8 день госпитализации пациентка пожаловалась на появление боли за грудиной, одышку. При осмотре состояние было расценено как тяжелое, кожные покровы бледные, теплые, нормальной влажности.

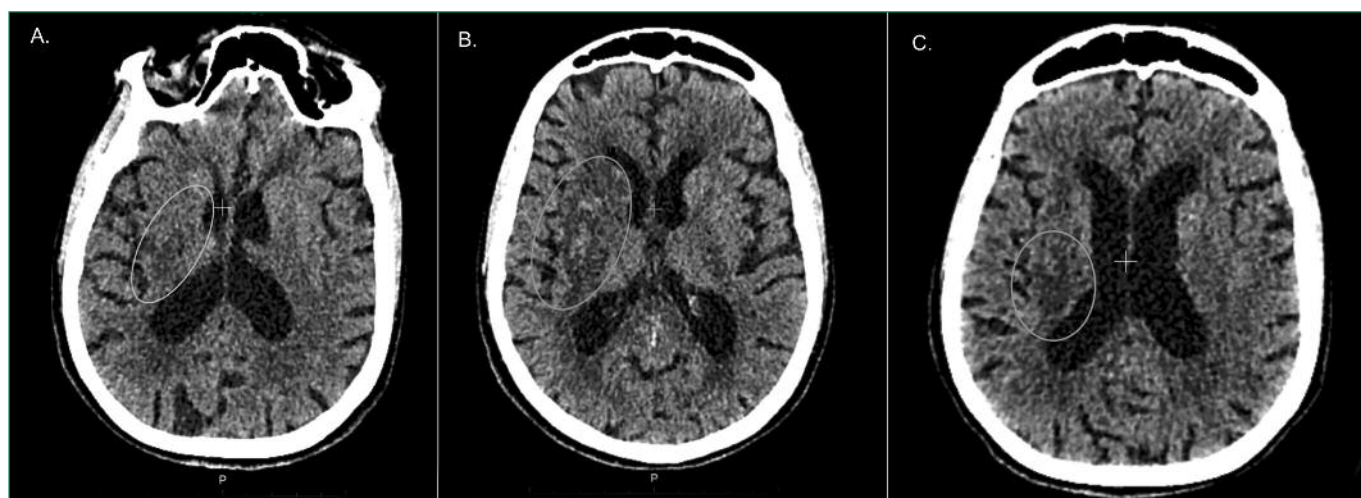


Figure 1. Computer tomography of the brain

A. At admission. Signs of ischemic stroke in the middle cerebral arteries (selected area). B. One week after admission. Signs of hemorrhagic impregnation (selected area). C. Forming cyst in the region of the basal nuclei on the right (selected area)

Рисунок 1. МСКТ головного мозга.

А. При поступлении. Признаки ОНМК по ишемическому типу в бассейне средней мозговой артерий (выделенная область). В. Через неделю после поступления. Признаки геморрагического пропитывания (выделенная зона). С. Формирующаяся киста в области базальных ядер справа (выделенная область)

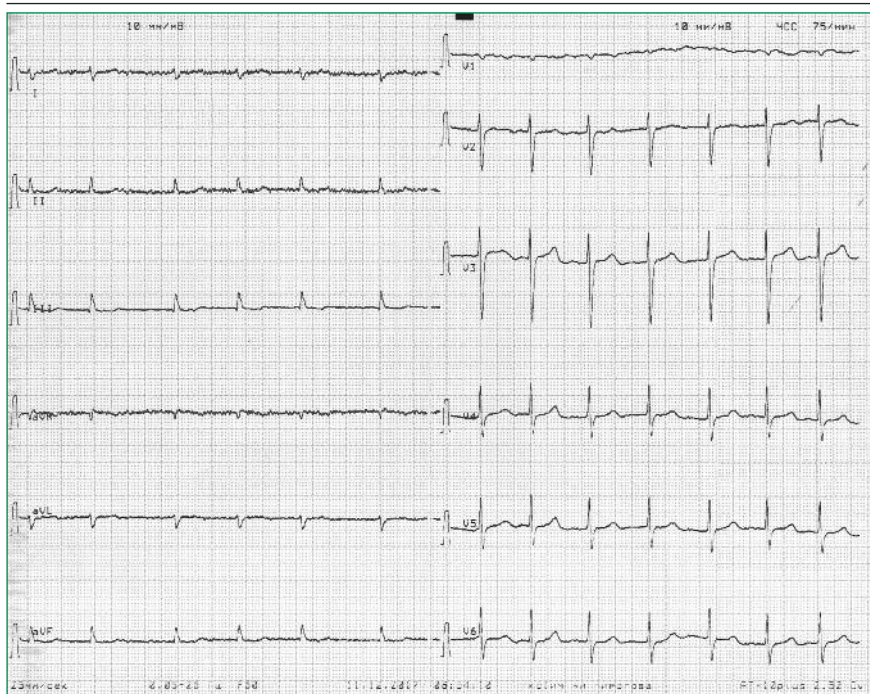


Figure 2. ECG on admission (description in the text)

Рисунок 2. ЭКГ при поступлении (описание в тексте)

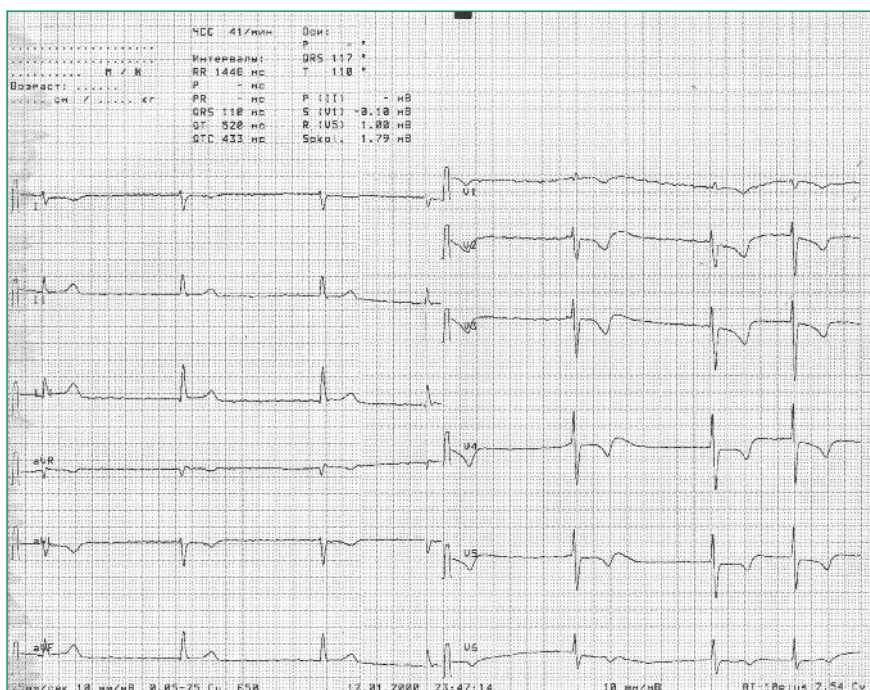


Figure 3. ECG during complaints of chest pain (8th day of hospitalization; description in the text)

Рисунок 3. ЭКГ, зарегистрированная при жалобах на боли в грудной клетке (8-й день госпитализации; описание в тексте)

В легких дыхание жесткое, проводится во все отделы одинаково, в нижних отделах ослаблено, хрипы не выслушиваются. ЧСС 38-40/мин, АД 112/70 мм рт.ст. В неврологическом статусе без динамики.

На ЭКГ: синдром Фредерика, ЧСС 40/мин, подъем сегмента ST до 1,5 мм в II, III, aVF, депрессия сегмента ST до 2 мм в V2-V6. (рис. 3).

В связи с подозрением на острый коронарный синдром (ОКС) с подъемом сегмента ST пациентка переведена в отделение кардиореанимации.

Учитывая стабильность гемодинамики, несмотря на атриовентрикулярную блокаду 3 степени и отсутствие признаков кардиогенного шока, а главное – ранние сроки обширного ишемического инсульта с признаками геморрагического пропитывания крупного очага, крайне высокие риски внутричерепного кровоизлияния, от проведения КАГ в экстренном порядке и назначения антикоагулянтов было решено воздержаться, принято решение о консервативном лечении ИМ. Выполнена превентивная установка интродьюссера, внутривенно введено 1,0 мл атропина, начата инфузия нитроглицерина, назначены антиагреганты и статины без нагрузочных дозировок. Болевой синдром купирован введением наркотических анальгетиков. На фоне проводимой терапии состояние стабилизировано, нарушения проводимости регрессировали: через 35 мин после перевода в отделение кардиореанимации АД 108/55 мм. рт. ст., ЧСС 91/мин. На кардиомониторе – признаки ФП. SpO₂ 97% (при дыхании атмосферным воздухом). Тропонин Т 1,1 мкмоль/л (норма до 0,03 мкмоль/л).

Однако через 1 ч от развития ИМ у пациентки произошла остановка кровообращения на фоне пароксизма желудочковой тахикардии с переходом в фибрилляцию желудочков (рис. 4). Были проведены успешные реанимационные мероприятия.

Учитывая признаки электрической нестабильности миокарда, пациентке проведена КАГ по витальным показаниям: в бассейне левой коронарной артерии (ЛКА) гемодинамически значимых изменений не выявлено. В зоне бифуркации правой коронарной артерии (ПКА) визуализирован округлый, с ровными краями дефект наполнения, окклюзирующий просвет артерии, размерами 3×7 мм, постокклюзионные отделы заполняются очень слабо по межсистемным коллатералям (рис. 5А и 5В).

Учитывая ровные контуры, отсутствие признаков атеросклеротического поражения артерий и

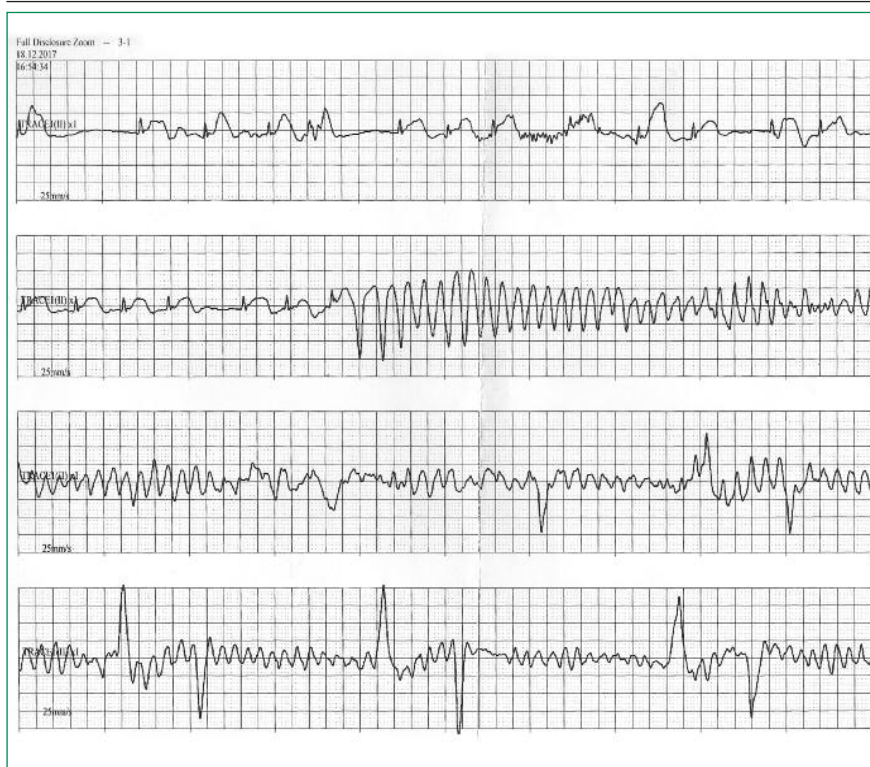


Figure 4. Recording of ECG monitoring (paroxysm of ventricular tachycardia followed by ventricular fibrillation)

Рисунок 4. Запись регистрации ЭКГ прикроватного монитора (пароксизм желудочковой тахикардии с переходом в фибрилляцию желудочков)

кардиоэмболический генез ОНМК, у пациентки с ФП предположена эмболическая природа окклюзии ПКА. Было принято решение о реканализации задней боковой артерии, задней межжелудочковой ветви. В зону окклюзии был установлен баллонный сегмент катетера, произведена дилатация устья задней боковой ветви (ЗБВ), задней межжелудочковой ветви (ЗМЖВ). При контрольной коронарографии – дефект наполнения «зоны креста» ПКА. Троекратная тромбаспирация в зоне дефекта – без эффекта, затем была произведена «kissing» дилатация ЗМЖВ и ЗБВ. На контрольной ангиографии было отмечено смещение тромба в ЗБВ. Попытка тромбаспирации из ЗБВ успеха не имела. При контрольной ангиографии: ширина ЗМЖВ восстановлена полностью, частичная реканализация ЗБВ, антеградный кровоток TIMI 2. Пациентка в стабильно тяжелом состоянии переведена в кардиореанимацию (гемодинамика стабильная, АД



Figure 5. Coronary angiography of the patient.

A. Left coronary artery. B. Right coronary artery (occlusion in the bifurcation of the right coronary artery is indicated by an arrow, description in the text)

Рисунок 5. Коронарография пациентки.

А. бассейн левой коронарной артерии. В. бассейн правой коронарной артерии (окклюзия просвета в зоне бифуркации правой коронарной артерии указана стрелкой; описание в тексте)

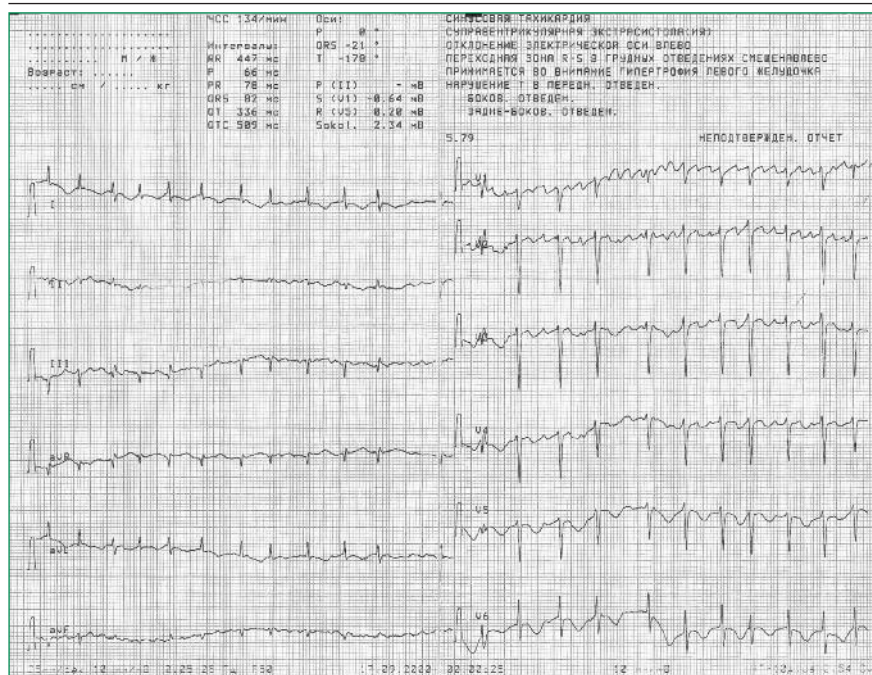


Figure 6. ECG at admission

Рисунок 6. ЭКГ при поступлении

117/63 мм рт. ст. на фоне инфузии нитроглицерина, ЧСС 78 уд/мин, на кардиомониторе – ФП, SpO₂ 97% при дыхании атмосферным воздухом). В экстренном порядке выполнена контрольная ЭхоКГ, продемонстрировавшая снижение ФВ ЛЖ до 38% и появление зон гипокинезии ниже-перегородочного и ниже-бокового сегментов на среднем уровне, нижнего сегмента на среднем и верхушечном уровнях, бокового сегмента на верхушечном уровне.

В течение 12 ч после поступления в отделение кардиореанимации проведено ультразвуковое исследование вен нижних конечностей, выявлен тромбоз глубоких вен (ТГВ). Учитывая крайне высокий риск тромбоэмболических осложнений (ТГВ, ФП, кардиоэмболический характер ОНМК и ОИМ) в сочетании с высоким риском внутричерепного кровоизлияния у пациентки с признаками геморрагического пропитывания с целью обеспечения контролируемой антикоагуляции было принято решение о назначении внутривенной инфузии нефракционированного гепарина (НФГ) под контролем активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ). Учитывая отсутствие признаков атеросклероза коронарных артерий и атеротромбоза, антиагреганты были отменены с целью снижения риска геморрагических осложнений.

При контрольной ЭХО-КГ (10-е сут госпитализации) – без существенной динамики. Ангинозные боли не рецидивировали, гемодинамика оставалась стабильной.

При повторной МСКТ головного мозга на 14-й день госпитализации было отмечено формирование кисты в области базальных ядер справа без признаков ге-

моррагического пропитывания (рис. 1С), в связи с чем, учитывая скорость клубочковой фильтрации 54 мл/мин, был осуществлен переход на прием прямых оральных антикоагулянтов в монотерапии (ривароксабан 20 мг 1 раз/сут).

Клинический случай №2

Пациентка И., 71 год, была госпитализирована в ГКБ №1 им. Н.И. Пирогова с направительным диагнозом ОКБ без подъема ST с жалобами на боль за грудиной давящего характера с иррадиацией в спину.

В анамнезе: длительная гипертоническая болезнь с повышением АД до 190/100 мм рт. ст., бронхиальная астма тяжелого течения более 10 лет, принимает пероральные глюкокортикоиды. О наличии ФП пациентке не было известно до момента госпитализации, антикоагулянтная терапия не назначалась.

На ЭКГ на догоспитальном этапе определялись признаки ФП, брадисистолия.

При осмотре в условиях приемного отделения состояние было расценено как тяжелое. Кожные покровы обычной окраски, теплые. Над областью легких выслушивалось жесткое дыхание и сухие хрипы в нижних отделах, SpO₂ 98-100% при дыхании атмосферным воздухом. Тоны сердца глухие, пульс аритмичен. АД составило 130/80 мм рт. ст., ЧСС 72 уд/мин

На ЭКГ: признаки ФП. ЧСС: 134 уд/мин., отрицательные зубцы Т в V2-V6; I, aVL; отсутствие нарастания зубца R в грудных отведениях (рис. 6).

При ЭХО-КГ, выполненной при поступлении – выраженная дилатация камер сердца: левое предсердие (4-х камерная позиция) – 4,9×6,0 см, правое предсердие – 4,0×6,0 см, правый желудочек: выходной тракт – 3,2 см, 4-х камерная позиция 3,5 см; левый желудочек: конечный диастолический объем – 92 мл; ФВ ЛЖ 25-30% на фоне выраженного диффузного гипокинеза с признаками акинезии всех апикальных сегментов; недостаточность митрального и трикуспидального клапанов 3 ст.

В анализах крови отмечается повышение тропонина Т до 0,099 мкмоль/л (норма – менее 0,03 мкмоль/л) с дальнейшим нарастанием концентрации через 8 ч до 0,300 мкмоль/л. Учитывая сохраняющийся болевой синдром, достоверное повышение маркеров повреждения миокарда, данные ЭхоКГ и ЭКГ, верифицирован диагноз ИМ.

Пациентке в течение 12 ч после поступления проведена КАГ. При ангиографии: передняя межжелу-



Figure 7. Coronary angiography of the patient.

A. Left coronary artery. B. Right coronary artery (occlusion in the bifurcation of the right coronary artery is indicated by an arrow, description in the text)

Рисунок 7. Коронарография пациентки.

A. бассейн левой коронарной артерии. B. бассейн правой коронарной артерии (окклюзия просвета в зоне бифуркации правой коронарной артерии указана стрелкой; описание в тексте)

дочковая артерия (ПМЖА) в проксимальном и среднем сегментах не изменена, в дистальном сегменте (диаметр артерии в верхушечном отделе менее 2 мм) визуализируется тромб (вероятно, эмболического генеза), субтотально суживающий просвет сосуда. Гемодинамически значимого поражения других коронарных артерий выявлено не было (рис. 7).

Таким образом, учитывая данные ангиографии, свидетельствующие об отсутствии признаков обструктивного атеросклероза, и кардиоэмболический генез ОИМ в сочетании с низким риском геморрагических осложнений (HAS-BLED – 2 балла, CHA₂DS₂-VASc – 4 балла) с целью антитромботической терапии пациентке был назначен ривароксабан (20 мг/сут) в виде монотерапии. В связи с непрерывно рецидивирующим характером ФП от восстановления синусового ритма было решено воздержаться, выбрана тактика контроля ЧСС. Учитывая резкое снижение сократительной способности миокарда и признаки усугубления хронической сердечной недостаточности, в качестве ритмурежающей терапии назначена комбинация дигоксина и бета-адреноблокаторов с положительным эффектом. При контрольной ЭХО-КГ (11-й день госпитализации) отмечается нарастание ФВ до 34%, отсутствие нарушений локальной сократимости миокарда. Гемодинамика оставалась стабильной, ангинозные приступы не рецидивировали.

Спустя 3 мес после госпитализации состояние обеих пациенток расценивалось как удовлетворительное, приверженность назначенному лечению адекватна, повторных ишемических событий не отмечалось.

Обсуждение

Диагноз MINOCA может быть установлен только после проведения ангиографии, таким образом, до проведения исследования его невозможно дифференцировать от ОИМ, сопряженного с наличием атеросклероза коронарных артерий. Соответственно, стартовая терапия, включающая в себя назначение двойной антиагрегантной терапии в сочетании с антикоагулянтом и статинов, полностью совпадает с тактикой ведения пациентов с ОКС [10].

Многообразии этиологических факторов, лежащих в основе как синдрома MINOCA в целом, так и эмболии коронарных артерий, в частности, требует от врачей точной систематической диагностики и индивидуализированного подхода к лечению данной группы пациентов [11].

В случае эмболического генеза ИМ причина, как правило, становится понятна уже в ходе проведения КАГ, в процессе которой следует рассмотреть возможность применения аспирационной тромбэкстракции, необходимость баллонной ангиопластики и стентирования при сопутствующем атеросклеротическом по-

ражении коронарных артерий. Однако на сегодняшний день исследования на тему применения аспирационной тромбэкстракции демонстрируют противоречивые данные: с одной стороны, были получены результаты снижения сердечно-сосудистой смертности, с другой – увеличения риска инсульта после процедуры [12-15]. Также описаны отдельные случаи эффективности интракоронарного тромболитика [16].

Морфологическое исследование аспирационного материала может способствовать сужению дифференциально-диагностического поиска источника эмболизации.

Предложен следующий алгоритм диагностики и лечения пациентов с эмболией коронарных артерий, направленный на поиск источника эмболии, а также поражения других органов и систем [10]:

- При отсутствии доказанной ФП целесообразно проведение суточного мониторинга ЭКГ с целью ее выявления;
- Всем пациентам необходимо проведение трансторакальной, а при необходимости – чреспищеводной ЭХО-КГ с целью выявления внутрисердечного тромбоза, поражений клапанного аппарата, септальных дефектов;
- Оценить наличие факторов риска тромбоза (предшествующее «большое» хирургическое вмешательство/травма, иммобилизация, активный онкологический процесс, курение, антифосфолипидный синдром, аутоиммунные заболевания, миелопролиферативные заболевания, химиотерапия, гепарин-индуцированная тромбоцитопения, микроальбуминурия/нефротический синдром, беременность и послеродовой период, прием оральных контрацептивов, пароксизмальная гемоглобинурия).

При повышенном риске тромбоза и подозрении на парадоксальную эмболию коронарных артерий необходимо проведение ультразвукового исследования вен нижних конечностей.

Стоит учитывать, что эмболия коронарных артерий часто сочетается с другими системными эмболиями, что определяет наличие настороженности с целью своевременного выявления возможных инсультов и тромбоза легочной артерии (визуализация головного мозга и скрининг на наличие тромбоза легочной артерии при необходимости). Убедительных доказательств в пользу рутинного обследования пациентов на наличие тромбофилии получено не было [10].

Лечение пациентов с эмболией коронарных артерий

Пациентам с ФП, перенесшим эмболический ИМ с низким риском кровотечений, даже при низком риске тромбоза эмболических осложнений

(CHA₂DS₂-VASc 0-1 балл) рекомендовано назначение оральных антикоагулянтов на длительный срок. Новые пероральные антикоагулянты показали свою эффективность и безопасность в отношении профилактики инсульта и системной эмболии у пациентов с неклапанной ФП [17-20]. Схожая природа тромбоза дает основания полагать, что новые пероральные антикоагулянты также будут эффективны для лечения эмболического ИМ. Применение антикоагулянтов при эмболическом ИМ у пациентов с ФП широко не изучалось, и доступные данные ограничиваются описаниями клинических случаев [21-25]. В большинстве случаев для дальнейшего лечения пациентов использовался варфарин, однако существует опыт назначения апиксабана [25]. На текущий момент вопрос о выборе антитромботической терапии у пациентов с ИМ эмболического генеза остается нерешенным [26]. В описанных выше клинических ситуациях был выбран препарат ривароксабан, так как он имеет благоприятный профиль эффективности и безопасности у пациентов с ФП и широко изучен у пациентов с высоким риском тромбоза эмболических осложнений. Для определения оптимальной терапии у данной категории пациентов необходимы дальнейшие исследования. При эмболии коронарных артерий из известного источника в случае коррекции риска тромбоза рекомендовано назначение антикоагулянтов на 3 мес с дальнейшей отменой. В свою очередь, пациентам с некорректируемыми факторами риска тромбоза эмболических осложнений следует рекомендовать длительный прием антикоагулянтов.

Применение окклюдеров ушка левого предсердия у пациентов с эмболией коронарных артерий в настоящий момент не изучено, но может рассматриваться в качестве альтернативного метода лечения при наличии противопоказаний для длительного приема антикоагулянтов.

В случае проведенного стентирования пациентам показано назначение комбинированной антитромботической терапии совместно с антиагрегантами.

Вопрос о целесообразности назначения статинов должен решаться индивидуально при наличии убедительных показаний.

Таким образом, антикоагулянтная терапия является основой лечения эмболического типа ИМ. Необходимо еще раз подчеркнуть, что в большинстве случаев стандартное назначение антиагрегантов и статинов не показано данной категории пациентов.

Конфликт интересов. Помощь в публикации статьи оказана компанией Байер, что никоим образом не повлияло на собственное мнение авторов.

Disclosures. Assistance in the publication of the article was provided by Bayer, but it did not affect the authors' own opinion.

References / Литература

1. Pasupathy S., Tavella R., Beltrame J.F. The What, When, Who, Why, How and Where of Myocardial Infarction With Non-Obstructive Coronary Arteries (MINOCA). *Circ J.* 2016;80(1):11-6. doi: 10.1253/circj.CJ-15-1096.
2. Pasupathy S., Tavella R., Beltrame J.F. Myocardial Infarction With Nonobstructive Coronary Arteries (MINOCA): The Past, Present, and Future Management. *Circulation.* 2017;135(16):1490-3. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.027666.
3. Shibata T., Kawakami S., Noguchi T., et al. Prevalence, Clinical Features, and Prognosis of Acute Myocardial Infarction Due to Coronary Artery Embolism. *Circulation.* 2015;132(4):241-50. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.015134.
4. El Sabbagh A., Al-Hijji M.A., Thaden J.J., et al. Cardiac myxoma: the great mimicker. *J Am Coll Cardiol Img.* 2017;10:203-6. doi: 10.1016/j.jcmg.2016.06.018.
5. Panos A., Kalangos A., Sztajzel J. Left atrial myxoma presenting with myocardial infarction. Case report and review of the literature. *Int J Cardiol.* 1997;62:73-5. doi: 10.1016/S0167-5273(97)00178-2.
6. Braun S., Schrötter H., Reynen K., et al. Myocardial infarction as complication of left atrial myxoma. *Int J Cardiol.* 2005;101:115-21. doi: 10.1016/j.ijcard.2004.08.047.
7. Waksman R., Ghazzal Z.M., Baim D.S., et al. Myocardial infarction as a complication of new interventional devices. *Am J Cardiol.* 1996;78:751-6. doi: 10.1016/S0002-9149(96)00415-8.
8. Khawaja M.Z., Sohal M., Valli H., et al. Standalone balloon aortic valvuloplasty: Indications and outcomes from the UK in the transcatheter valve era. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2013;81:366-73. doi: 10.1002/ccd.24534.
9. Chikkabasavaiah N., Rajendran R. Percutaneous coronary intervention for coronary thromboembolism during balloon mitral valvuloplasty in a pregnant woman. *Heart Lung Circ.* 2016;25:e29-31. doi: 10.1016/j.hlc.2015.06.824.
10. Niccoli G., Scalone G., Crea F. Acute myocardial infarction with no obstructive coronary atherosclerosis: mechanisms and management. *Eur Heart J.* 2015;36(8):475-81. doi: 10.1093/eurheartj/ehv469.
11. Raphael C.E., Heit J.A., Reeder G.S., et al. Coronary Embolus An Underappreciated Cause of Acute Coronary Syndromes. *JACC Cardiovasc Interv.* 2018;11(2):172-80. doi: 10.1016/j.jcin.2017.08.057.
12. Jolly S.S., Cairns J.A., Yusuf S., et al. Outcomes after thrombus aspiration for ST elevation myocardial infarction: 1-year follow-up of the prospective randomised TOTAL trial. *Lancet.* 2016;387:127-35. doi: 10.1016/S0140-6736(15)00448-1.
13. Fröbert O., Lagerqvist B., Olivecrona G.K., et al. Thrombus aspiration during ST-segment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2013;369:1587-97. doi: 10.1056/NEJMoa1308789.
14. Jolly S.S., James S., Dzavik V., et al. Thrombus aspiration in ST-segment-elevation myocardial infarction: an individual patient meta-analysis. *Circulation.* 2017;135(2):143-52. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.025371.
15. Migliorini A., Stabile A., Rodriguez A.E., et al. Comparison of angiojet rheolytic thrombectomy before direct infarct artery stenting with direct stenting alone in patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2010;56:1298-306. doi: 10.1016/j.jacc.2010.06.011.
16. Mentzelopoulos S.D., Kokotsakis J.N., Romana C.N., Karamichali E.A. Intracoronary thrombolysis and intraaortic balloon counterpulsation for the emergency treatment of probable coronary embolism after repair of an acute ascending aortic dissection. *Anesth Analg.* 2001;93:56-9. doi: 10.1097/0000539-200107000-00013.
17. Patel M.R., Mahaffey K.W., Garg J., et al. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2011;365:883-91. doi: 10.1056/NEJMoa1009638.
18. Granger C.B., Alexander J.H., McMurray J.J., et al. Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2011;365(11):981-92. doi: 10.1056/NEJMoa1107039.
19. Connolly S.J., Ezekowitz M.D., Yusuf S., et al. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2009;361(12):1139-51. doi: 10.1056/NEJMoa0905561.
20. Giugliano R.P., Ruff C.T., Braunwald E., et al. Edoxaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2013;369(22):2093-104. doi: 10.1056/NEJMoa1310907.
21. Camaro C., Aengevaeren W.R.M. Acute myocardial infarction due to coronary artery embolism in a patient with atrial fibrillation. *Neth Heart J.* 2009;17:297-9. doi: 10.1056/NEJMoa1310907.
22. Acikel S., Dogan M., Aksoy M.M., Akdemir R. Coronary embolism causing non-ST elevation myocardial infarction in a patient with paroxysmal atrial fibrillation: treatment with thrombus aspiration catheter. *Int J Cardiol.* 2011;149:e33-35. doi: 10.1016/j.ijcard.2009.03.077.
23. Kleczyński P., Dziewierz A., Rakowski T., et al. Cardioembolic acute myocardial infarction and stroke in a patient with persistent atrial fibrillation. *Int J Cardiol.* 2012;161(3):e46-7. doi: 10.1016/j.ijcard.2012.04.018.
24. Gagliardi L., Guerbaai R.A., Marliere S., et al. Coronary embolization following electrical cardioversion in a patient treated with dabigatran. *Int J Cardiol.* 2014;175:571-2. doi: 10.1016/j.ijcard.2014.05.030.
25. Mallouppas M., Christopoulos C., Watson W., et al. An uncommon complication of atrial fibrillation. *Oxford Medical Case Reports.* 2015;3:232-4. doi: 10.1093/omcr/omv017.
26. Agewall S., Beltrame J.F., Reynolds H.R., et al. ESC working group position paper on myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries. *Eur Heart J.* 2017;38(3):143-53. doi: 10.1093/eurheartj/ehw149.

About the Authors:

Aleksandra S. Shilova – MD, PhD, Doctor of Intensive Care Unit for Patients with Myocardial Infarction, City Clinical Hospital №1 named after N.I. Pirogov; Assistant, Chair of Faculty Therapy named after A.I. Nesterov, Pirogov Russian National Research Medical University

Ekaterina M. Gilyarova – MD, Resident, Chair of Preventive and Emergency Cardiology, Sechenov University

Denis A. Andreev – MD, PhD, Professor, Chair of Preventive and Emergency Cardiology, Sechenov University

Dmitry Yu. Shchekochikhin – MD, PhD, Associate Professor, Chair of Preventive and Emergency Cardiology, Sechenov University

Nina A. Novikova – MD, PhD, Professor, Chair of Preventive and Emergency Cardiology, Sechenov University

Mikhail Yu. Gilyarov – MD, PhD, Deputy Chief Physician for Therapeutic Care, City Clinical Hospital №1 named after N.I. Pirogov; Professor, Chair of Preventive and Emergency Cardiology, Sechenov University

Сведения об авторах:

Шилова Александра Сергеевна – к.м.н., врач-реаниматолог, отделение реанимации и интенсивной терапии для больных инфарктом миокарда, ГКБ №1 им Н. И. Пирогова; ассистент, кафедра факультетской терапии им. академика А.И. Нестерова, РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Гильярова Екатерина Михайловна – ординатор, кафедра профилактической и неотложной кардиологии, Сеченовский Университет

Андреев Денис Анатольевич – д.м.н., профессор, кафедра профилактической и неотложной кардиологии, Сеченовский Университет

Щечкочихин Дмитрий Юрьевич – к.м.н., доцент, кафедра профилактической и неотложной кардиологии, Сеченовский Университет

Новикова Нина Александровна – д.м.н., профессор, кафедра профилактической и неотложной кардиологии, Сеченовский Университет

Гильяров Михаил Юрьевич – д.м.н., зам. главного врача по терапии, ГКБ №1 им. Н.И. Пирогова; профессор, кафедра профилактической и неотложной кардиологии, Сеченовский Университет