

УДК 616.127 -005.8 (055)

Клинический случай развития тромбоза стента после инвазивной коронарной реваскуляризации

© *Содномова Лариса Балдановна*

кандидат медицинских наук

Бурятский государственный университет

Россия, 670031, г. Улан-Удэ, ул. Октябрьская, 36а

E-mail: Lar43099701@yandex.ru

© *Бальжитов Цыден Насакович*

врач рентген-ангиохирург

Республиканская клиническая больница им. Н. А. Семашко

Россия, 670031, г. Улан-Удэ, ул. Павлова, 12

E-mail: tbalzhitov90@gmail.com

У пациентов с острым коронарным синдромом с элевацией сегмента ST (ОКСпST) первичное чрескожное вмешательство (ЧКВ) приводит к 47% снижению смертности по сравнению с тромболитической терапией (4,3% против 9,2%). При ОКСбезпST инвазивная реваскуляризация улучшает прогноз у пациентов высокого и промежуточного риска развития летального исхода. Рост числа ЧКВ со стентированием при ОКС сопровождается риском развития осложнений в виде тромбозов стентов. Для иллюстрации этой проблемы приводим клинический случай.

Ключевые слова: острый коронарный синдром; ОКСпST; ОКС безпST; ЧКВ; стентирование.

За последние годы идет непрерывный рост числа первичных чрескожных вмешательств (ЧКВ) при остром коронарном синдроме (ОКС) [4,5]. Так, только за 2015 г. в региональном сосудистом центре (РСЦ) проведено 503 ЧКВ при STEMI (40%). Однако одновременно с ростом частоты проведения ЧКВ со стентированием нарастает проблема развития тромбозов и стенозов стента [1, 6]. Частота развития тромбоза стента составляет 0,87–2,2% и развивается чаще в течение первого года после операции [3]. Верифицируется тромбоз стента, если имеется ангиографическое или патологическое подтверждение. Ангиографическое подтверждение тромбоза стента, основанное на оценке состояния кровотока по шкале TIMI, достаточно, если имеет место новое острое появление симптомов ишемии в покое; новые ишемические изменения ЭКГ, типичное повышение маркеров некроза миокарда [7]. Тромбоз стента может развиваться на протяжении первых 24 часов после его установки (острый тромбоз стента), в течение 1-го месяца (подострый тромбоз) или с 1-го по 12-й месяц после вмешательства (поздний тромбоз стента). Первичными факторами, способствующими его возникновению, являются исходная окклюзия венечных артерий, длинный (более 25 мм) стентированный сегмент коронарной артерии, прекращение приема двойной антитромботической терапии после эндоваскулярного вмешательства [3, 6].

Пациент Д., 69 лет, был госпитализирован с диагнозом ИБС. ОКСпСТ

При поступлении предъявлял жалобы на остаточные боли за грудиной после наркотической анальгезии морфином 0,1% 1,0 мл в/в на догоспитальном этапе

Ангинальный статус развился за 1,5 часа до поступления в стационар — крайне интенсивные жгучие боли за грудиной длительностью свыше 20 минут, волнообразного характера, в связи с чем вызвана бригада СМП, снята ЭКГ, на которой ритм синусовый с ЧСС 79 в мин, элевация сегмента ST в AVR отведении, депрессия сегмента STV2-5 в отведениях. По СМП проведено лечение в объеме: ацетилсалициловая кислота (АСК) 500 мг, клопидогрель 300 мг, гепарин 5000 ед в/встр, морфина гидрохлорид 01,% 1,0 мл в/в, доставлен в Региональный сосудистый центр, госпитализирован в ОРИТ.

Из анамнеза: ранее страдал ГБ с максимальным повышением САД до 190 мм рт. ст., адаптирован к АД 140-150/80 мм рт. ст. Ишемический анамнез: отрицает. Лекарственные препараты на амбулаторном этапе: не принимал, хотя назначения по гипотензивной терапии в амбулаторной карте имелись.

Объективно: общее состояние — тяжелое, уровень сознания — ясное. Тип телосложения повышенного питания. ИМТ 28 кг/м², объем талии 104 см. Кожные покровы чистые, обычной окраски. Отеки нижних конечностей отсутствуют. Набухание и пульсация шейных вен нет. Дыхание везикулярное, хрипы отсутствуют. ЧДД 18 в мин. Тоны сердца приглушены, ритм правильный. ЧСС 72 уд/мин. АД 150/100 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень не увеличена. Диурез адекватный

Анализы крови на сердечные биомаркеры:

22.10.16 г. (1-й анализ) Тропонин-I количественно: 1,45 нг/мл ; КФК-МВ (СК-МВ) : 15 ед/л;

Общий холестерин: 5,9 мм/л; ЛПНП : 4.1 мм/л

22.10.2016 (2-й анализ): Тропонин-I количественно : 25 нг/мл; КФК-МВ (СК-МВ) : 41 ед/л; миоглобин количественно : 74,4 нг/мл;

28.10.2016 10:36: Тропонин-I количественно : 0,76 нг/мл; КФК-МВ (СК-МВ) : 13 ед/л;



Рис. 1

Рис. 2

КАГ от 22.10.16: Доступ: правый трансрадиальный Ангиограф — SiemensAxiom. Доза облучения: 2336 mGy. Тип кровообращения: левый. Заключение: коронаросклероз. ЛКА — стеноз ствола до 40% эксцентрического характера перед устьем ПНА. ПНА — субтотальный стеноз пр/3 от устья, стеноз пр/3 на уровне отхождения ДА1 60%. ОА — проходима, без особенностей. ПКА — неровности контуров пр/3 без стенозирования. Рекомендовано: экстренная коронарная реваскуляризация (рис. 1).

Импантирован коронарный стент с лекарственным покрытием сиролимус «Калипсо» 3,0 x 33 мм. На контрольной коронарограмме стент расправлен полностью, просвет ПНА восстановлен, кровоток Т1М3. (рис. 2). Рена контрольная коронарография через 6 месяцев.

ЭхоКГ от 09.11.2016 г:

КДР 5,3 см, КСР 4,0 см; ФВ 49%, ЛП 4,5 см, ПЖ 3,6 см, ПП 4,1x4,0 см

МК: пик E < пик A, регургитация 1, АК: V= 0,75 м/сек, СДЛА 34 мм рт. ст.

Акинез апикальных сегментов передней, переднебоковой стенок. Дилатация левого предсердия, правых отделов. МН 1, ТН 1. Снижение ФВ (49%). Диастолическая дисфункция ЛЖ по 1 типу. Фиброз Ао, АК. СДЛА 34 мм рт. ст.

Выписан с диагнозом: ИБС. Q-негативный инфаркт миокарда переднебоковой стенки ЛЖ от 22.10.16, период заживления. Killip I. ЧКВ, стентирование ПНА от 22.10.16 г. ХСН с промежуточной ФВ (49%) ПА, ФК III. Гипертоническая болезнь III стадии, АГ 1 степени, риск 4 (пол, возраст, абдоминальное ожирение, дислипидемия, ГЛЖ, инфаркт миокарда, ПИКС, коронарная реваскуляризация).

Получил лечение: клопидогрель 600 мг (300 мг на этапе «03» + 300 мг в ОРИТ) x 1 раз перед проведением ЧКВ, далее тикагрелор 90 мг x 2 рвд; энوكсапарин 80 мг x 2 рвд п/к; ацетилсалициловая кислота 75 мг x 1 рвд; аторвастатин 80 мг однократно, далее 40 мг x 1 рвд; бисопролол 2,5 мг x 1 рвд, лизиноприл 5 мг x 1 рвд.

Выписан в удовлетворительном состоянии под наблюдение врача по месту жительства.

При выписке из лекарственных препаратов рекомендованы:

1. ДААТ (двойная антитромботическая терапия): тикагрелор 90 мг x 2 рвд или клопидогрель 75 мг (плавикс) x 1 рвд вечером + ацетилсалициловая кислота 75 мг в течение 12 месяцев.

2. Аторвастатин (липримар, аторис) 20 мг x 1 раз в сутки вечером или розувастатин (крестор, мертенил, роксера) 10 мг/сут под контролем холестерина, АСТ, АЛТ. Целевые цифры холестерина не выше 4,0 ммоль/л, ЛПНП не выше 1,8 ммоль/л.

3. Бисопролол 2,5 мг x 1 рвд утром под контролем ЧСС и АД, лизиноприл 10 мг x 1 рвд вечером под контролем АД.

4. Нитраты короткодействующие (нитроминт, нитроспрей, изокет спрей, нитроглицерин) по потребности при болях в сердце.

Через 5 суток после предыдущей выписки (06.11.2016 г.) по линии СМП доставлен повторно в РСЦ с вновь возникшим ангинозным статусом в груд-

ной клетке. Нитратами и наркотическими анальгетиками догоспитально боли не купированы.

Выяснено, что лекарственные препараты после выписки из стационара (01.11.2016 г.) выкупил только через два дня, в течение двух суток лекарства никакие не принимал, на третий день приобрел препараты, в качестве второго антиагреганта выкупил и принимал дженерический клопидогрель.

Снята ЭКГ, на которой: ритм синусовый с ЧСС 56 в минуту, элевация сегмента ST в грудных отведениях V2-5. Догоспитальная помощь оказана в полном объеме согласно стандарту при ОКС. С учетом доступности ЧКВ-центра в пределах двух часов от развития симптомов доставлен в РСЦ без проведения тромболитической терапии

Объективно: Общее состояние тяжелое. Дыхание везикулярное, хрипы: отсутствуют. ЧДД: 18 в минуту. Тоны сердца приглушены, ритм правильный, ЧСС 56 уд/мин. АД 130/90 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Мочеотделение адекватное.

По результатам лабораторных анализов крови от 06.11.2016 г. повышение содержания тропонина I количественного до 25 нг/мл; активности КФК-МВ до 115 ед/л.

ЭКГ от 06.11.16 г. в динамике ритм синусовый с ЧСС=52 уд. в мин. ЭОС влево, картина Q-позитивного инфаркта миокарда передней-боковой стенки ЛЖ.

06.11.2016. 13:55–14:15 Коронарография (А06.10.006).

Тип кровообращения сбалансированный. Ствол ЛКА обычной длины, неровности контуров. ПНА — окклюзия от устья, слабое ретроградное заполнение постокклюзионного отдела по межсистемным коллатералям (тромбоз стента). Кровоток TIMI0. ОА — проходима, в устье стеноз 50%, неровности контуров в проксимальном сегменте. ПКА — неровности контуров в проксимальном сегменте (рис. 3).

Операция: ЧКВ с баллонной ангиопластикой ПНА. Доза облучения: 2049 mGy На контрольной коронарограмме просвет ПНА восстановлен, кровоток TIMIIII. (рис. 4).

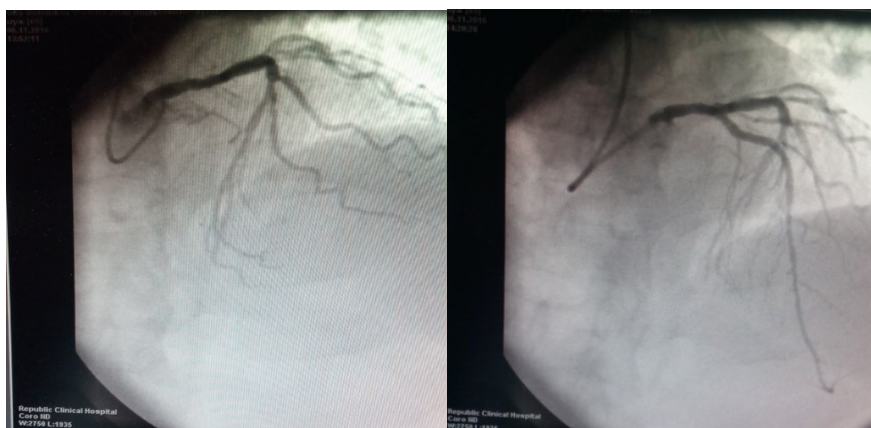


Рис. 3

Рис. 4

Диагноз: ИБС. Q-инфаркт миокарда передне-боковой стенки ЛЖ от 22.10.16 г, рецидив инфаркта миокарда от 06.11.16 г. ЧКВ, стентирование ПНА от 22.10.16. Тромбоз стента от 06.11.16, Killip I. попытка тромбэкстракции, ЧКВ с БАП ПНА от 06.11.16 г. ХСН I, ФК III. Гипертоническая болезнь III стадии, АГ I степени, риск 4 (пол, возраст, дислипидемия, ГЛЖ, инфаркт миокарда, ПИКС, коронарная реваскуляризация).

С положительной динамикой в стабильном состоянии выписан под наблюдением врача по месту жительства. Даны прежние рекомендации с фокусом на ДААТ в обязательном порядке с приоритетом в качестве второго препарата тикагрелора для профилактики повторного тромбоза стента.

Обсуждение

Таким образом, у пациента имело место несколько причин для развития тромбоза стента — наличие самого ОКС, снижение ФВ, длинный (33 мм) стентированный сегмент ПНА, исходная субтотальный стеноз артерии, а также прекращение приема двойной антитромботической терапии на 2 суток, далее прием дженерического клопидогреля после эндоваскулярного вмешательства. Сочетание мужского пола и возраста более 60 лет также явились дополнительными предикторами тромбоза стента.

Выводы

1. После проведения инвазивной реваскуляризации в объеме ЧКВ со стентированием артерии необходима дополнительная стратификация пациентов по риску развития тромбоза стента по наличию наиболее значимых факторов, повышающих риск его возникновения

2. Строгое соблюдение рекомендаций по ДААТ у пациентов с ОКС. Длительность ДААТ по умолчанию должна составлять 12 месяцев, независимо от метода реваскуляризации. Тикагрелор рекомендован больным с ОКС в отсутствие лекарственных противопоказаний. Однако малоимущим пациентам требуется государственная поддержка на приобретение препарата, особенно имеющим высокий риск развития тромбоза стента.

3. Актуальной остается работа над сохранением комплаентности пациентов к лекарственной терапии.

Литература

1. Березовская Г. А., Ганюков В. И., Карпенко М. А. Рестеноз и тромбоз стента // Российский кардиологический журнал. 2012. №6. С. 91–95.
2. Ганюков В. И. Доказательная база приоритетной роли первичного чрескожного коронарного вмешательства в реваскуляризации больных инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST // Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2013. №1. С. 24–34.
3. Ганюков В. И., Шилов А. А., Бохан Н. С., Моисеенков Г. В., Барбараш Л. С. Причины тромбозов стентов коронарных артерий // Интервенционная кардиология. 2011–2012. №27/28. С. 29–34.
4. Кашталап В. В., Завырылина И. Н., Барбараш О. Л. Эндоваскулярная реваскуляризация при остром коронарном синдроме с подъемом сегмента ST в России: проблемы и перспективы дальнейшего развития // Креативная кардиология. 2015. №3. С. 5–15.

5. Рекомендации ESC/ЕАСТ по лечению ИМ со стойким подъемом сегмента ST Европейского общества кардиологов. 2017. (escardio.ru).
6. Терещенко А. С., Миронов В. М., Меркулов Е. В., Левицкий И. В., Самко А. Н. Поздние и очень поздние тромбозы стентов с лекарственным покрытием // Атеросклероз и дислипидемия. 2014. №1. С. 9–14.
7. FDA Clinical Overview for Panel Packet DES Thrombosis Panel December 7-8, 2006. http://www.fda.gov/ohrms/dockets/ac/06/briefing/2006-4253b1_01.pdf

Clinical case of the stent thrombosis after percutaneous coronary intervention

Larisa B. Sodnomova

Cand. Sci. (Medicine)

Buryat State University

36a Oktyabrskaya St., Ulan-Ude 670002, Russia

E-mail: Lar43099701@yandex.ru

Tsyden N. Balzhitov

Doctor x-ray angiologist

Republican Clinical Hospital n.a. N. A. Semashko

12 Pavlov St., Ulan-Ude 670031, Russia

E-mail: tbalzhitov90@gmail.com

Primary percutaneous intervention (PCI) leads to a 47% reduction in mortality compared to thrombolytic therapy (4.3% versus 9.2%) in patients with ST elevation ACS. In ACS without ST elevation an invasive revascularization improves prognosis in patients with high and intermediate risk of developing the fatal outcome. The increase in the number of PCI with stenting in ACS is accompanied by the risk of thrombosis stents. One of the reasons for developing this complication is the abolition of dual antiplatelet therapy during the year after surgery.

Keywords: acute coronary syndrome; ACS with ST elevation; ACS without ST elevation; PCI; stenting.