

ОСЛОЖНЕНИЯ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ В РЕАЛЬНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

А.Ф. Шарафутдинова, М.В. Мензоров

МУЗ Центральная городская клиническая больница, Ульяновск

Контакты: Алсу Фаридовна Шарафутдинова alsou_90383@mail.ru

Реперфузионная терапия, в частности, проведение тромболитизиса при остром инфаркте миокарда, сопряжена с развитием серьезных осложнений. Описанная клиническая ситуация демонстрирует сложность ведения пациентов с геморрагическими осложнениями после тромболитизиса и ставит вопросы по применению антиагрегантов и антикоагулянтов в подобных случаях.

Ключевые слова: острый инфаркт миокарда, тромболитическая терапия, геморрагический синдром

COMPLICATIONS OF THROMBOLYTIC THERAPY IN ACTUAL CLINICAL PRACTICE

A.F. Sharafutdinova, M.V. Menzorov

MUZ Central Clinical Hospital, Ulyanovsk

Reperfusion therapy, in particular, thrombolysis in acute myocardial infarction involves development of serious complications. This clinical situation demonstrates the complexity of treatment of patients with hemorrhagic complications after thrombolysis and makes questions on the application of antiplatelet agents and anticoagulants in such cases.

Key words: acute myocardial infarction, thrombolytic therapy, hemorrhagic syndrome

Введение

Коронарная реперфузия (тромболитическая терапия, чрескожные коронарные вмешательства, аорто-коронарное шунтирование) в сочетании с антитромбоцитарной терапией являются основой лечения больных с острым инфарктом миокарда (ИМ) с подъемом сегмента ST. Применение тромболитической терапии (ТЛТ) способствует снижению госпитальной летальности в среднем на 21 % [1]. Однако проведение ТЛТ сопряжено с риском развития геморрагических осложнений, наиболее тяжелое из которых — геморрагический инсульт. Риск возникновения обширных кровотечений (требующих переливания крови) составляет 4–13 % [2]. Особенно высок он у женщин, пациентов в возрасте старше 75 лет, при массе тела < 70 кг, а также при приеме не прямых антикоагулянтов. Наиболее частый источник кровотечений — места пункции сосудов, однако нередко развиваются и внутренние кровотечения — из желудочно-кишечного тракта, почек и др. В связи с этим возникают вопросы при ведении пациентов с выраженным геморрагическим синдромом. С одной стороны, не вызывает сомнения необходимость лечения ИМ, с другой — имеется угроза смерти от геморрагических осложнений. Ниже приведен клинический случай успешного лечения пациентки с тяжелым кишечным кровотечением после тромболитизиса с обсуждением тактики ведения больной.

Больная А., 50 лет, учитель, доставлена скорой медицинской помощью в Центральную городскую клиническую больницу Ульяновска 11 января 2010 г. в 8.00 с жалобами на тяжесть за грудиной, общую слабость, тошноту, которые появились 2 ч назад. На догоспитальном этапе пациентке дан аспирин в дозе 250 мг, 2 таблетки нитроглицерина по 0,05 мг сублингвально, введен гепарин — 4000 ЕД в/в болюсом. Больная госпитализирована в блок интенсивной терапии отделения неотложной кардиологии.

Из анамнеза известно, что в течение 10 лет пациентка страдает артериальной гипертензией (АГ) II степени, по поводу которой принимала эналаприл — по 10 мг/сут. Также среди сопутствующих заболеваний отмечены язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки с редкими обострениями (последнее обострение — 2 года назад), хронический геморрой, осложненный хронической желездефицитной анемией, по поводу которой больная принимает препараты железа (сорбифер). В декабре 2008 г. проводилась геморроидэктомия. С октября 2009 г. пациентка отмечает появление запоров, использует слабительные средства. Менопауза — с 49 лет.

При поступлении состояние больной тяжелое. Кожные покровы сухие, чистые, обычной окраски. Периферических отеков нет. Аускультативно в легких везикулярное дыхание, хрипов нет. Частота дыхательных движений — 20 в минуту. Тоны сердца приглушены, ритм правильный, частота сердечных сокращений

(ЧСС) — 72 в минуту, артериальное давление (АД) — 110/70 мм рт. ст. Язык влажный. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. Стул в последние 3 дня на фоне приема слабительных полуоформленный, темного цвета (принимает препараты железа). Общий анализ крови от 11.01.2010 г.: гемоглобин — 97 г/л, эритроциты — $3,2 \times 10^{12}/л$, цветовой показатель — 0,95, лейкоциты — $12,3 \times 10^9/л$, палочкоядерные — 12 %, сегментоядерные — 70 %, лимфоциты — 11 %, эозинофилы — 3 %, моноциты — 5 %, базофилы — 1 %, скорость оседания эритроцитов (СОЭ) — 34 мм/ч. На электрокардиограмме (ЭКГ) от 11.01.2010 г.: синусовый ритм, положение электрической оси сердца срединное, частота желудочковых сокращений — 68 в минуту, подъем сегмента ST в III, AVF-отведениях — на 3 мм, в V6-отведении — на 1 мм, депрессия сегмента ST — в V1–V4, AVL-отведениях (рис. 1).

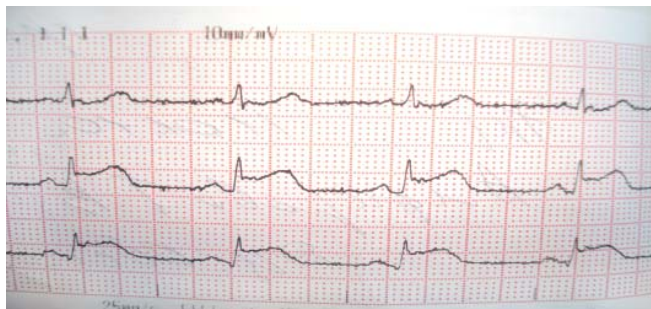


Рис. 1. ЭКГ больной А., 50 лет, от 11.01.2010 г., стандартные отведения: подъем сегмента ST на 3 мм во II и III отведениях

Диагноз при поступлении: ишемическая болезнь сердца. Острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST. Сердечная недостаточность I-го класса по Killip. АГ III стадии, 2 степени, риск 4. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки в стадии ремиссии. Хронический геморрой. Геморроидэктомия от 2008 г. Хроническая железодефицитная анемия легкой степени тяжести.

Несмотря на наличие относительного противопоказания в виде имевших место в анамнезе кишечных кровотечений, проведен тромболитический стрептокиназой — 250 тыс. ЕД внутривенно (в/в) болюсом, через 15 мин — 1 млн 250 тыс. ЕД в/в капельно в течение 60 мин. Назначены нефракционированный гепарин в дозе 1000 ЕД/ч в/в, бисопролол — 2,5 мг, симвастол — 10 мг, квамател — 20 мг в/в. Аспирин больная получила на догоспитальном этапе, от применения клопидогрела в качестве второго антиагреганта решено было воздержаться. Тромболитический был расценен как эффективный в связи со снижением сегмента ST до изолинии в первые 90 мин лечения (рис. 2). Гемодинамика оставалась стабильной, болевой синдром в сердце был купирован.

С 11 ч 11.01.2010 г. у пациентки появился жидкий стул с примесью темной крови, в связи с чем инфузия гепарина была прекращена. До 21.00 мелена повторялась 7 раз. Систолическое АД снизилось до 80 мм рт. ст.,

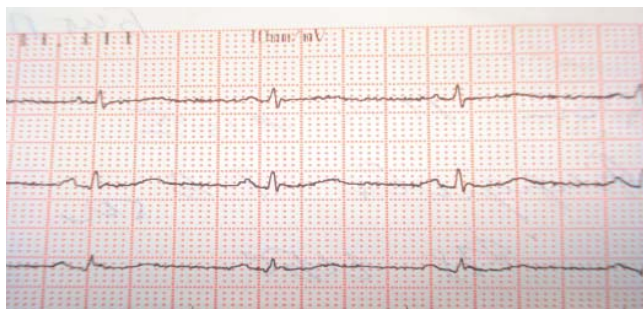


Рис. 2. ЭКГ той же больной после тромболитического лечения: снижение сегмента ST до изолинии, патологический зубец Q не сформирован, что свидетельствует об эффективности ТЛТ

гемоглобин — до 75 г/л. Больная осмотрена хирургом, кровотечение расценено как геморроидальное. В связи с дестабилизацией гемодинамики введен рефортан 6 % в дозе 500 мл, с гемостатической целью перелито 500 мл свежезамороженной плазмы, применена 5 % аминокпроновая кислота в объеме 200 мл. Мелена прекратилась, гемодинамика стабилизировалась.

В 4 ч утра 12 января у больной развился отек легких, который был купирован в/в введением нитроглицерина, 10 мг морфина, 80 мг лазикса. Общий анализ крови (12.01.2010 г.): гемоглобин — 75 г/л, эритроциты — $2,65 \times 10^{12}/л$, микроанизоцитоз, цветовой показатель — 0,8, тромбоциты — $210 \times 10^9/л$ (гематокрит не был определен). Тест на тропонин I положительный, креатинфосфокиназа — 870 ЕД/л, протромбиновый индекс — 64 %, активированное частичное тромбопластиновое время — 45 с. По данным эхокардиографии, выявлены акинезия задней и нижней стенок левого желудочка (ЛЖ) на всем протяжении, гипокинезия боковой стенки, компенсаторная гиперкинезия передней стенки и межжелудочковой перегородки, систолическая функция ЛЖ сохранена (фракция выброса — 57 %), наблюдалась диастолическая дисфункция по типу аномальной релаксации. Возобновлено введение нефракционированного гепарина в половинной дозе 500 ЕД/ч до 13.01.11 г., продолжена терапия аспирином — 125 мг/сут, бисопрололом — 2,5 мг/сут, симвастолом — 20 мг/сут, сорбифером — 200 мг/сут, омега-3 — 40 мг/сут. От назначения клопидогрела решено было воздержаться. На фоне проводимой терапии состояние пациентки улучшилось.

В связи с массивностью кровопотери возникло сомнение в том, что причиной кровотечения являлся геморрой. Больная была переведена в терапевтическое отделение на 18-е сутки с момента развития острого ИМ. При выполнении фиброколоноскопии обнаружено экзофитное образование в сигмовидной кишке, выступающее в просвет кишечника. Поверхность образования бугристая, контактно кровоточит, слизистая оболочка инфильтрирована. Заключение: рак сигмовидной кишки. При патогистологическом исследовании фрагмента экзофитного образования выявлена среднendifфе-

ренцированная аденокарцинома (рис. 3). По поводу диагностированного рака сигмовидной кишки (T4N×M0) 12 апреля 2010 г. выполнена резекция сигмовидной кишки. С июня по ноябрь 2010 г. пациентка получила 5 курсов химиолучевой терапии, принимала препараты железа.

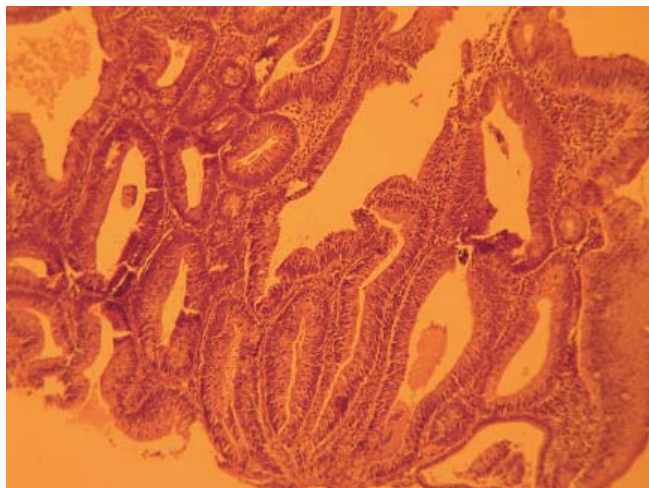


Рис. 3. Патогистологическое исследование фрагмента экзофитного образования сигмовидной кишки: среднедифференцированная аденокарцинома

В настоящее время состояние больной удовлетворительное. Общий анализ крови (01.02.2011 г.): гемоглобин — 135 г/л, эритроциты — $4,5 \times 10^{12}/л$, цветовой показатель — 0,9, лейкоциты — $5,2 \times 10^9/л$, лимфоциты — 34 %, палочкоядерные — 1 %, сегментоядерные — 59 %, моноциты — 3 %, тромбоциты — $197 \times 10^9/л$, СОЭ — 19 мм/ч. Приступов стенокардии нет. Пациентка получает аспирин в дозе 100 мг, β -блокаторы, статины и ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента. Больная полностью физически и социально реабилитирована.

Заключение

Особенностью случая является наличие недиагностированного на момент проведения ТЛТ рака сигмовидной кишки, а также развитие жизнеугрожающего кровотечения, потребовавшего осуществления гемотрансфузии. Перед врачом были поставлены тактические вопросы: назначать или не назначать аспирин, клопидогрел, гепарин. В данном случае мы считаем оправданным отказ от двойной антитромбоцитарной терапии в пользу гепарина и аспирина. Благоприятный исход заболевания позволяет считать выбранную тактику верной.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Национальные клинические рекомендации ВНОК. М., 2008.
2. Кардиология. Под ред. Б. Гриффина, Э. Тополя. Пер. с англ. М.: Практика, 2008.