

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

© ЕНИСЕЕВА Е.С., ВЛАСЮК Т.П. — 2013
УДК 616.1

ОСТРЫЙ СТЕНТ-ТРОМБОЗ У БОЛЬНОГО С ГЕПАРИНИНДУЦИРОВАННОЙ ТРОМБОЦИТОПЕНИЕЙ

Елена Сергеевна Енисеева¹, Татьяна Петровна Власюк²

(¹Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра госпитальной терапии, зав. — д.м.н., проф. Г.М. Орлова,

²Иркутская областная клиническая больница, гл. врач — к.м.н. П.Е. Дудин)

Резюме. Представлен клинический случай острого стент-тромбоза у больного с гепарин-индуцированной тромбоцитопенией.

Ключевые слова: тромбоцитопения, гепарин, стент-тромбоз.

ACUTE STENT-THROMBOSIS IN PATIENT WITH HEPARIN-INDUCED THROMBOCYTOPENIA

Elena Eniseeva¹, Tatyana Vlasuk²

(Irkutsk State Medical University, Irkutsk Regional Clinical Hospital)

Summary. A clinical case of a patient with heparin-induced thrombocytopenia complicated by acute stent-thrombosis is presented in the paper.

Key words: thrombocytopenia, heparin, stent-thrombosis.

Гепарин-индуцированная тромбоцитопения (ГИТ) — иммуноопосредованная реакция на гепарин, связанная с образованием антител класса IgG к комплексу гепарин/тромбоцитарный фактор 4 и формированием иммунных комплексов, которые прикрепляются к Fcγ_{2a} рецепторам тромбоцитов, что ведет к активации и освобождению из тромбоцитов прокоагулянтов. В результате происходит образование тромбина и развиваются венозные и артериальные тромбозы, которыми осложняется ГИТ [1, 2, 5].

Мы представляем клинический случай ГИТ, осложнившейся развитием тромбоза стентов, имплантированных в коронарные артерии больному с нестабильной стенокардией.

Больной Ш, 61 год. Поступил в ИГОКБ 24.03.2012 г. в 12.00 с жалобами на рецидивирующие давящие боли за грудиной, боли не купировались нитроглицерином, сопровождались слабостью. Боль появилась вечером, в течение ночи рецидивировала, находился дома, утром вызвал «скорую помощь», доставлен в ОКБ. На догоспитальном этапе введен промедол в/в, гепарин 5 тыс ед в/в; аспирин 0,5. Болевой синдром купирован.

В течение недели отмечал учащение приступов стенокардии при минимальной нагрузке, купировал их нитроглицерином. В анамнезе приступы стенокардии в течение 5 лет, 3 месяца назад лечился в стационаре, получал гепарин. Артериальная гипертензия в течение 10 лет, Фибрилляция предсердий в течение 4 лет. Сахарный диабет 2 типа, получает глюкофаж.

Объективно при поступлении кожные покровы обычной окраски. Питание избыточное, масса тела 90 кг, рост 168 см. В легких дыхание везикулярное, побочных дыхательных шумов нет. Тоны неправильного ритма, приглушены, ЧСС 60 в минуту, пульс 60 в минуту, АД 140/80 мм.рт.ст. Печень не увеличена. Отеков нет.

На ЭКГ 24.03 — фибрилляция предсердий, сегмент ST на изолинии. Троп-тест при поступлении отрицательный.

Диагноз при поступлении: Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST. Фибрилляция предсердий, нормосистолическая, постоянная форма. Гипертоническая болезнь III стадии, риск IV. Сахарный диабет, 2 тип.

Лечение 24.03 — инфузия гепарина 1 тыс ед/час; аспирин, лозартан 50 мг, аторвастатин 20 мг. Болевой синдром в течение суток рецидивировал, в связи с чем принято решение о проведении коронарокардиографии (ККГ). Дана нагрузочная доза клопидогрела 600 мг.

ККГ 25.03 — левая коронарная артерия — устье и ствол не поражены. Передняя нисходящая артерия (ПНА) — стенозы до и более 75% после отхождения 1 диагональной ветви (ДВ). 1 ДВ окклюзирована в устье, дистальные отделы не визуализируются. ТИМІ 0. Огибающая артерия — стеноз до 75% в среднем сегменте. Правая коронарная артерия — устье не поражено, множественные стенозы до 25% на протяжении проксимального и среднего сегментов. Выполнена преддилатация пораженных сегментов 1 ДВ и ПНА баллоном Avioon Plus Invatec с резидуальным стенозом ПНА более 50% и 1 ДВ до 75%. В проекцию остаточных стенозов имплантированы стенты Skylor (3,0-30) Invatec и Integrity (3,0-26) Medtronic в 1 ДВ. При давлении до 14 атм стенты раскрылись до 3,2 мм и 3,25 мм соответственно. При контрольной ККГ просвет стентированных сегментов восстановлен полностью с дистальным кровотоком ТИМІ III. Во время удаления инструментария у пациента отмечался болевой синдром, на ЭКГ — подъем сегмента ST в I, aVL, V2-V6; депрессия в III, aVF отведениях. При контрольной ККГ кровотоков по 1 ДВ не визуализируется, в просвете стента ПНА множественные дефекты контрастирования с потерей просвета до 95%. Введен монофрам 25 мг. Проведена многократная баллонная ангиопластика 1 ДВ и ПНА без значимого эффекта. При выполнении аспирационной тромбэкстракции из магистралей ПНА визуализируются удаленные тромботические массы. При контрольной ККГ визуализируются дефекты контрастирования в проксимальном сегменте стента с потерей просвета до 50%. Дистальный кровоток ТИМІ II. Образование тромботических масс в просвете катетера и интродьюсера.

На ЭКГ 26.03.2012 — QS V1-V3. В дальнейшем (28.03.2012; 29.03.2012; 30.03.2012; 2.04.2012; 7.04.2012; 9.04.2012) сегмент ST постепенно приближается к изолинии, формируется отрицательный зубец T в V3-V6.

24.03.2012 общий анализ крови: эр.4,5x10¹²/л; Hb 147 г/л; лейкоц.8,3x10⁹/л; п-2, с-63, э-1, м-8, л-26%; тромбоциты 152x10⁹/л; СОЭ 6 мм/ч. Динамика количества тромбоцитов в последующие дни: 25.03.2012 — 16x10⁹/л; 26.03.2012 — 9x10⁹/л; 27.03.2012 — 7x10⁹/л; 28.03.2012 — 13x10⁹/л; 29.03.2012 — 37x10⁹/л; 30.03.2012 — 90x10⁹/л; 2.04.2012 — 182x10⁹/л; 9.04.2012 — 328x10⁹/л.

Биохимический анализ: 26.03.2012 общий белок 70 г/л; альбумин 35 г/л; общий билирубин 28,2 мкмоль/л; прямой билирубин 4,4 мкмоль/л; глюкоза 15,8 ммоль/л; креатинин 0,11 ммоль/л; МВ КФК 63,6 МЕ/л (2,3-9,5); СРБ 58,8 мг/л

Динамика МВКФК: 27.03.2012 — 31,2 мЕ/л; 28.03.2012 — 14,8 мЕ/л; 29.03.2012 — 10,9 мЕ/л. 25.03.2012 — протромбиновое время 11,3 с (10-15); МНО 1,02; фибриноген 3,65; АПТВ 37 с (27,5-34,3). 26.03 — протромбиновое время 10,8 с; МНО 0,98; фибриноген 4,92; АПТВ 30,10 с. 28.03.2012 — протромбиновое время 12,0 с; МНО 1,0; фибриноген 7,5; АПТВ 26,0 с. 30.03.2012 — протромбиновое время 11,0 с; МНО 0,91; фибриноген 5,3; АПТВ 25,00 с.

ЭхоКГ 30.03: аорта 3,6 см, аортальный клапан трехстворчатый, створки подвижны. Левое предсердие расширено, дополнительных образований не выявлено. Митральный клапан створки дискордантны, регургитация 1 степени. Левый желудочек КДР 5,6 см; КСР 3,8 см. Акинез переднеперегородочных сегментов. В области верхушки визуализируется гиперэхогенное образование 2,4х1,5 см — тромб.

Лечение: гепарин 1 тыс ед в час — 48 часов, аспирин 125 мг, клопидогрел 75 мг, 25.03.2012 — нитроглицерин (нитроглицерин) в/в, инсулин короткого действия (актрапид) п/к 3 раза до еды, инсулин длительного действия (лантус) 4 ед в 22 часа. С 27.03.2012 периндоприл 2,5 мг; бисопролол 2,5 мг; спиронолактон 25 мг; аторвастатин 10 мг; со 2.04.2012 — варфарин 5 мг.

У больного с нестабильной стенокардией во время проведения чрескожного вмешательства и имплантации стентов в ПНА и 1ДВ развился острый тромбоз стентов, который сопровождался ангинозными болями, подъемом сегмента ST с реципрокными изменениями во время процедуры. Дальнейшая динамика ЭКГ и повышение МВ КФК с последующим снижением свидетельствуют о развитии инфаркта миокарда с зубцом Q переднеперегородочной области,

который осложнился тромбозом левого желудочка.

Обращает на себя внимание динамика количества тромбоцитов, уровень которых был нормальным при поступлении, с быстрым и выраженным снижением их до 7×10^9 /л. Причиной тромбоцитопении в данном случае можно считать применение гепарина, особенностью является раннее развитие ГИТ, что может наблюдаться у больных с применением гепарина в анамнезе [2, 3]. Анамнестические данные нашего больного свидетельствуют о лечении гепарином 3 месяца назад.

ГИТ осложняется развитием тромбозов, чаще венных, реже артериальных. Осложнением ГИТ у нашего больного стал острый стент-тромбоз. Доказательством связи тромбоцитопении с применением гепарина является постепенное увеличение их количества после отмены гепарина. У больного не было геморрагического синдрома, в связи с этим трансфузии тромбоцитов не проводились, что соответствует Рекомендациям по лечению и профилактике ГИТ [1].

Диагностика ГИТ очень важна, так как диагноз определяет противопоказания для применения гепарина в последующем. Назначение варфарина у нашего больного связано с выявлением тромба в области верхушки и показано для профилактики тромбоэмболических осложнений, необходим подбор дозы до достижения целевого уровня МНО 2,0-3,0. Длительность применения варфарина составляет 3 месяца, так как этот период является наиболее опасным для развития тромбоэмболических осложнений. Стремление сократить сроки применения варфарина до 3 месяцев обусловлено необходимостью комбинации варфарина с двойной антитромбоцитарной терапией [4].

ЛИТЕРАТУРА

1. Linkins L., Dans A.L., Moores L.K., et al. Treatment and prevention of heparin-induced thrombocytopenia: Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th edition: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines// Chest. — 2012. — Vol.141(2 suppl). — P.495S-530S.
2. Lubenow N., Kempf R., Eichber A., et al. Heparin-induced thrombocytopenia: temporal pattern of thrombocytopenia in relation to initial use or reexposure to heparin// Chest. — 2002. — Vol.122. №1. — P.37-42.
3. Martel N., Lee J., Wells P.S. Risk for heparin-induced

thrombocytopenia with unfractionated and low-molecular-weight heparin thromboprophylaxis: a meta-analysis // Blood. — 2005. — Vol.106. №8. — P.2710-2715.

4. Vandvik P.O., Lincoff A.M., Gore J.M. Primary and Secondary Prevention of Cardiovascular Disease: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis. 9th edition of American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines // Chest. — 2012. — Vol.141, №2 (Suppl). — P. 637-668.

5. Warkentin T.E., Kelton J.G. A 14-year study of heparin-induced thrombocytopenia // Am.J.Med. — 1996. — Vol.101. №5. — P.502-507.

Информация об авторах: Енисеева Елена Сергеевна — доцент кафедры, к.м.н., 664003, Иркутск, Красного Восстания, 1, Иркутский государственный медицинский университет, кафедра госпитальной терапии, тел. (3952) 407926, e-mail: eniseeva-irk@yandex.ru. Власюк Татьяна Петровна — врач кардиотерапевтического отделения Иркутской областной клинической больницы.

© ЗОБНИН Ю.В., КУТАТЕЛАДЗЕ Р.Г., МАЛЫХ А.Ф., ПАЗЮКОВ Е.А., ПРОВАДО И.П., ТЕТЕРИНА И.П. — 2013
УДК: 614.842/.847

ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ АНТИКОАГУЛЯНТАМИ ПО ДАННЫМ ИРКУТСКОГО ТОКСИКОЛОГИЧЕСКОГО ЦЕНТРА

Юрий Васильевич Зобнин¹, Реваз Гивиевич Кутателадзе², Алексей Федорович Малых², Евгений Александрович Пазюков², Иван Прокопьевич Провало², Ирина Павловна Тетерина²
(¹Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра внутренних болезней курсами профпатологии и военно-полевой терапии, зав. — к.м.н., доц. С.К. Седов; ²Медсанчасть ИАПО г. Иркутска, гл. врач — Е.Л. Выговский)

Резюме. По данным Иркутского токсикологического центра за период с 1999 г. по I квартал 2013 гг. суицидальные отравления антикоагулянтами (Т45.5) составили 0,02%, а отравления родентицидами (Т60.4) — 0,08% от общего числа больных. Принятая доза токсического вещества составляла до 1,25 г (лекарственного препарата) и до 0,5 г (средства для борьбы с грызунами). Время до обращения за медицинской помощью от 1 часа до 2 суток. Основным клиническим проявлением был геморрагический синдром. Обнаруживалось удлинение времени кровотечения, активированного частичного тромбопластического времени и международного нормализованного отношения, снижение протромбинового индекса. В лечении применялся викасол (menadione) и трансфузии свежесмороженной плазмы. Среднее время пребывания в стационаре $3,9 \pm 0,9$ сут.

Ключевые слова: варфарин, острое отравление, распространенность, клинические проявления.