

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

УДК-616.132.2-089.819.5-036

АСПЕКТЫ ПОЗДНЕГО ЗАКРЫТИЯ СТЕНТА КАК ОСЛОЖНЕНИЕ КОРОНАРНОГО СТЕНТИРОВАНИЯ НА КЛИНИЧЕСКОМ ПРИМЕРЕ

О. И. Ромаданова¹, Н. Ю. Гужва¹, И. Г. Крайз².

*1-Харьковская медицинская академия последипломного образования, кафедра терапии,
нефрологии и общей практики – семейной медицины,*

2-Харьковская клиническая больница железнодорожного транспорта №1

Представлен клинический случай пациента с поздним закрытием стента(тромбозом) как осложнения коронарного стентирования, возникшее у пациента с сахарным диабетом, хроническая болезнь почек(ХБП) II ст. Это расширяет представление об особенностях подготовки к коронарному стентированию, а также ведения пациентов с повышенным риском осложнений после стентирования.

Ключевые слова: коронарное стентирование, коронарография, тромбоз, сахарный диабет, клиника, инфаркт миокарда.

Введение

В настоящее время наиболее современным и эффективным методом восстановления кровотока в коронарных артериях при инфаркте миокарда является коронарное стентирование. Однако, и оно может вызвать ряд осложнений – закрытие стента (тромбоз), рестеноз, диссекцию артерии, повторный инфаркт и другие [2]. Наиболее склонны к возникновению осложнений после стентирования коронарных артерий пациенты, имеющие различные серьезные хронические заболевания – сахарный диабет (СД), патологии почек, нарушения свёртывающей системы. К факторам, повышающим риск, можно отнести и пожилой возраст, неудовлетворительное общее состояние организма пациента на момент операции [4].

Тромбоз стента в 20%-40% случаев приводит к смертельному исходу, в 50-70% случаев приводит к развитию обширного инфаркта миокарда [7]. В настоящее время известно, что к тромбозу стентов могут приводить множество факторов [8] среди которых выделяют: 1. Факторы, связанные с пациентом: острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST, сахарный диабет, почечная недостаточность, низкая фракция выброса левого желудочка, нерегулярный прием двойной антиагрегантной терапии, резистентность к клопидогрелю и др. 2. Факторы, связанные с поражением: длина поражения (стентированного сегмента, диаметр артерии) стента, сложные поражения (бифуркационные поражения, хронические тотальные окклюзии) и др. 3. Процедурные факторы: недораскрытие стента, неполная аппозиция (прилегание) стента, пенетрация стента в некротическое ядро подлежащей бляшки и др. 4. Факторы, связанные с устройством: гиперчувствительность к лекарственному покрытию или компонентам полимера, неполная эндотелизация, дизайн стента (толщина стента, вид металла, сплава).

Тромбоз стента происходит быстрее при отмене препаратов (аспирина и клопидогреля), чем только при отмене клопидогреля. В регистре RESTART среднее время развития тромбоза после прекращения приема обоих препаратов составлял 13 дней [9]. В нашем клиническом случае больной не смог принимать аспирин по причине наличия изжоги и болей в эпигастральной области, что так же могло послужить причиной образования тромба после стентирования через 10 дней.

Наличие сахарного диабета является одним из главных предикторов неблагоприятных клинических событий после коронарного стентирования [1]. Использование стентов с лекарственным покрытием существенно улучшило клинические результаты стентирования у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) и сахарным диабетом [5]. Даже в эру стентов с лекарственным покрытием результаты после стентирования больных ИБС с сахарным диабетом имеет худшие результаты по сравнению с пациентами, не имеющих сахарного диабета [3].

Пациенты, у которых сахарный диабет имеют больший риск развития самого серьезного осложнения коронарного стентирования – тромбоза стента. Тромбоз остается главной проблемой после имплантации стентов с лекарственным покрытием, особенно у пациентов с сахарным диабетом [6]. Он приводит к развитию острого инфаркта миокарда, а в ряде случаев и к летальному исходу. Повышенный риск тромбоза стента у диабетиков может быть связан с протромботическим статусом, характерным для этой группы популяции. Известно, что сахарный диабет ассоциируется с меньшим кардиопротективным эффектом аспирина и клопидогреля [6].

Цель исследования - изучить осложнение, возникшее после проведенного коронарного стентирования для профилактики возникновения подобных осложнений и правильной оценки возможного риска осложнений.

Материалы и методы

Результаты оценивались на основании данных анамнеза, объективного исследования, лабораторных и инструментальных методах обследований больного, данных проведенных хирургических манипуляций (коронарографии с последующей установкой стента).

Результаты и обсуждения

Больной М, 72 года, поступил 14.02.17г. в отделение интенсивной терапии (ОИТ) сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) харьковской клинической больницы (ХКБ) железнодорожного транспорта (ЖДТ) №1 с диагнозом ИБС. В анамнезе у него был острый (12.02.2017 г.) передний распространенный с элевацией сегмента ST инфаркт миокарда (ИМ). А также гипертоническая болезнь (ГБ) III стадии, 2 степени, сердечная недостаточность (СН) СН I по Киллипу. Больной предварительно 2 дня находился на стационарном лечении в центральной районной больнице (ЦРБ), где получал консервативное лечение, которое не приводило к улучшению состояния его здоровья. В анамнезе пациента фигурируют: гипертоническая болезнь около 10 лет, острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) 7 лет назад, хроническое обструктивное заболевание легких (ХОЗЛ), впервые выявленный в стационаре СД 2 типа, средней тяжести, стадии субкомпенсации, ХБП II ст, пиелонефрит, латентное течение. При поступлении пациент предъявлял жалобы на давящие, пекущие боли за грудиной, периодически иррадиирующие в шею, в обе руки. Общее состояние пациента оценивалось как средней степени тяжести. При этом, кожные покровы обычного цвета, отеков нет, периферические узлы не увеличены, щитовидная железа не определяется, костно-мышечная система без особенностей, перкуторно над легкими ясный легочной звук, аускультативно- дыхание везикулярное, тоны сердца приглушены, акцент II тона над аортой, деятельность сердца аритмичная. Пульс - 98

ударов в минуту, АД-130/80 мм.рт.ст. Живот мягкий, при пальпации умеренно болезненный в эпигастральной, левой подвздошной области, стул, мочеиспускание – без особенностей, суточный диурез 1 л. Клинико-биохимические показатели пациента при поступлении имели следующие показатели: повышение маркеров миокардиального некроза- креатинфосфокиназа (КФК) СК-НАК 713,3 u/l, креатинфосфокиназа МВ (СК МВ) - 46 u/l). На электрокардиограмме (ЭКГ) при поступлении наблюдался узловой ритм, а также признаки эволюции переднего распространённого STEMI (ST-segment elevation acute myocardial infarction) инфаркта миокарда. При ультразвуковом исследовании (УЗИ) сердца было отмечено склеротическое поражение аорты, акинезия передне-перегородочно-верхушечно-бокового сегмента левого желудочка. Аневризма левого желудочка. Фракция выброса левого желудочка (ЛЖ) 47%. Проведена коронарография на которой выявлен правый тип коронарного кровоснабжения, левая коронарная артерия - ствол без особенностей, передняя нисходящая артерия– стеноз 70% с нестабильной бляшкой в проксимальном сегменте, критическая субокклюзия с признаками внутрисосудистого тромбообразования с переходом на диагональную артерию, атеросклероз дистального сегмента передней нисходящей артерии (ПНА) с 80% стенозом. Правая коронарная артерия – концентрический стеноз до 70% в среднем сегменте. Проведено стентирование покрытым стентом (DES) 3,0x38мм. (Рис. 1) Кровоток после стентирования TIMI (Thrombolysis in Myocardial Infarction) - 3. На ЭКГ после коронарного стентирования наблюдалось восстановление синусового ритма, эволюция переднего распространённого ИМ, а также аневризма передне-перегородочной области ЛЖ. После стентирования у пациента отмечалась нормализация клинико-биохимических показателей крови. На фоне коронарного стентирования больной получал стандартную антиагрегатную терапию - клексан, плавикс, однако не получал аспирин, в связи с изжогой, болями в эпигастральной области. Пациент был переведен из ОИТ в общую палату 17.02.17, однако на фоне относительно удовлетворительного общего состояния 24.02.17 у больного появилась одышка, нехватка воздуха, боли за грудиной давящего характера. На ЭКГ была отмечена отрицательная динамика, инверсия зубца Т и элевация ST в V2-V5, а также рецидив переднего распространённого ИМ. Отмечалось повышение маркеров миокардиального некроза (25.02.17- креатинфосфокиназа (КФК) СК-НАК 2063u/l, креатинфосфокиназа МВ (СК МВ) - 386 u/l).

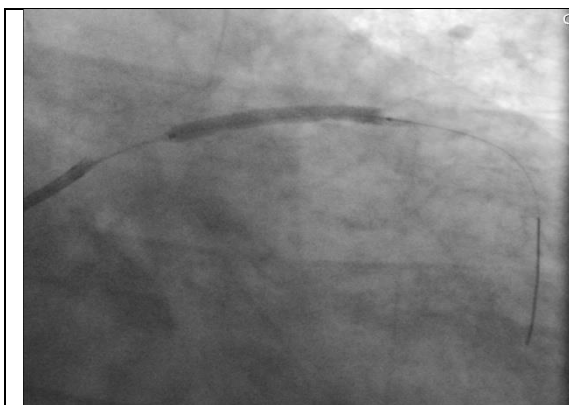


Рис. 1 Стент после стентирования ПНА ЛКА.

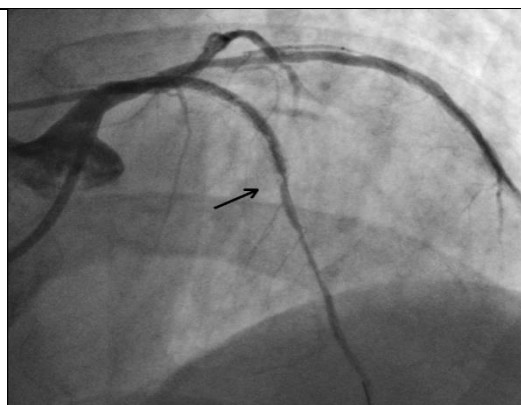


Рис. 2. Диссекция по дистальному краю стента.

На коронарографии от 25.02.17 показана левая коронарная артерия (ЛКА)- ствол без особенностей, окклюзия (тромб) стента в ПНА ЛКА, кровоток TIMI-0, постокклюзионный сегмент не контрастируется, а также атеросклероз дистального сегмента ПНА ЛКА 80%, артерия интермедиа и огибающая артерия (ОА) ЛКА с признаками атеросклеротического поражения без

гемодинамической значимости. В связи с этим, была выполнена тромбоаспирация аспирационным катетером Export, баллонная ангиопластика баллоном 3,0x15 мм, получена диссекция по дистальному краю стента (Рис. 2), стентирование stent-by-stent стентом Commander (BMS) 2,75x18мм. Кровоток по ПНА ТІМІ-3. К качеству терапии был предложен плавикс, АЦЦ. На ЭКГ(3.03.17) показана полная блокада правой ножки п.Гиса, аневризма передне-перегородочной области. Общее состояние больного 3.03.17 улучшилось, больной был переведен в общую палату, где получал плановую терапию (брилинта, эплетор, лоспирин, кордарон, этсет, золопент). После выписки этому пациенту нужна последующая реабилитация.

Вывод

Выбор стента может быть различным с покрытием или без него, однако всегда имеется риск осложнений, таких как тромбоз (закрытие стента), который может привести к повторному ИМ, поэтому больные должны оставаться под наблюдением врача в течении недели в отделении реанимации, после коронарного стентирования, особенно это касается пожилых пациентов, у которых имеется сопутствующая патология – СД, ХБП, ГБ, как на данном клиническом примере. Следует также проводить тщательное обследование больного, тщательный сбор анамнеза перед проведением коронарного стентирования с целью своевременного выявления сопутствующей патологии и оценки возникновения возможного риска осложнений. Необходим также подбор оптимальной антитромбоцитарной терапии.

Для предотвращения осложнений рестенозирования сосуда и тромбообразование в дальнейшем пациентам прошедшим стентирование требуется стать на учет у кардиолога для своевременной борьбы с рецидивами. Надеемся, что затронутая проблема поможет практическим врачам тщательно собирать анамнез, выявлять, оценивать риск осложнений у пациентов, с целью предупреждения и профилактики возникновения риска осложнений у пациентов групп риска.

Литература

1. Благосклонная Я.В. Общность патогенетических механизмов ишемической болезни сердца и инсулиннезависимого сахарного диабета, профилактика, лечение / Я.В. Благосклонная, В.А. Алмазов, Е.И. Красильникова // Кардиология. – 1996. – Т. 36, № 5. – С. 35.
2. Бокерия Л.А. Интервенционные методы лечения ишемической болезни сердца / Л.А. Бокерия, Б.Г. Алесян, А. Коломбо [и др.]. – М.: Издательство НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2002. – 417 с.
3. Корчина Т.Я. Ишемическая болезнь сердца при сахарном диабете. Вопросы патогенеза, диагностики и хирургического лечения / Т.Я. Корчина. – Томск: СТТ, 2002. – 352 с.
4. Матчин Ю.Г. Непосредственные результаты эндоваскулярного лечения коронарных артерий у больных ишемической болезнью сердца / Ю.Г. Матчин, А.П. Савченко, А.А. Лякишев, Ю.Н. Беленков // Кардиология. – 2007. – № 2. – С. 15–21.
5. Петрова К.Н. Влияние сахарного диабета 2 типа на результаты эндоваскулярного лечения ИБС с помощью стентов с лекарственным покрытием (данные годовичного наблюдения) / К.Н. Петрова, С.Г. Козлов, А.А. Лякишев, А.П. Савченко // Кардиология. – 2006. – № 12. – С. 22–26.
6. Aronson D. Potential mechanisms promoting restenosis in diabetic patients / D. Aronson, Z. Bloomgarden, E.J. Rayfield // J Am Coll Cardiol. – 1996. – No. 27. – P. 528–535.
7. Daemen J. Early and late coronary stent thrombosis of sirolimus-eluting and paclitaxel-eluting stents in routine clinical practice: data from a large two-institutional cohort study / J. Daemen, P. Wenaweser, K. Tsuchida [et al.] // Lancet. – 2007. – No. 369. – P. 667–678.

8. Lüscher T.F. Drug-Eluting Stent and Coronary Thrombosis: Biological Mechanisms and Clinical Implications / T.F. Lüscher, J. Steffel, F.R. Eberli [et al.] // Circulation. – 2007. – No. 115. – P. 1051–1058.
9. Kimura T. For the RESTART investigators. Comparisons of baseline demographics, clinical presentation, and long-term outcome among patients with early, late, and very late stent thrombosis of sirolimus-eluting stents: observations from the Registry of Stent Thrombosis for Review and Reevaluation (RESTART) / T. Kimura, T. Morimoto, K. Kozuma [et al.] // Circulation. – 2010. – No. 122. – P. 52–61.

АСПЕКТИ ПІЗЬНОГО ЗАКРИТТЯ СТЕНТУ ЯК УСКЛАДНЕННЯ КОРОНАРНОГО СТЕНТУВАННЯ НА КЛІНІЧНОМУ ПРИКЛАДІ

О. І. Ромаданова, Н. Ю. Гужва, І. Г. Крайз.

Представлено клінічний випадок пацієнта з пізнім закриттям стенту (тромбозу), як ускладнення коронарного стентування, що виникло у пацієнта з цукровим діабетом, ХЗН II ст. Це розширює уявлення про особливості підготовки до коронарного стентування, а також ведення пацієнтів з пеним ризиком ускладнень після стентування.

Ключові слова: коронарне стентування, коронарографія, тромбоз, цукровий діабет, клініка, інфаркт міокарда.

ASPECTS OF LATE CLOSING OF THE STENT AS COMPLICATION OF CORONARY STENTIGATION IN A CLINICAL EXAMPLE

O. I. Romadanova, N. Y. Guzhva, I. G. Crayz,

A clinical case of a patient with late closure of a stent (thrombosis) as a complication of coronary stenting, which appeared in a patient with diabetes mellitus, CKD II, has been presented. It is expanded the idea of the features of preparation for coronary stenting, as well as management of patients with an increased risk of complications after stenting.

Key words: coronary stenting, coronary angiography, thrombosis, diabetes mellitus, clinic, myocardial infarction.