

ID: 2016-08-4109-A-6601

Клинический случай

Петрова В.Д., Паршина С.С., Афанасьева Т.Н., Капланова Т.И.

Применение антикоагулянтной терапии у пациента с внутривentricular тромбозом

ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России

Petrova V.D., Parshina S.S., Afanasyeva T.N., Kaplanova T.I.

Anticoagulation therapy in patient with intraventricular thrombosis

Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky

Abstract

Double antiplatelet therapy in patients with acute myocardial infarction in several cases does not prevent an thromb formation. One of the causes of inefficiency of antiplatelet therapy is gene polymorphism responsible for synthesis of the enzyme converting clopidogrel. The presented clinical case confirms the necessity to investigate gene polymorphism and thrombodynamics.

Keywords: acute myocardial infarction, clot formation, antiplatelet, resistance, warfarin, thrombodynamics, echocardiography

Ключевые слова: антикоагулянтная терапия, внутривentricular тромбоз

В настоящее время актуальным в лечении больных инфарктом миокарда является использование двойной антитромбоцитарной терапии клопидогрелем и ацетилсалициловой кислотой (АСК), которые оказывают действие на различные механизмы агрегации тромбоцитов. Преимуществом такой терапии является снижение относительного риска сердечно-сосудистых осложнений и смертности.

В последнее время широко освещаются вопросы клинко-биохимической резистентности (устойчивости) к антитромбоцитарным препаратам. По литературным данным отсутствие антиагрегантного эффекта выявляется у 5-40% больных при длительном использовании АСК и у 8-30% - при приеме клопидогреля (Пучиньян Н.Ф., 2010, Сулимов В.А, Мороз Е.В., 2012, Sibbing D., 2009 г.).

Одной из причин (далеко не единственной) такой резистентности видят в генетических особенностях организма, в так называемом полиморфизме гена, ответственного за синтез фермента, превращающего клопидогрель.

В таких случаях следует либо назначать клопидогрель в увеличенных дозах (как нагрузочных, так и разовых), либо назначать вместо клопидогреля другие антиагреганты (тикагрелор, прасугрел).

Одним из путей повышения эффективности антиагрегантной терапии является проведение генотипирования у всех больных, которым назначается клопидогрель, с целью выявления лиц с так называемым генетическим полиморфизмом.

Одним из последних достижений российской медицины в ведении больных ИБС является разработка инновационного метода тромбодинамики: высокочувствительного теста для диагностики гемостаза и оценки рисков тромбообразования и геморрагических осложнений, позволяющего выявить склонность к гиперкоагуляционным состояниям на ранней стадии, когда другие методы еще недостаточно чувствительны.

Описание клинического случая

В качестве демонстрации тактики ведения больного инфарктом миокарда, получающего антиагрегантную и антикоагулянтную терапию, может служить клиническое наблюдение.

Больной 3., 65 лет, в марте 2015 года перенес передний распространенный Q-инфаркт миокарда, осложненный сердечной недостаточностью. При исследовании крови: ОХС -3,62 ммоль/л, ХС ЛПВП-0,9 ммоль/л, ХС ЛПНП -2,45 ммоль/л, ТГ - 0,6ммоль/л. КА - 3. Коагулограмма: фибриноген - 3,1г/л, АЧТВ - 23,1", ТВ 17,8", МНО - 1,6, ПТВ-15,7".

УЗИ сердца. Локальная сократимость левого желудочка характеризуется: акинезией всех верхушечных сегментов, гипокинезией средних - переднего, передне-перегородочного сегментов ЛЖ. Глобальная сократимость левого желудочка снижена - ФВ: 49%. Умеренные неспецифические дегенеративные изменения стенок аорты, аортального клапана и фиброзных структур сердца. Незначительное расширение ЛП (КСР - 41мм). Незначительная аортальная регургитация 1 ст. Незначительная митральная регургитация 1 ст.

В рамках стандартной медикаментозной терапии больному назначалась двойная антиагрегантная терапия кардиомагнилом и клопидогрелем (75мг/с). На фоне лечения проводилось исследование тромбодинамики. 16.04.2015г. Гиперкоагуляция. Регистрируются повышение скорости роста сгустка (31,1 мкм/мин), что также приводит к увеличению финального размера сгустка на 30 мин. (1223мкм). Регистрируется увеличение плотности фибринового сгустка (33,405 усл.ед.). Образование спонтанных сгустков не регистрируется.

В связи с этим было проведено исследование крови для определения генетических полиморфизмов (резистентность к клопидогрелю). Результат: выявлен генотип AA («медленный» CYP2C19-метаболизатор) Выбран другой режим дозирования клопидогреля (нагрузочная доза в день 600 мг/с, в последующие дни - поддерживающая доза 150 мг/с). Повторное исследование тромбодинамики не выявило положительных сдвигов, оставались признаки гиперкоагуляции.

Через 2 месяца после ИМ при УЗИ сердца сохранялись признаки дискинезии и снижения глобальной сократимости левого желудочка - ФВ 47%. Было обнаружено, что верхушку ЛЖ по периметру почти полностью выстилает пристеночный тромб, высотой до 27 мм.

Больному была проведена коронарография. Тип кровообращения правосторонний. Ствол ЛКА не изменен. ОВ - стеноз в среднем сегменте до 70%, стеноз в проксимальном сегменте ВТК1 до 80%. ПМЖВ - кальциноз, диффузный атероматоз, стеноз в

среднем сегменте до 80%, в дистальном – до 70%. ПКА - кальциноз, диффузный атероматоз, стеноз в проксимальном сегменте 70%, серия стенозов на границе проксимального и среднего сегментов до 70 %.

Пациенту было рекомендовано оперативное лечение: аорто-коронарное шунтирование, от которого он отказался.

В последующем больному был назначен варфарин в дозе 7,5 мг/с с дальнейшей коррекцией дозы, продолжался прием кардиомагнила. Контроль МНО свидетельствовал о достижении целевого уровня (2,4 - 3,6 - 1,9 - 2,8 - 2,6).

При контрольном исследовании УЗИ сердца через 3 месяца лечения варфарином выявлялся плоский пристеночный тромб, выстилающий верхушечную область.

Лечение варфарином продолжалось. Повторное проведение УЗИ сердца еще через 3 месяца выявило плоскостную аневризму небольших размеров верхушечной локализации, повышенную трабекулярность верхушечной области. Глобальная сократимость ЛЖ оставалась сниженной – ФВ: 49%. Достоверных данных за наличие тромба не выявлено.

В настоящее время терапия варфарином продолжается, необходимо контролировать полость ЛЖ для подтверждения исчезновения тромба - факт, который непросто объяснить.

Данное наблюдение свидетельствует о том, что коррекция дозы клопидогреля не привела к улучшению тромбодинамики и, возможно, это способствовало тромбообразованию в полости левого желудочка, а наличие внутрисердечного тромба — прямое показание для проведения антикоагулянтной терапии.