

# Ранний тромбоз стента как осложнение чрескожного коронарного вмешательства

Ю.А. Панфилов<sup>1</sup>, канд. мед. наук, доцент (e-mail: panfilov.rzgmu@gmail.com);  
Е.В. Харьковская<sup>2</sup>, заведующая Отделением (e-mail: kharkova-evgenia@yandex.ru).

<sup>1</sup> ФГБОУ ВО Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова, Минздрава России, кафедра факультетской терапии имени профессора В.Я. Гармаша (ул. Высоковольтная, 9, г. Рязань, Россия, 390026)

<sup>2</sup> ГУЗ «Липецкая городская поликлиника N4» (ул. Гагарина, д.139, г. Липецк, Россия, 398043)

В статье приведен клинический случай раннего тромбоза стента у пациента после проведенного чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ). Ранний тромбоз стента возникает примерно у 1 % пациентов, получавших первичное ЧКВ, и увеличивает риск шока, инсульта и смертности. В статье приведены факторы риска развития раннего тромбоза стента, которые необходимо оценивать при первичном контакте с пациентом.

**Ключевые слова:** инфаркт миокарда, чрескожное коронарное вмешательство, тромбоз стента.

## Early stent thrombosis as a complication of percutaneous coronary intervention

Yu.A. Panfilov<sup>1</sup>, PhD, associate Professor (e-mail: panfilov.rzgmu@gmail.com);  
E.V. Kharkovskaya<sup>2</sup>, Head of the Department (e-mail: kharkova-evgenia@yandex.ru).

<sup>1</sup> Ryazan State Medical University, Faculty Therapy named after Professor V.Ya. Garmash (9 Vysokovoltynaya str., Ryazan, Russia, 390026)

<sup>2</sup> GUZ "Lipetsk City polyclinic N4" (139 Gagarina str., Lipetsk, Russia, 398043)

The article discusses a case of early stent thrombosis in a patient after percutaneous coronary intervention (PCI). Early stent thrombosis occurs in approximately 1 % of patients receiving first PCI and increases the risk of shock, stroke, and mortality. Early stent thrombosis may be associated with a number of risk factors that should be estimated during initial contact with a patient.

**Keywords:** myocardial infarction, percutaneous coronary intervention, stent thrombosis.

Чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) — оптимальный метод восстановления кровотока в коронарных артериях (КА) при любом типе острого коронарного синдрома (ОКС), частота выполнения которого в течение последних лет непрерывно растет [1]. При этом стентирование КА в ходе ЧКВ стало стандартным решением, поскольку, оно отличается большой эффективностью, низкой частотой ранней повторной окклюзии и поздним рестенозом, а также значительно уменьшает необходимость повторной реваскуляризации сосудов по сравнению с баллонной ангиопластикой. Однако возрастающая частота стентирований КА привела к увеличению частоты тромбоза стента, которая составляет 0,87–2,2 % [2]. Тромбоз стента чаще развивается в течение первого года после стентирования: наиболее часто встречаются

подострые (41 %) и острые тромбозы стента (32 %), а на долю поздних и очень поздних тромбозов стента приходится только около 26 % всех случаев. Более того, частота рецидива тромбоза стента также высока и составляет около 16 %. С появлением эффективной антиагрегантной терапии, сначала тиклопидином, а затем внутривенным гликопротеином III началась новая эпоха в профилактике тромботических осложнений [3, 4]. В сочетании с фармакотерапией, достижения в конструкции стентов, включая биосовместимые полимеры, также снизили риск тромбоза стента [5]. Благодаря этим достижениям, данное осложнение, к счастью, встречается редко, но кардиолог всегда должен помнить о сохраняющемся риске его развития. Именно ранний тромбоз стента в описываемом нами клиническом случае послужил причиной развития осложненного течения инфаркта миокарда.

**Клинический случай.** Представляем клинический случай раннего тромбоза стента после проведения ЧКВ. Пациент С. поступил в одну из клиник больницы города с жалобами на удушье, давящую боль за грудиной при физической нагрузке — ходьбе на 1–2 этажа. Утром в день поступления пошел на работу (дома жаловался на тесноту в груди, вышел из-за руля — снова давящие боли). Обратился в поликлинику по месту жительства. С диагнозом ишемическая болезнь сердца (ИБС), впервые возникшая стенокардия, был направлен в стационар на скорой помощи. На догоспитальном этапе проведено лечение: ацетилсалициловая кислота (АСК) 300 мг внутрь, клопидогрель 300 мг внутрь, анальгин и димедрол внутримышечно. Госпитализирован в отделение неотложной кардиологии. Из анамнеза: около 2-х лет назад после перенесенной коронавирусной инфекции COVID-19 впервые стало беспокоить сердце 1 раз в месяц, повышение артериального давления до 180/80 мм. рт. ст. Регулярно принимает конкор 5 мг 1 раз в сутки. При осмотре: рост 175 см, вес 90 кг, индекс массы тела — 29,4 кг/м<sup>2</sup>. Состояние удовлетворительное. Кожные покровы и слизистые оболочки обычной окраски. Высыпания на коже и слизистых оболочках отсутствуют. Подкожно-жировая клетчатка развита умеренно. Периферические лимфатические узлы не пальпируются. Костно-мышечная система без патологии. В лёгких дыхание везикулярное, хрипов нет, частота дыхательных движений — 16 в минуту. Область сердца без особенностей. Границы относительной и абсолютной тупости сердца не увеличены. Тоны сердца ослаблены, ритм правильный, частота сердечных сокращений (ЧСС) — 80 ударов в минуту, артериальное давление (АД) на обеих руках одинаковое, равное 140/90 мм рт. ст., патологических шумов нет. Язык влажный, чистый. Живот мягкий, безболезненный. Печень, селезенка не пальпируются. Физиологические отправления без особенностей. Дизурии нет. Почки не пальпируются. Отеков нет. Тропонин тест отрицательный. GRACE применимо / неприменимо: 107/177 баллов; СКФ по СКД-ЕРИ 55,98. Диагноз: ИБС: ОКС без подъема сегмента ST нижней стенки левого желудочка. Гипертоническая болезнь, 3 стадия, контролируемое течение, риск 4. Целевой уровень АД < 120–129/ 70–79 мм. рт. ст. В 11:15 госпитализирован в общую палату. Общий анализ крови: лейкоциты  $10,6 \cdot 10^9$  /л, эритроциты  $4,55 \cdot 10^{12}$  /л, гемоглобин 150 г/л, гематокрит 40,3 %, цветной показатель 33,0, тромбоциты  $221 \cdot 10^9$  /л, лимфоциты 22 %, моноциты 1,6 %, гранулоциты 76,4 %. Биохимический анализ крови: общий белок 76 г/л; общий билирубин 12,5 ммоль/л; прямой билирубин 3,7 ммоль/л; глюкоза 17,7 ммоль/л; мочевины 6,4 ммоль/л; креатинин 130 ммоль/л; АСТ 37 ЕД/л; АЛТ 47 ЕД/л; тропонин 114,4 нг/л; КФК 281 ЕД/л; холестерин 7,64 ммоль/л; ЛПВП 1,78 ммоль/л; ЛПНП 4,4 ммоль/л; ТГ 2,8 ммоль/л.

По дежурству в 18:00 жалоб со стороны сердца нет, днём ощущал жжение за грудиной, получил изокет внутривенно. Общее состояние удовлетворительное. Состояние кожных покровов и слизистых оболочек в норме. Температура тела 36,6. В лёгких дыхание везикулярное, хрипов нет. Частота дыхательных движений (ЧДД) 16 в мин. АД 130/80 на обеих руках. Ритм правильный. Живот мягкий, безболезненный, участвует в акте дыхания. Физиологические отправления без особенностей. Отеков нет. Со стороны нервной системы патологии не обнаружено. Тропонин 114,4 нг/мл. С учетом клиники, увеличения тропонина, изменениями по ЭКГ нижней стенки левого желудочка — инверсия зубца Т, ST на изолинии (рис. 1), был выставлен диагноз ИБС: неQ-образующий инфаркт миокарда нижней стенки левого желудочка.

Проводимое лечение: гепарин 4000 ЕД п/к и изокет + натрия хлорид 0,9 % 200,0 мл в 11:30, АСК 100 мг внутрь, аторвастатин 40 мг внутрь, эналаприл 5 мг, метопролол 25 мг вечером. На следующий день после поступления была проведена коронароангиография (КАГ). По результатам КАГ было выявлено, что ствол левой коронарной артерии (ЛКА): с неровными контурами. Передняя межжелудочковая артерия (ПМЖА): в проксимальном сегменте сужена на 50 %. Диагональная ветвь (ДВ): в проксимальном и среднем сегменте протяженный стеноз 70–90 %. ОА: с неровностью контуров. Правая коронарная артерия (ПКА): в среднем сегменте сужена на 50 %. Выполнена чрескожная транслюминальная коронарная ангиопластика (ЧТКА) и двойное эндопротезирование ДВ стентами 2,5–16 мм и 2,5–20 мм. На контрольной КАГ в зоне эндопротезирования кровотоков TIMI III (рис. 2). Уровень тропонина 228,6 нг/л. Проводимое лечение: гепарин 4000 ЕД п/к, эналаприл 5 мг и метопролол 25 мг внутрь утром и вечером, клопидогрель 75 + 300 мг утром, АСК 100 мг, аторвастатин 40 мг внутрь вечером.

На 4 сутки от поступления, в 12:00 пациент пожаловался на выраженный болевой синдром. Состояние пациента было средней тяжести, в сознании, ориентирован во времени и пространстве. Кожные покровы обычной окраски. Дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД 17 в мин. Ритм сердца правильный, ЧСС 76 ударов в минуту. АД 120–125/70 мм. рт. ст., живот безболезненный, симметричный, участвует в акте дыхания. На ЭКГ подъем сегмента ST в V2–V5, I, aVL (рис. 3.).

Больной переведен в блок реанимации и интенсивной терапии (БРИТ), дана нагрузочная доза брилинты 180 мг в отделении, проведена экстренная КАГ: ДВ в устье сужена на 70 %, ранее установленные стенты в проксимальном и среднем сегменте окклюзированы. Проведена проводниковая реканализация ДВ. Эндопротезирование ДВ от устья стентом 2,75–36 мм. Введен аггратат по схеме. Эндопротезирование среднего сегмента стентами 2,75–20 и 2,75–18 мм и ЧТКА ПМЖА баллоном 2,0–20 мм.

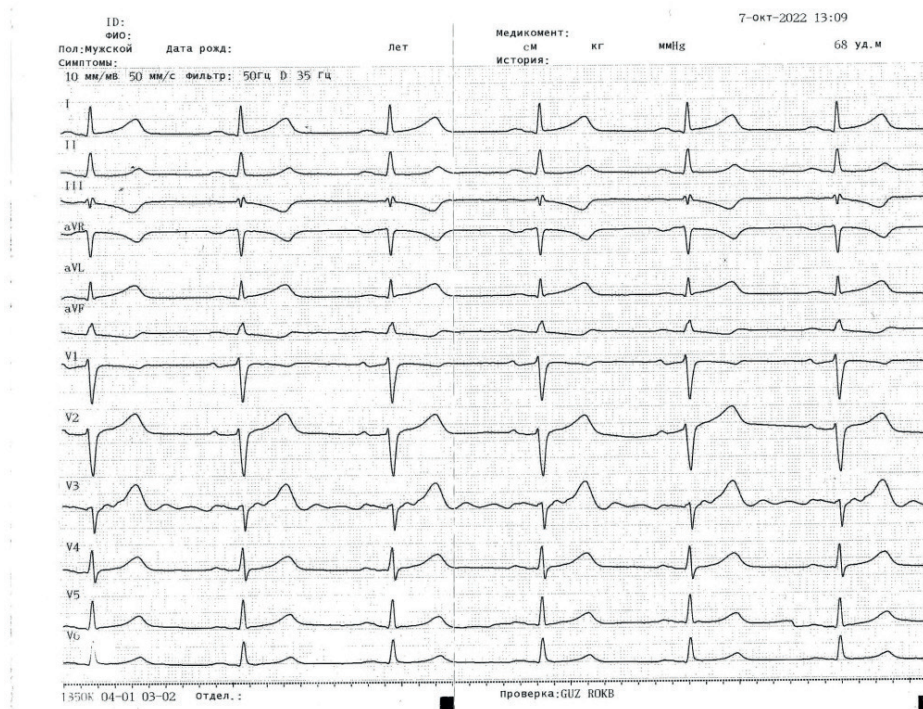


Рис. 1. ЭКГ при поступлении  
ECG on admission

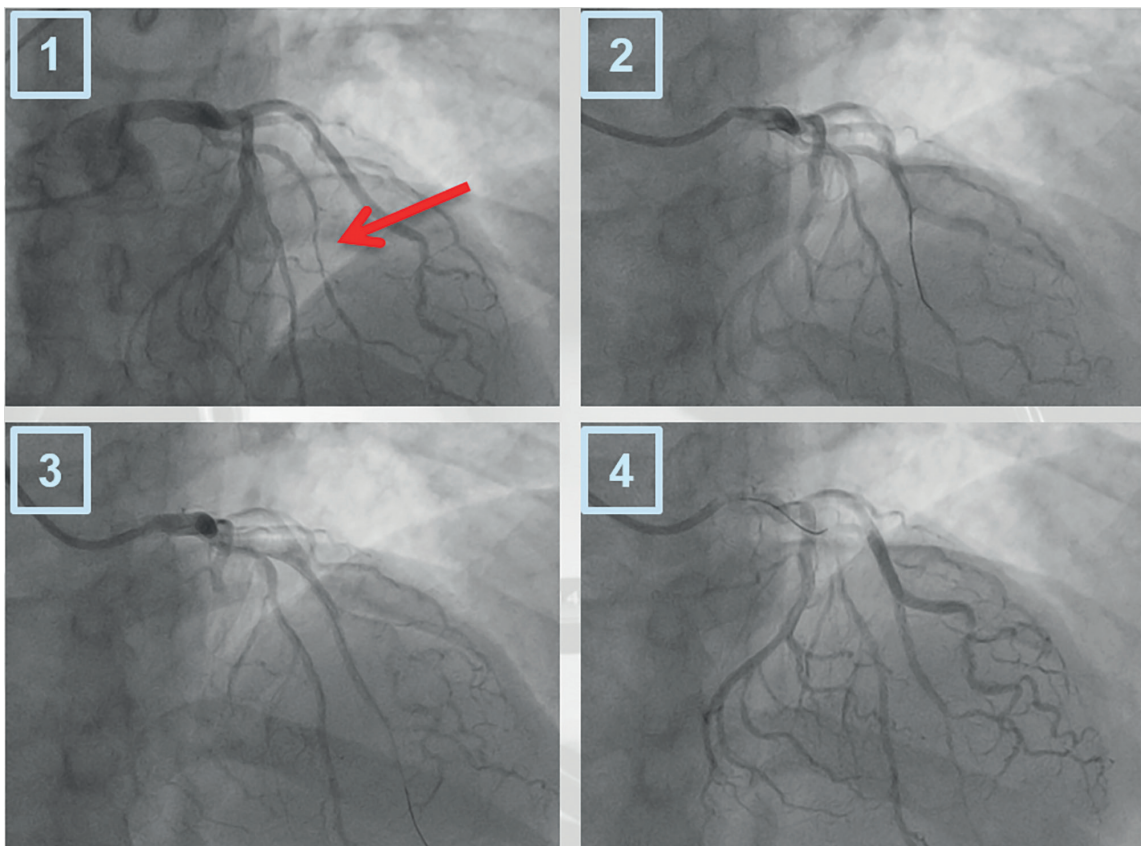
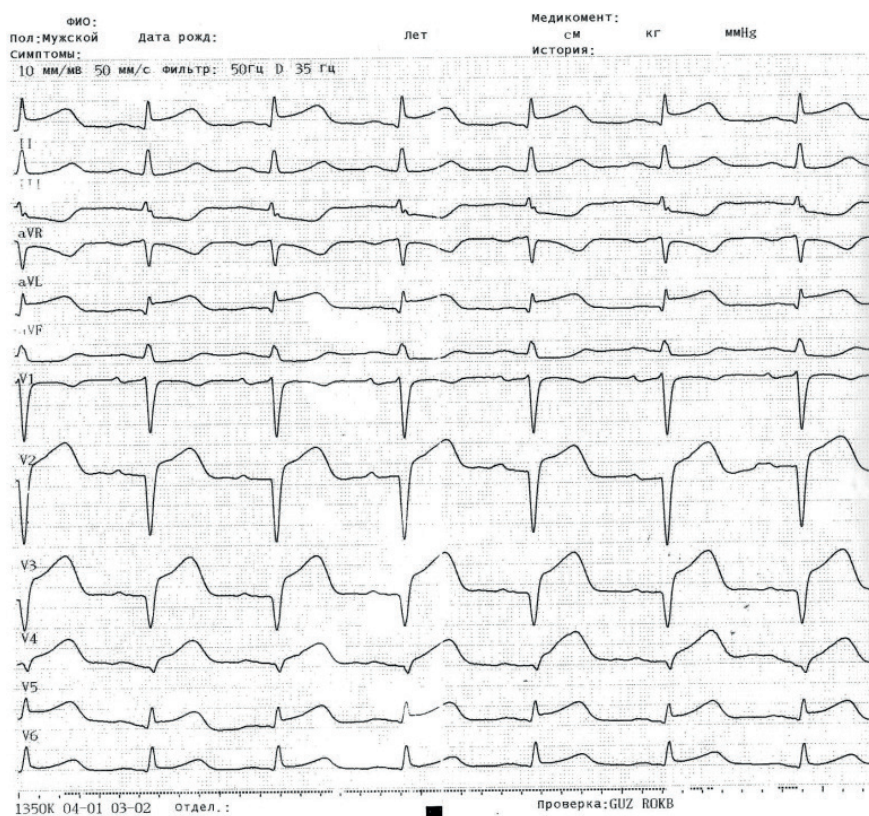
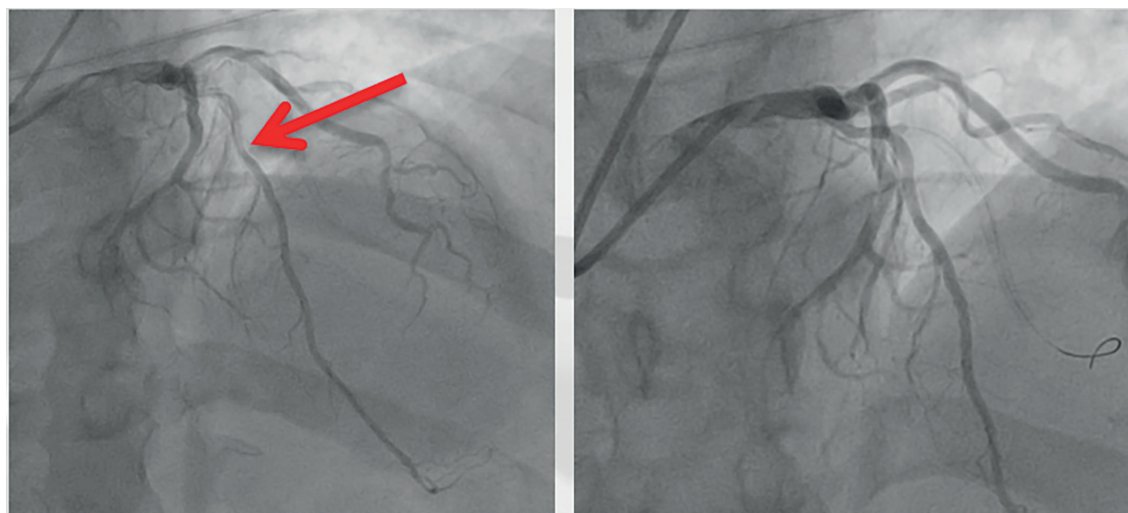


Рис. 2. Коронароангиография при поступлении. ДВ в проксимальном и среднем сегменте протяженный стеноз 70–90 %, эндопротезирование  
Coronary angiography at admission. DV in the proximal and middle segment is an extended stenosis of 70–90 %, endoprosthetics



**Рис. 3. ЭКГ на 4 сутки от поступления. Жалобы на выраженный болевой синдром**  
**An ECG on the 4th day of admission. Complaints of severe pain syndrome**



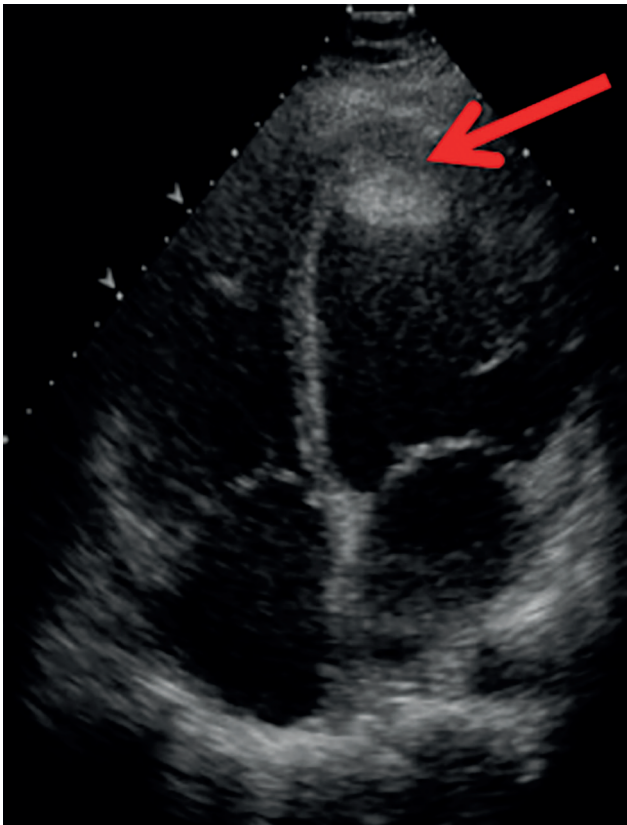
**Рис. 4. Повторная коронароангиография. Окклюзия ранее установленных стентов**  
**Repeated coronary angiography. Occlusion of previously installed stents**

На контрольной КАГ в зоне эндопротезирования кровотока ТІМІ ІІІ (рис. 4).

Уровень тропонинов — 336,1 — повышены. Проводимое лечение: внутрь клопидогрель 75 мг, эналаприл 5 мг, метопролол 25 мг, омепразол 20 мг. В БРИТ: изокет 10 мг + натрия хлорид 0,9 % 200 мл в/в, гепарин 5000 ЕД п/к, морфин 10 мг/мл — 1мл в/в струйно. Внутрь вечером

клопидогрел 75 мг, ацекардол 100 мг, аторвастатин 40 мг, лизиноприл 5 мг, метопролол 25 мг.

На 5 сутки от поступления на контрольной ЭхоКГ: гипертрофия миокарда ЛЖ, зоны акинезии переднеперегородочных баз, среднего и дистального сегмента, в области верхушки выраженный гипокинез. Дилатация ЛП. Незначительная регургитация МК І степени и ТК І степе-



**Рис. 5. Эхокардиография. Объемное образование неоднородной эхогенности диаметром до 13 мм**  
**Echocardiography. Volumetric formation of heterogeneous echogenicity with a diameter of up to 13 mm**

ни. Фракция выброса (ФВ) 46 %. Уровень тропонинов: 1954 нг/л — резко повышен. Был взят гликемический профиль. В 06:00 — 11,1 ммоль/л, 10:00 — 9,9 ммоль/л, 13:00 — 7,5 ммоль/л, 16:00 — 8,1 ммоль/л, 22:00 — 7,6 ммоль/л. Консультация эндокринолога, выставлен диагноз: сахарный диабет 2 типа, впервые выявленный, индивидуальный целевой уровень гликированного гемоглобина (HbA1c) < 6,5 %. Рекомендовано: диета — стол №9, контроль гликемии, метформин по 1000 мг утром и вечером, наблюдение эндокринологом. Проводимое лечение: изокет 10 мг + натрия хлорид 0,9 % 200 мл в/в, гепарин 5000 ЕД п/к, внутрь клопидогрель 75 мг, лизиноприл 5 мг, метопролол 25 мг, квамател 20 мл в/в, эноксипарин 0,6 мл п/к, внутрь брилинта 90 мг, АСК 100 мг, лизиноприл 10 мг, метопролол 25 мг, метформин 100 мг.

На 9 сутки от поступления проведено контрольное ЭхоКГ, выявлены зоны акинезии передне-перегородочных, передних сегментов, гипокинез перегородочных базальных сегментов, боковых сегментов, дискинез области верхушки. В области верхушки объемное образование неоднородной эхогенности диаметром до 13 мм (рис. 5).

По холтеровскому мониторингу ЭКГ: 32 эпизода элевации ST общей длительностью 06:10:50 в V2, V5, aVF.

Уровень тропонинов 1344 нг/л. Также в этот день был взят анализ на HbA1c, результат — 9,1 %. По лечению пациент получал внутрь АСК 100 мг, эналаприл 5 мг 2 р/д, метопролол 25 мг 2 р/д, омега-3 20 мг 1 р/д утро, брилинту 90 мг 2 р/д, метформин 1000 мг 2 р/д, эноксипарин 0,4 мг 2 р/д. Лечение было продолжено.

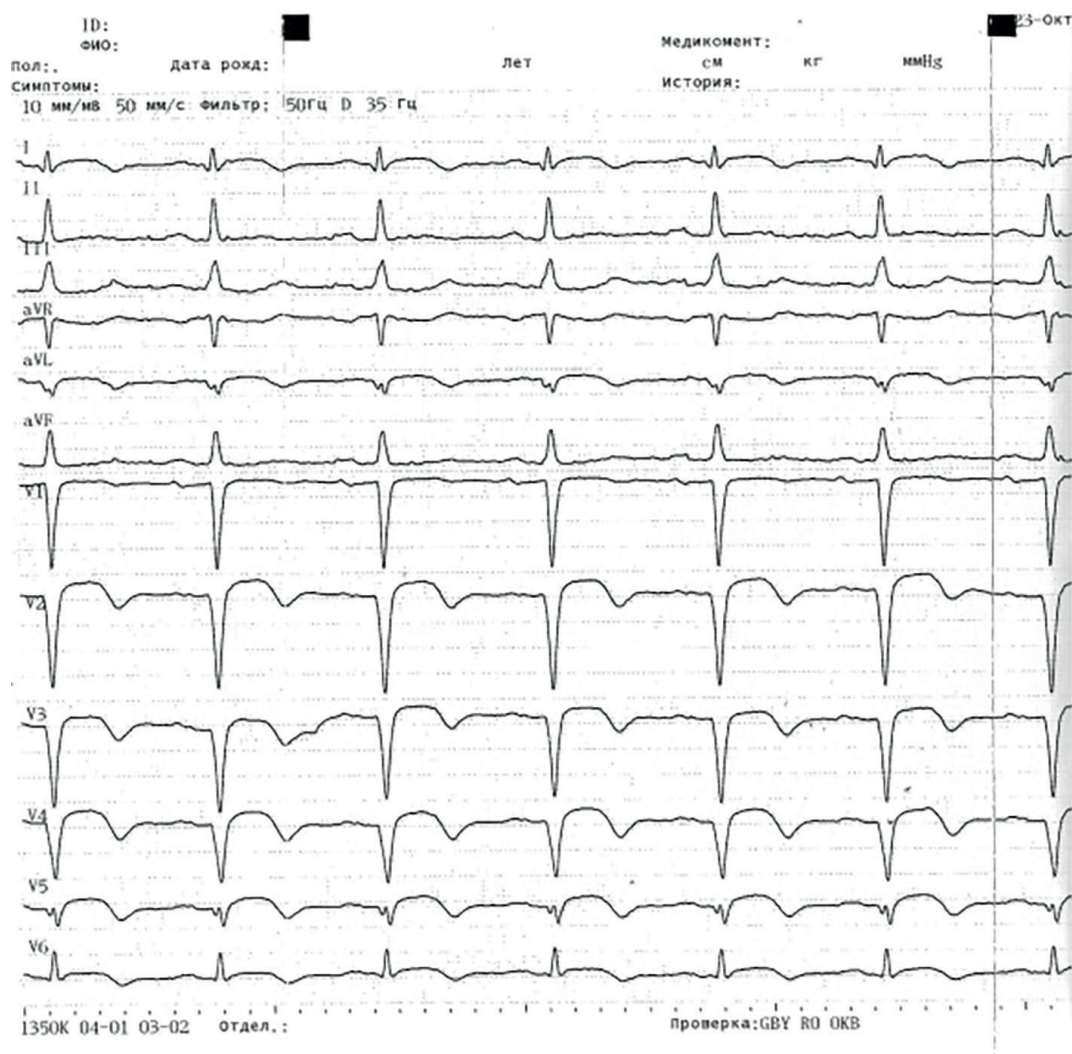
21 сутки от поступления на контрольной ЭхоКГ: зоны гипоакинезии прежние. Данных за тромб нет. По ЭКГ: сохраняется элевация ST в V2–V5 (рис. 6).

Выписан под наблюдение врача по месту жительства. Диагноз при выписке: Основное заболевание: ИБС: инфаркт миокарда ЛЖ без зубца Q от 06.10.2022. КАГ от 07.10.2022. Многососудистое стенозирующее поражение коронарных артерий. ЧТКА и двойное ЭП ДВ. Рецидив инфаркта миокарда с переходом в инфаркт миокарда передней стенки ЛЖ с зубцом Q от 09.10.2022. Фоновое: Гипертоническая болезнь 3 стадии, контролируемое течение, риск 4. Гипертрофия ЛЖ. Дилатация ЛП. Незначительная регургитация МК (1ст.), ТК (1ст.). Сахарный диабет 2 типа, впервые выявленный, индивидуальный целевой уровень HbA1c < 6,5 % целевой уровень АД 120–129/70–79 мм. рт. ст. Осложнения: острая аневризма верхушки ЛЖ. Тромб верхушки ЛЖ.

При выписке больному были даны рекомендации в отношении наблюдения его кардиологом, участковым терапевтом, эндокринологом, соблюдения диеты с ограничением соли, животных жиров, режим труда и отдыха, назначена лекарственная терапия: тикагелор по 90 мг 2 раза в день, АСК 100 мг 1 раз в день, лизиноприл по 5 мг 2 раза в день под контролем АД, метопролол сукцинат 50 мг 2 раза в день под контролем АД и ЧСС, ЭКГ, аторвастатин 40 мг на ночь с контролем липидного спектра, уровней аспартаминотрансферазы и аланинаминотрансферазы, креатинина сыворотки крови, форсига 10 мг утром, метформин 1000 мг вечером.

Результаты риска развития тромбоза стента по шкале RICK-PCI — 3 балла, по шкале оценки риска развития тромбоза стента ST — 1 балл, по шкале оценки риска тромбоза стента PARIS — 5 баллов.

**Заключение.** В анализируемом нами случае реализованными факторами риска первичного тромбоза стента были впервые выявленная ИБС, ОКС с подъемом сегмента ST, наличие тромба в коронарных артериях, многососудистое поражение, множественная имплантация стентов, низкая фракция выброса, гипертоническая болезнь, сахарный диабет, впервые выявленный, дислипидемия, медикаментозно наивный пациент и мужской пол, а возможными дополнительными факторами рецидива тромбоза стента — отсутствие двойной антиагрегантной терапии, избыточная масса тела, нарушение ритма сердца, хроническая сердечная недостаточность, хроническая болезнь почек и возможная генетическая резистентность к клопидогрелю, что согласуется с данными литературы. В настоящее время активно



**Рис. 6. Элевация ST в V2–V5**  
**ST elevation in V2–V5**

разрабатываются и внедряются в практику шкалы по прогнозированию риска тромбозов стентов, использование которых в перспективе уменьшит летальность, связанную с этим грозным осложнением ЧКВ. Но, к сожалению, никакая шкала не сможет учесть факт низкой приверженности больного к терапии, именно поэтому данному модифицируемому фактору риска повторных ишемических событий практикующие врачи должны уделять большое внимание. К тому же, необходимо помнить, что в настоящее время, согласно действующим клиническим рекомендациям, препаратом выбора в лечении ОКС после ЧКВ являются тикагрелор и прасугрел [1]. Таким образом, адекватно назначенная терапия наиболее эффективными антиагрегантами, как в данном случае — тикагрелором, высокая приверженность пациента к лечению на длительное время (до года или более) — это возможности врача-кардиолога и его пациента снизить риск тромбоза стента. Большинство других факторов риска тромбоза стента либо не модифицируемые, либо зависят от технических особенностей процедуры.

#### Литература:

1. Ганюков, В.И. Доказательная база приоритетной роли первичного чрескожного коронарного вмешательства в реваскуляризации больных инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST / В.И. Ганюков // Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. — 2013. — № 1. — С.24—34.
2. Singh K, Rashid M, So DY, Glover CA, Froeschl M, Hibbert B, Chong AY, Dick A, Labinaz M, May Incidence LM. Predictors, and clinical outcomes of early stent thrombosis in acute myocardial infarction patients treated with primary percutaneous coronary angioplasty. *Catheter Cardiovasc Interv* 2018;91:842–848.
3. Navarese EP, Schulze V, Andreotti F, Kowalewski M, Kołodziejczak M, Kandzari DE, Rassaf T, Gorny B, Brockmeyer M, Meyer C, Berti S, Kubica J, Kelm M, Valgimigli M. Comprehensive meta-analysis of safety and efficacy of bivalirudin versus heparin with or without routine glycoprotein IIb/IIIa inhibitors in patients with acute coronary syndrome. *JACC Cardiovasc Interv* 2015;8:201–213.
4. Heestermans AACM, Van Werkum JW, Hamm C, Dill T, Gosselink ATM, De Boer MJ, Van Houwelingen G, Hoorntje JCA, Koopmans PC, ten Berg JM, Vana AWJ. Marked reduction of early stent thrombosis with pre-hospital initiation of high-dose Tirofiban in ST segment elevation myocardial infarction. *J Thromb Haemost* 2009;7: 1612–1618.
5. Saffley DM, Venkitachalam L, Kennedy KF, Cohen DJ. Impact of glycoprotein IIb/IIIa inhibition in contemporary percutaneous coronary intervention for acute coronary syndromes: Insights from the National Cardiovascular Data Registry. *JACC Cardiovasc Interv* 2015; 8:1574–1582.