

Раскрытие редких геморрагических осложнений терапии эноксапарином. Клинический случай

Абдалани Б.¹, Моуфид О.¹, Абделлах Б.¹, Хаббал Р.^{1,2}

¹ Отделение кардиологии Р37, Университетская больница имени Ибн Роуха, Касабланка, Марокко.

² Факультет медицины и фармации Университета Хасана II в Касабланке, Касабланка, Марокко.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Абдалани Бадр*, доктор медицины, кардиологическое отделение, Больница Ибн Рошд, Касабланка, Марокко. ORCID: 0009-0003-5010-2179

Моуфид Омар, доктор медицины, кардиологическое отделение, Больница Ибн Рошд, Касабланка, Марокко.

Боусетта Абделлах, доктор медицины, кардиологическое отделение, Больница Ибн Рошд, Касабланка, Марокко.

Хаббал Р., профессор, доктор медицины, заведующий кардиологическим отделением, Больница Ибн Рошд, Касабланка, Марокко.

Введение. Эноксапарин натрия, низкомолекулярный гепарин, широко используется для профилактики и лечения тромбозов. Несмотря на свою эффективность, эноксапарин может приводить к осложнениям, включая геморрагические события.

Клинический случай. Представлен клинический случай 58-летнего мужчины с ишемической болезнью сердца и сердечной недостаточностью, у которого во время приема эноксапарина развилось редкое геморрагическое осложнение — обширная гематома в мышцах бедра. Пациенту проведено консервативное лечение с переливанием крови и отменой антикоагулянтов, что привело к благоприятному исходу.

Заключение. Этот случай поднимает вопрос о важности понимания рисков, связанных с терапией эноксапарином, и подчеркивает необходимость индивидуального подхода к пациенту. Кроме того, он демонстрирует важность междисциплинарного сотрудничества при лечении редких осложнений для оптимизации ухода за

пациентом. Необходимы дальнейшие исследования для улучшения понимания и лечения таких осложнений при тромбоемболических заболеваниях.

Ключевые слова: эноксапарин, гематома мягких мышц, осложнения, лечение

Конфликт интересов: не заявлен.

Поступила: 20.11.2024

Принята: 17.01.2025



Для цитирования: Абдалани Б., Моуфид О., Абделлах Б. и др. Раскрытие редких геморрагических осложнений терапии эноксапарином. Клинический случай. Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний. 2025. 13(45):53-61. DOI: 10.24412/2311-1623-2025-45-53-61

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author. E-mail: abdalaniadr@gmail.com

Unveiling rare hemorrhagic complications of enoxaparin therapy. A clinical case review

Abdalani B.¹, Moufid O.¹, Abdellah B.¹, Habbal R.^{1,2}

¹ Department of cardiology P37, Ibn Rochd University Hospital, Casablanca, Morocco.

² Faculty of Medicine and Pharmacy, Hassan II university of Casablanca, Casablanca, Morocco.

AUTORS:

Abdalani Badr, MD, Department of Cardiology, Ibn Rochd Hospital, Casablanca, Morocco. ORCID: 0009-0003-5010-2179

Moufid Omar, MD, Department of Cardiology, Ibn Rochd Hospital, Casablanca, Morocco.

Boucetta Abdellah, MD, Department of Cardiology, Ibn Rochd Hospital, Casablanca, Morocco.

Habbal R., Professor, MD, Head of the Department of Cardiology, Ibn Rochd Hospital, Casablanca, Morocco.

Background. Enoxaparin sodium, a low molecular weight heparin, is widely used for prophylaxis and treatment of thrombotic diseases. Despite its efficacy, enoxaparin can lead to complications, including hemorrhagic events.

Case presentation. We present a case of a 58-year-old man with ischemic heart disease and heart failure who developed a rare hemorrhagic complication—an extensive thigh muscle hematoma—while on enoxaparin therapy. The patient was managed conservatively with blood transfusion and discontinuation of anticoagulation, resulting in favorable outcomes.

Conclusions. This case underscores the importance of understanding the risks associated with enoxaparin therapy and highlights the need for individualized patient management strategies. Furthermore, it emphasizes the significance of interdisciplinary collaboration in addressing rare complications to optimize patient care. Further

research is warranted to enhance our understanding and management of such complications in thromboembolic disorders.

Key words: Enoxaparin, soft muscles hematoma, complications, management.

Conflict of interests: none declared.

Received: 20.11.2024

Accepted: 17.01.2025

For citation: Abdalani B., Moufid O., Abdellah B. et al. Disclosure of rare hemorrhagic complications of enoxaparin therapy. A clinical case. *International Journal of Heart and Vascular Diseases*. 2025. 13(45):53-61 DOI: 10.24412/2311-1623-2025-45-53-61

Список сокращений

АЧТВ — активированное частичное
 тромбопластиновое время
 ИМпСТ — инфаркт миокарда с подъемом
 сегмента ST
 ИМТ — индекс массы тела
 ЛЖ — левый желудочек
 НМГ — низкомолекулярные гепарины
 НФГ — нефракционированный гепарин

СМГ — спонтанные мышечные гематомы
 СН — сердечная недостаточность
 ТТЭ — трансторакальная эхокардиография
 ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь
 легких
 ЭКГ — электрокардиография
 ЭхоКГ — эхокардиография

Введение

Эноксапарин натрия — это инъекционный антикоагулянт, относящийся к классу низкомолекулярных гепаринов (НМГ), которые являются одними из наиболее часто используемых антикоагулянтов. Они действуют путем ингибирования конечного общего пути каскада свертывания крови [1]. Эноксапарин характеризуется высоким соотношением активности анти-Ха к анти-

IIa, более регулярным высвобождением ингибитора пути тканевого фактора, слабым взаимодействием с тромбоцитами и меньшим подавлением остеогенеза, что отличает его от нефракционированного гепарина (НФГ) [2]. Его применение значительно расширилось с момента введения в 1995 году для профилактики тромботических заболеваний, включая лечение как венозных, так и артериальных тромбо-

эмболических заболеваний [3]. Однако, как и любое лекарственное средство, эноксапарин имеет противопоказания, такие как почечная недостаточность, и может вызывать побочные эффекты, особенно кровотечения, которые являются серьезным осложнением, тяжесть которых варьируется в зависимости от его происхождения и клинического состояния пациента. Наш случай представляет одно из геморагических осложнений эноксапарина, хотя и редкое, особенно из-за его необычной локализации.

Представление клинического случая

Клинические данные

58-летний мужчина с модифицируемыми сердечно-сосудистыми факторами риска, включая 5-летний анамнез сахарного диабета 2 типа, получающий лечение инсулином ультракороткого действия, и отказом от курения два месяца назад, поступил в отделение неотложной помощи с нарастающей одышкой, усиливающейся в покое, а также ортопноэ, прогрессировавшим в течение недели.

В анамнезе — лечение ишемической болезни сердца на протяжении последних четырёх лет, первоначально проявившейся инфарктом миокарда с подъёмом сегмента ST (ИМпST) в базальных отделах, что потребовало реваскуляризации методом ангиопластики с установкой активных стентов в средней передней межжелудочковой артерии, проксимальном отделе огибающей артерии и дистальном отделе правой коронарной артерии. Последующее наблюдение выявило фракцию выброса левого желудочка (ЛЖ) 25%, а также частые желудочковые экстрасистолы, поддающиеся медикаментозному контролю. Кроме того, пациент перенёс хирургическое вмешательство по поводу открытого перелома голени пять лет назад с использованием метода остеосинтеза внешним фиксатором.

Лекарственная терапия пациента включала в себя лечение хронической сердечной недостаточности со сниженной фракцией выброса: высокие дозы диуретиков (фуросемид 500 мг/сут, спиронолактон 25 мг/сут.), ингибитор ангиотензин-превращающего фермента (рамиприл 1,25 мг/сут.), ингибитор циклооксигеназы (аспирин 75 мг/сут.), статин (симвастатин 20 мг/сут.) и антиаритмический препарат (амиодарон 200 мг/сут.). Однако пациент сообщал о несоблюдении режима терапии и прекращении приёма препаратов при улучшении самочувствия.

Симптомы сердечной недостаточности (СН) появились примерно за два месяца до госпитали-

зации, первоначально проявляясь одышкой при физической нагрузке (III функциональный класс по NYHA) и отёками нижних конечностей без других сопутствующих симптомов. В течение последней недели симптомы значительно ухудшились, включая одышку в покое, усиление ортопноэ, генерализованный отёчный синдром, а также появление продуктивного кашля, что и стало поводом для обращения за медицинской помощью.

При поступлении в отделение интенсивной кардиологической терапии пациент был сонлив и дезориентирован, с оценкой по шкале комы Глазго 14/15. Гемодинамически стабилен: артериальное давление 140/90 мм рт.ст., частота сердечных сокращений 103 уд/мин, частота дыхания 34 в минуту, сатурация 82% (на воздухе), уровень капиллярной глюкозы 1,89 г/л. Обращали на себя внимание цианоз конечностей и масса тела 99 кг (индекс массы тела — 35 кг/м²).

При осмотре сердечно-сосудистой системы выявлен систолический шум митральной регургитации, смещённый верхушечный толчок, сохранность пальпируемого и регулярного пульса на периферических артериях, а также признаки острой СН: набухание яремных вен, отёки, достигающие верхней трети бедра, с наличием гидроцеле, умеренный асцит, отёк лица и хрипы, выслушиваемые до верхушки лёгких.

При аускультации лёгких определялись диффузные хрипы с локальными крепитациями в правых нижних сегментах. При осмотре живота без особенностей, за исключением асцита.

Электрокардиография (ЭКГ) выявила регулярный синусовый ритм, удлинение интервала PR, Q-зубцы в передне-перегородочных отведениях, изоэлектрические сегменты ST, инверсию зубцов T в латеральных и нижних отведениях, низковольтные комплексы QRS в отведениях от конечностей, а также частые желудочковые экстрасистолы.

Трансторакальная эхокардиография (ТТЭ) выявила возможное наличие апикального тромба размером 29 × 22 мм (рис. 1), более подробные результаты представлены в таблице 1.

Дополнительные данные инструментальной диагностики:

Холтеровское мониторирование ЭКГ. Выявлены редкие наджелудочковые экстрасистолы без значимого желудочкового ответа. Однако отмечены частые желудочковые экстрасистолы с частотой 50 в час и общим количеством 1,65% от исследованных комплексов. Эти экстрасистолы были мономорфными и распределялись в течение суток, включая 16 случаев бигеминии, 3 эпи-

Таблица 1

Данные ТТЭ при поступлении

Левый желудочек	Дилатирован и не гипертрофирован, с выраженной глобальной гипокинезией и обширной апикальной акинезией. Фракция выброса ЛЖ составляет 10–15%. Примечательно наличие апикальных тромбов размером 29 × 22 мм.
Митральный клапан	Демонстрирует смешанный тип с высоким давлением наполнения левого желудочка
Левое предсердие	Дилатировано, без признаков тромбоза
Правое предсердие	Также дилатировано, без признаков тромбоза
Митральный клапан	Умеренная митральная регургитация без признаков стеноза
Аортальный клапан	Трёхстворчатый, без признаков регургитации или стеноза.
Правый желудочек	Дилатация с продольной систолической дисфункцией.
Трикуспидальный клапан	Ламинарная трикуспидальная регургитация, систолическое давление в легочной артерии 74+15 = 89 мм рт.ст.
Перикард	Отсутствие свободной жидкости
Нижняя полая вена	Расширение до 32 мм, несостоятельна
Аорта	Нормальная в исследованных сегментах

зода квадригеминии и 18 эпизодов тригеминии. Примечательно, что зафиксирован кратковременный эпизод неустойчивой желудочковой тахикардии продолжительностью 2800 мс в 18:00, а также эпизод быстрого идиовентрикулярного ритма с частотой 123 уд/мин в 23:55.

УЗИ вен нижних конечностей с доплерометрией: признаков тромбоза глубоких вен не выявлено.

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости: обнаружен асцит без значительных патологий со стороны почек или мочевого пузыря.

УЗИ мочевыделительной системы: почки нормального размера, с ровными контурами и хорошо

дифференцированной структурой, без признаков дилатации мочевыводящих путей.

Рентгенография органов грудной клетки: выявлена кардиомегалия с признаками сосудистого застоя в корнях лёгких.

Протокол лечения

- Полусидячее положение для оптимизации работы дыхательной мускулатуры и уменьшения одышки.
- Неинвазивная вентиляция легких: Одночасовые сеансы каждые четыре часа для поддержки дыхания и улучшения оксигенации.
- Ингаляции, проводимые раз в четыре часа для снятия бронхоспазма и облегчения проходимости дыхательных путей.
- Кислородотерапия: высококонцентрированная кислородная терапия через маску до улучшения дыхательного статуса, обеспечивающая адекватную оксигенацию.
- Диуретики: фуросемид: 500 мг внутривенно изначально с последующими болюсами по 120 мг каждые шесть часов (в общей сложности 1 г/день) для снижения перегрузки жидкостью и облегчения симптомов застойной сердечной недостаточности.
- Гидрохлоротиазид: 25 мг перорально один раз в день для дополнительного диуреза.
- Добутамин вводился в дозе 2,5 мкг/кг/мин для усиления диуреза, в соответствии с протоколом CARESS, после установки центрального венозного катетера в правую бедренную вену между 2-м и 5-м днем.
- Коррекция уровня калия: введение калия в зависимости от уровня калия в сыворотке крови для предотвращения гипокалиемии, связанной с диуретической терапией.
- Антитромбоцитарная терапия: аспирин: 75 мг перорально один раз в день для антитромбоцитар-

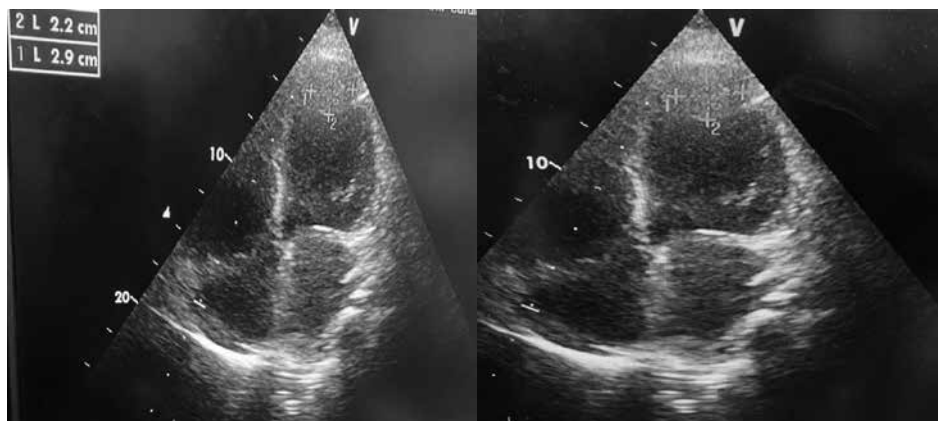


Рис. 1. Выявление неопределенного тромба в верхушке размером 22×29 мм при апикальной четырехкамерной проекции методом ЭхоКГ

ного эффекта с целью снижения риска тромботических событий.

- Антикоагуляция: эноксапарин 0,9 мл (90 мг с учетом веса пациента) подкожно дважды в день (0,9 мг/кг/12 ч), показан в свете следующих данных: подозрение на тромб в ЛЖ, потенциально усугубленное значительной апикальной акинезией и сниженной фракцией выброса в контексте ишемической кардиомиопатии.
- Липидоснижающая терапия: симвастатин 20 мг перорально 1 раз в день для лечения дислипидемии и снижения сердечно-сосудистого риска.
- Антиаритмическая терапия: амиодарон 200 мг перорально один раз в день для контроля ритма при частых желудочковых экстрасистолах.
- Ингибитор АПФ: рамиприл 1,25 мг перорально один раз в день для лечения СН.
- Антибактериальная терапия: амоксициллин-клавулановая кислота 1 г внутривенно каждые восемь часов в течение десяти дней для лечения возможной основной инфекции.
- Коррекция уровня железа: введение препарата железа 1000 мг внутривенно для лечения микроцитарной гипохромной анемии.
- Лечение хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ): применение соответствующих фармакологических и нефармакологических мер для купирования обострения ХОБЛ.
- Гигиенические процедуры и коррекция диеты.

Клиническое прогрессирование и лечение

На седьмой день госпитализации, который также является седьмым днём терапии эноксапарином, у пациента появилась сильная боль, локализованная во внутренне-верхней части левого бедра, сопровождающаяся клиническими признаками пальпируемой, болезненной гематомы (рис. 2). Несмотря на эти симптомы, пациент оставался гемодинамически стабильным.

Лабораторные исследования выявили значительное снижение уровня гемоглобина, указывающее на нарастающую анемию (6,1 г/дл), снижение протромбинового времени до 45%, удлинение АЧТВ до 47 секунд (1,6 от нормы), а также повышенную активность анти-Ха (1,2 МЕ/мл) (табл. 2).

Ультразвуковое исследование мягких тканей выявило наличие гематом во влагалище глубокой медиальной группы мышц бедра. В связи с этим антикоагулянтная терапия была немедленно прекращена.



Рис. 2. Изображение, демонстрирующее значительное увеличение гематомы

Была проведена консультация с сосудистыми хирургами, после чего выполнены доплеровское УЗИ артерий и вен нижних конечностей, которое не выявило признаков сосудистых повреждений (рис. 3).

Дополнительно проведённое абдоминальное УЗИ для исключения внутрибрюшного или забрю-

Таблица 2

Результаты анализов крови при поступлении

Гемоглобин: 10,3 г/дл (микроцитарная гипохромная анемия)
Лейкоциты: 5460/мм ³
Нейтрофилы: 4430/мм ³
Лимфоциты: 520/мм ³
Тромбоциты: 179000/мм ³
Протромбиновое время: 57 %
Активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ): 34,2 секунды
Фибриноген: 2,89 г/л
D-димер: 560 мг/мл
Мочевина: 1,61 г/л
Креатинин: 22 мг/л
Клиренс креатинина: 33 мл/мин/1,73 м ²
Натрий (Na ⁺): 138 ммоль/л
Калий (K ⁺): 4,4 ммоль/л
Кальций (Ca ⁺⁺): 8,5 мг/дл
Магний (Mg ⁺⁺): 1,31 мг/дл
Общий белок: 71 г/л
C-реактивный белок (СРБ): 9,9 мг/л
Ферритин: 36,6 мкг/мл
Аспартат-аминотрансфераза (АсАТ): 26 МЕ/л
Аланин-аминотрансфераза (АлАТ): 15 МЕ/л
Гликированный гемоглобин (HbA1C): 8,5 %
Креатинфосфокиназа (КФК): 238 МЕ/л
Лактатдегидрогеназа (ЛДГ): 593 МЕ/л
Тропонин I: 0,023 нг/мл
Тиреотропный гормон (ТТГ): 1,28 мЕд/л
Цитобактериологическое исследование мочи: Стерильная

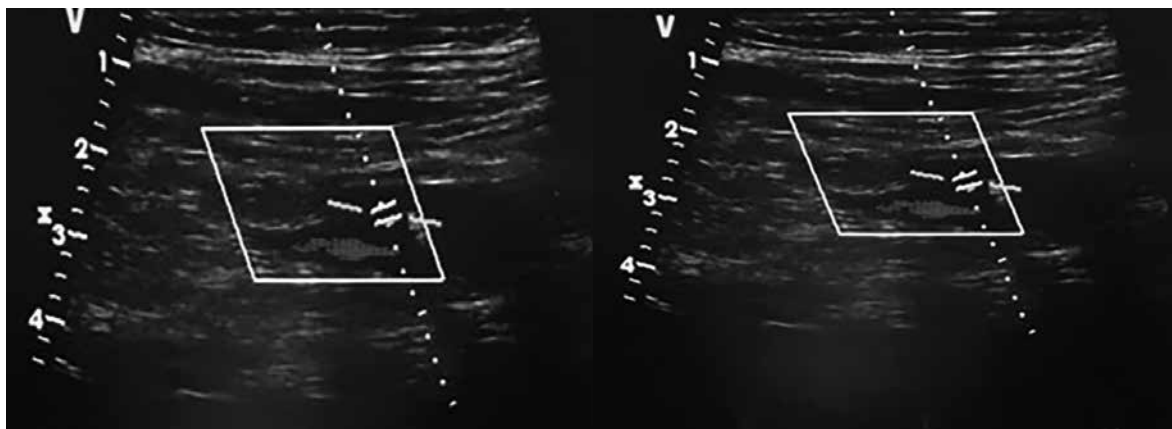


Рис. 3. Сосудистая доплерография.
 Не выявлены признаки сосудистых повреждений рядом с гематомой

шинного кровоизлияния не выявило признаков формирования гематом.

В результате было принято коллективное решение о консервативной тактике лечения, включающей протокол RICE (покой, лёд, компрессия, возвышенное положение), а также антиотёчную и анальгетическую терапию.

Пациенту также было проведено переливание двух доз эритроцитарной массы для коррекции анемии.

Введение протамина было исключено, так как пациент оставался гемодинамически стабильным и хорошо отвечал на альтернативные терапевтические меры.

Кроме того, наличие почечной недостаточности представляло риск дальнейшего снижения скорости клубочковой фильтрации и, следовательно, ухудшения сердечной декомпенсации.

Дальнейшие изменения

Наблюдалось значительное клиническое улучшение, выраженное в уменьшении выраженности боли и сокращении размеров гематомы, что было подтверждено как клинической оценкой, так и ультразвуковой визуализацией, проведенной на второй день после начала лечения. Уровень гемоглобина тщательно контролировался, и при обследовании было отмечено контролируемое повышение до 9,2 г/дл. Продолжение тщательного клинического и гематологического наблюдения обеспечило поддержание стабильного уровня гемоглобина, который в итоге достиг 11 г/дл. На 10-й день госпитализации ТТЭ выявила полное разрешение ранее выявленного апикального тромба, что послужило поводом для окончательного прекращения антикоагулянтной терапии.

ТТЭ, выполненная после стабилизации состояния пациента на 14-й день госпитализации, подтвердила отсутствие внутрисердечного тромба, что

послужило поводом для окончательного прекращения антикоагулянтной терапии.

После этих положительных изменений пациент был выписан из больницы после 15 дней комплексного лечения сердечной недостаточности, эффективного купирования декомпенсации и постоянного наблюдения за гематомой. Последующие консультации проводились с регулярными интервалами в 7 дней, 15 дней (рис. 4). Далее при ультразвуковой визуализации наблюдалось благоприятное клиническое течение и регресс гематомы, при этом на ТТЭ не визуализировался ни один тромб.



Рис. 4. Четырехкамерное эхокардиографическое изображение, подтверждающее отсутствие внутрисердечного тромба

Обсуждение

Эноксапарин является одним из наиболее часто назначаемых антикоагулянтов, занимая второе место после НФГ в острой фазе коронарного синдрома [4].

Эноксапарин — это деполимеризованный производный гепарин, обладающий структурным сходством с НФГ, так как состоит из гликозаминогликанов. Его состав включает полисахаридные цепи, состоящие из чередующихся остатков D-глюкозамина и уроновой кислоты [5].

Антикоагулянтный эффект эноксапарина обусловлен его взаимодействием с антитромбином III, который инактивирует сериновые протеазы, такие как факторы IIa (тромбин), IXa и Xa, тем самым косвенно ингибируя превращение протромбина в тромбин и уменьшая тромбин-опосредованное превращение фибриногена в фибрин, что препятствует образованию тромбов [4].

Внутрисердечный тромбоз является распространённым показанием к антикоагуляции с помощью НМГ, как это наблюдалось в случае нашего пациента.

Внутрисердечные тромбы — это осложнение тяжёлой дисфункции ЛЖ на стадии сердечной недостаточности с фракцией выброса < 40%. Они различаются по локализации, типу и размеру, что делает их причиной тромбоземболических событий (например, инсульта) и, следовательно, высокой смертности [6]. Этиология интракардиальных тромбов многообразна, но основными причинами являются ишемическая болезнь сердца (ИБС), дилатационная кардиомиопатия, стеноз митрального клапана, тромбоз механических протезов клапанов, амилоидоз сердца, а также системные заболевания, такие как болезнь Бехчета, тромбофилия, антифосфолипидный синдром и системная красная волчанка [6-8].

Диагноз устанавливается путём визуализации тромба с помощью ТТЭ или чреспищеводной эхокардиографии (ЭхоКГ), причём последняя имеет более высокую диагностическую точность, а также с помощью МРТ сердца [9, 10]. Тромбы ЛЖ, как правило, локализуются в верхушке и не инфильтрируют стенку желудочка. Морфологически они могут быть пристеночными или флотирующими, иметь гладкую или неровную форму. Обычно они прилегают к зонам несокращающегося миокарда. Визуализация тромба ЛЖ на КТ варьируется в зависимости от его возраста [11]. В данном случае ТТЭ выявила тромб в области верхушки. Эта находка коррелировала с ИБС и сниженной фракцией выброса до 15%.

Внутрисердечные тромбы лечатся антикоагулянтной терапией, включая инъекционные препараты в острой фазе (НМГ, НФГ или фондапаринукс), антагонисты витамина К или прямые оральные антикоагулянты. Тактика антикоагуляции варьируется в зависимости от нескольких параметров [12, 13]. В нашем клиническом случае решение о применении НМГ было обусловлено тяжёлым состоянием пациента. Ожидая возможные инвазивные вмешательства, связанные с высоким риском кровотечений (катетеризация центральной вены для введения вазопрессоров), НМГ или НФГ

были более предпочтительны, поскольку они облегчают проведение подобных процедур и исключают необходимость в постоянном мониторинге коагулограммы [14].

Антикоагуляция эноксапарином требует коррекции дозировки в зависимости от массы тела для предотвращения кровотечений. Терапевтическая доза была успешно применена у пациента с морбидным ожирением при расчётной дозировке 0,85 мг/кг подкожно каждые 12 часов без необходимости дальнейших корректировок [15].

Систематический обзор литературы выявил восемь исследований, оценивающих терапевтическое дозирование эноксапарина у пациентов с индексом массы тела (ИМТ) ≥ 40 кг/м² или массой тела > 100 кг. Было установлено, что пациенты с уменьшенной дозировкой (0,75–0,85 мг/кг) достигали целевого уровня анти-Xa в 66% случаев, по сравнению с 43% случаев при стандартной весовой дозировке ($\geq 0,95$ мг/кг). Это свидетельствует о том, что применение сниженной дозы эноксапарина (0,75–0,85 мг/кг) может способствовать достижению целевого уровня анти-Xa у большего числа пациентов с ожирением (ИМТ ≥ 40 кг/м² или массой тела > 100 кг), чем стандартное весовое дозирование [16]. Однако другое исследование показывает, что применение эноксапарина у пациентов с морбидным ожирением (до 175 кг) в дозах, ограниченных 150 мг, не приводило к увеличению частоты кровотечений [17]. В нашем случае, при ИМТ 35 кг/м², была выбрана дозировка 0,9 мг/кг подкожно каждые 12 часов.

Осложнения в виде кровотечений при применении эноксапарина отличаются высокой вариабельностью по локализации и степени угрозы жизни, и могут возникать даже при профилактических дозах антикоагулянтов [18]. Смертность вследствие спонтанных мышечных гематом на фоне антикоагулянтной терапии может достигать 25% [14].

Спонтанные мышечные гематомы (СМГ) как осложнение антикоагуляции описываются редко, составляя всего 0,6% всех случаев [19]. Они классически связаны с приёмом антикоагулянтов и обычно развиваются в трёх анатомических зонах: передней брюшной стенке, задней брюшной стенке и ягодичных мышцах. Однако также могут поражать поясничные и подвздошные мышцы, вызывая гемодинамические нарушения [20, 21].

Клиническая симптоматика варьируется от локализованной боли с пальпаторной болезненностью в зоне гематомы до гемодинамической нестабильности при активном массивном кровотечении, сопровождаясь тахикардией и гипотонией

[14, 19]. Лабораторно выявляется анемия, степень которой коррелирует с объёмом кровопотери [14, 19]. Диагностика основывается на ультразвуковом исследовании (как базовом методе) и КТ, МРТ или ангиографии нижних конечностей при подозрении на повреждения артерий [18, 19, 22, 23].

В настоящее время отсутствует единый протокол ведения СМГ, вызванных антикоагулянтной терапией. Однако опубликованные случаи свидетельствуют о том, что основой лечения является аналгезия, коррекция предрасполагающих факторов и отмена антикоагулянтов [14].

Консервативное лечение также допустимо. В острой фазе оно включает обезболивание и контроль гематомы с применением протокола RICE (покой, лёд, компрессия, возвышенное положение) [24, 25]. Лёд вызывает вазоконстрикцию, ограничивая распространение гематомы, компрессия снижает внутримышечный кровоток, а возвышенное положение уменьшает отёк за счёт изменения градиента давления и улучшения венозного оттока [26].

Показания к переливанию крови определяются индивидуально, исходя из гемодинамического статуса и коморбидности пациента, а сами трансфузии не являются обязательными [23].

Обратимость действия антикоагулянтов при кровотечениях представляет сложную задачу. Введение протамина может быть рассмотрено при эпизодах кровотечений, так как он обеспечивает частичную нейтрализацию эффекта НМГ [14].

Если СМГ имеет большие размеры или остаётся неконтролируемой, хирургическое вмешательство (разрез и дренирование гематомы или её иссечение) остаётся эффективным методом лечения [23]. Другой возможный подход к остановке активного кровотечения — чрескожная трансартериальная эмболизация, направленная на окклюзию кровоточащего сосуда [18].

В случае нашего пациента была реализована консервативная тактика, включавшая перелива-

ние крови, полную отмену антикоагулянтной терапии, аналгезию и строгое соблюдение протокола RICE (покой, лёд, компрессия, возвышенное положение). Ведение пациента осуществлялось под тщательным контролем, что способствовало благоприятному клиническому исходу.

Заключение

В заключение следует сказать, что ведение венозных тромбозов и их осложнений требует многогранного подхода, основанного на доказательной медицине и индивидуализированной тактике лечения. Применение антикоагулянтной терапии, такой как эноксапарин, подчёркивает необходимость соблюдения тонкого баланса между тромбопрофилактикой и риском геморрагических осложнений, особенно у пациентов со сложным анамнезом.

Глубокое понимание патофизиологии и факторов риска, наряду с тщательным мониторингом и грамотной коррекцией дозировки, позволяет врачам оптимизировать исходы лечения, снижая вероятность неблагоприятных событий.

Кроме того, своевременное распознавание и правильное ведение редких осложнений, таких как спонтанные мышечные гематомы, подчёркивает значимость междисциплинарного взаимодействия и индивидуализированного подхода к пациенту.

В дальнейшем дальнейшие исследования и клинический опыт будут способствовать совершенствованию тактики антикоагулянтной терапии, что, в конечном итоге, повысит безопасность для пациентов и улучшит качество медицинской помощи при лечении тромбозомболических заболеваний.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Литература/References

- Mulloy B, Hogwood J, Gray E, et al. Pharmacology of Heparin and Related Drugs. *Pharmacol Rev.* 2016;68(1):76–141. DOI:10.1124/pr.115.011247
- Damiani A, De Menezes Caceres V, Roberts G, et al. A Clinical Practice-Based Comparison of Conventional and Individualized Dosing Strategies for Therapeutic Enoxaparin. *Pharmacol Res Perspect.* 2025;13(1):e70039. DOI: 10.1002/prp2.70039
- Hoffmann P, Keller F. Increased major bleeding risk in patients with kidney dysfunction receiving enoxaparin: a meta-analysis. *Eur J Clin Pharmacol.* 2012;68(5):757–765. DOI: 10.1007/s00228-011-1149-6
- Imbalzano E, Orlando L, Dattilo G, Gigliotti De Fazio M et al. Update on the Pharmacological Actions of Enoxaparin in Nonsurgical Patients. *Medicina (Kaunas).* 2024;60(1):156. DOI: 10.3390/medicina60010156
- Gates RS, Lollar DI, Collier BR. Enoxaparin titrated by anti-Xa levels reduces venous thromboembolism in trauma patients. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery.* 2022;92(1):93–97. DOI: 10.1097/TA.0000000000003418
- McCarthy CP, Murphy S, Venkateswaran RV, et al. Left Ventricular Thrombus. *Journal of the American College*

- of Cardiology. 2019;73(15):2007–2009. DOI: 10.1016/j.jacc.2019.01.031
7. Nya F, Abdou A, Bamous M, et al. Pseudotumeur cardiaque révélant une maladie de Behçet. *Pan Afr Med J.* 2017;26. DOI:10.11604/pamj.2017.26.151.11478
8. Dhibar DP, Sahu KK, Varma SC, et al. Intra-cardiac thrombus in antiphospholipid antibody syndrome: An unusual cause of fever of unknown origin with review of literature. *Journal of Cardiology Cases.* 2016;14(5):153–156. DOI:10.1016/j.jccase.2016.07.005
9. Chang P, Xiao J, Hu Z Imaging of left heart intracardiac thrombus: clinical needs, current imaging, and emerging cardiac magnetic resonance techniques. *Ther Adv Cardiovasc Dis.* 2022;16:17539447221107737. DOI: 10.1177/17539447221107737
10. Zhai M, Huang L, Liang L, et al. Clinical characteristics of patients with heart failure and intracardiac thrombus. *Front Cardiovasc Med.* 2022;9:934160. DOI:10.3389/fcvm.2022.934160
11. Pradhan A, Bhandari M, Vishwakarma P, et al. Anticoagulation for Left Ventricle Thrombus — Case Series and Literature Review for Use of Direct Oral Anticoagulants. *JCDD.* 2023;10(2):41. DOI:10.3390/jcdd10020041
12. Zhou Y, Logan K. Rectus sheath hematoma associated with commencement of therapeutic low molecular weight heparin injections: a case report. *J Med Case Rep.* 2022;16(1):87. DOI: 10.1186/s13256-022-03318-6
13. Hanni CM, Wilhelm SM, Korkis B, Petrovitch EA, Tsilimingras KV, McConachie SM. Therapeutic Enoxaparin in the Morbidly Obese Patient: A Case Report and Review of the Literature. *Hosp Pharm.* 2019;54(6):371–377. DOI:10.1177/0018578718802839
14. Chilbert MR, Zammit K, Ahmed U, et al. A systematic review of therapeutic enoxaparin dosing in obesity. *J Thromb Thrombolysis.* 2024;57(4):587–597. DOI:10.1007/s11239-024-02951
15. Czupryn MJ, Exline C. Dosing of Enoxaparin in Morbidly Obese Patients: A Retrospective Cohort. *Hosp Pharm.* 2018;53(5):331–337. DOI: 10.1177/0018578718757518
16. Mackiewicz-Milewska M, Cisowska-Adamiak M, Szymkuć-Bukowska I, et al. Intramuscular Hematomas in Patients Receiving Prophylaxis or Anticoagulant Treatment after Spinal Cord Injury (SCI) — A Rare Complication: Description of Seven Cases and a Literature Analysis. *Biomedicines.* 2023;11(4):1142. DOI:10.3390/biomedicines11041142
17. Dohan A, Darnige L, Sapoval M, Pellerin O. Spontaneous soft tissue hematomas. *Diagnostic and Interventional Imaging.* 2015;96(7–8):789–796. DOI:10.1016/j.diii.2015.03.014
18. Abedini L, Mehrabi S, Hosseinpour R. Non-penetrating traumatic psoas muscle hematoma presenting with gross hematuria: a case report. *Int J Emerg Med.* 2021;14(1):20. DOI:10.1186/s12245-021-00345-w
19. Mackiewicz-Milewska M, Sakwińska K, Cisowska-Adamiak M. Bleeding into the Abdominal and Ilio-Lumbar Muscles — A Rare Complication in the Course of COVID-19: Analysis of Four Cases and a Literature Review. *JCM.* 2022;11(16):4712. DOI:10.3390/jcm11164712
20. Zhu Y, Wang C, Xu C, Liu J. Case Report: Spontaneous Intramural Hematoma of the Colon Secondary to Low Molecular Weight Heparin Therapy. *Front Pharmacol.* 2021;12:598661. DOI:10.3389/fphar.2021.598661
21. Mendes D, Penedones A, Martins M. Rectus sheath hematoma in patients receiving subcutaneous enoxaparin: A case series of five patients. *Clin Case Rep.* 2020;8(12):3432–3439. DOI: 10.1002/ccr3.3427
22. Hotfiel T, Seil R, Bily W et al. Nonoperative treatment of muscle injuries — recommendations from the GOTS expert meeting. *J Experimental Orthopaedics.* 2018;5(1):24. DOI: 10.1186/s40634-018-0139-3
23. Das S, Prakash S, Singh S. Spontaneous Rectus Sheath Hematoma. *Cureus.* 2023; 15(8):e44138. DOI: 10.7759/cureus.44138
24. Bisciotti GN, Volpi P, Amato M et al. Italian consensus conference on guidelines for conservative treatment on lower limb muscle injuries in athlete. *BMJ Open Sport Exerc Med.* 2018;4(1):e000323. DOI: 10.1136/bmjsem-2017-000323
25. Kary JM. Diagnosis and management of quadriceps strains and contusions. *Curr Rev Musculoskelet Med.* 2010;3(1–4):26–31. DOI:10.1007/s12178-010-9064-5
26. Stainsby BE, Piper SL, Gringmuth R. Management approaches to acute muscular strain and hematoma in National level soccer players: a report of two cases. *J Can Chiropr Assoc.* 2012 Dec;56(4):262–8.