

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РАЗВИТИЯ ПОВТОРНОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА И ТРОМБОЗА АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У МОЛОДОЙ ПАЦИЕНТКИ НА ФОНЕ ТРОМБОФИЛИИ, ОБУСЛОВЛЕННОЙ ГЕТЕРОЗИГОТНОЙ МУТАЦИЕЙ F II ПРОТРОМБИНА

Алтайский государственный медицинский университет, г. Барнаул

Васильева В. А.

Научный руководитель: д. м. н, профессор Сукманова И. А.

Кафедра кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии с курсом ДПО

Введение. В последние годы инфаркт миокарда все чаще развивается у лиц молодого возраста, причиной тому является не только классическое атеросклеротическое поражение коронарных артерий, но и другие состояния, в частности тромбофилии, которые приводят к различным клиническим вариантам тромбоза [1, 2]. Часто в молодом возрасте инфаркт миокарда манифестирует без предшествующей в анамнезе стенокардии, отмечается регистрация подъема сегмента ST, что свидетельствует об острой тромботической окклюзии коронарных артерий, позволяя предполагать генетическую детерминированность системы гемостаза [3]. Фактором, предрасполагающим к развитию тромбоза, может являться наличие полиморфизма в генах, отвечающих за свертывающую систему крови. К наиболее распространенным причинам наследственной тромбофилии относятся мутации G1691A FV, G20210A FII и MTHFR C677T [4, 5]. В данном клиническом случае представлен вариант тромбофилии, связанной с гетерозиготной мутацией F II протромбина, которая послужила причиной развития у пациентки повторного инфаркта миокарда, а также тромбоза артерий нижних конечностей.

Клинический случай. Пациентка, 42 года, вызвала бригаду скорой медицинской помощи по причине жалоб на интенсивную давящую боль за

грудиной, продолжающуюся более часа. Поступила в стационар с признаками острого повторного инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST, а также явлениями кардиогенного шока (АД – 80/40 мм рт. ст., ЧСС – 120 в минуту). Лечение догоспитально: аспирин 250 мг, клопидогрел 300 мг, гепарин 5000 ЕД, морфин, допамин, системный тромболизис фортелизином.

В анамнезе у больной: постинфарктный кардиосклероз, стентирование коронарной артерии в 2017 году, в последующем без клиники стенокардии. Длительно гипертоническая болезнь, неспецифический язвенный колит (принимает Сульфасалозин), хроническая анемия легкой степени. В 2019 году: ОНМК по ишемическому типу.

Объективный статус при поступлении: состояние тяжелое. Цианоз носогубного треугольника; тоны сердца приглушены; АД – 70/40 мм рт. ст.; ЧСС – 110 в минуту.

При поступлении выполнена экстренная коронароангиография бедренным доступом (пункция правой бедренной артерии), по результатам которой выявлено: ПМЖА – тромбоз в дистальном русле ПМЖА (диаметр пораженного участка менее 2 мм), пристеночный организованный тромб в верхней трети 2 диагональной ветви (ДВ). Проведена баллонная ангиопластика 2 ДВ, на контроле тромбоз в дистальном русле. В отделении реанимации находилась 6 дней на инотропной поддержке, оксигенотерапии, получала диуретическую терапию, инфузию гепарина с учетом тромбоза дистального русла.

По лабораторным данным при поступлении: тропонин I – более 5000 нг/л; гемоглобин – 111 г/л; эритроциты – $5,01 \cdot 10^{12}$ /л; лейкоциты – $6,1 \cdot 10^9$ /л; тромбоциты – $410 \cdot 10^9$ /л; глюкоза – 6,8 ммоль/л; креатинин – 67 мкмоль/л; СКФ – 97 мл/мин/1.73 кв.м по формуле СКД-ЕРІ; Д-димер – 1,83г/л, протромбиновое время – 15 сек; фибриноген – 3,8 г/л; АПТВ – 41 сек. По ЭКГ: синусовый ритм с ЧСС 110 в минуту, ЭОС отклонена влево, патологический Q, подъем сегмента ST в I, aVL, V2-V3 отведениях. По рентгенографии органов грудной клетки: признаки умеренного застоя. По

ЭхоКГ: фракция выброса – 55%; ИММЛЖ – 166 г/м²; гипокинез апикальных и средних сегментов передней стенки, межжелудочковой перегородки.

В первые сутки пребывания в стационаре отметила появление выраженной ноющей, ломящей боли в правой нижней конечности. По дуплексу нижней конечности: посткатетерное окклюзионное поражение (острый тромбоз) общей бедренной артерии, поверхностной бедренной артерии справа. После был удален интродьюсер. На фоне тройной антитромботической (эноксапарин, клопидогрел, аспирин) в динамике – кровотоков восстановлен. На фоне проводимой терапии отмечалось появление частого стула с прожилками крови (в рамках ухудшения НЯК), на фоне чего снижение гемоглобина до 81 г/л. Проведена гемотрансфузия эритроцитарной массы – 283 мл (инфузия эноксапарина прекращена). Спустя 4 дня уровень гемоглобина достиг 99 г/л. Проведена МСКТ ОГК (показание: сохраняющаяся потребность в оксигенотерапии). Выявлена двусторонняя пневмония, гидроторакс. Лабораторные данные: ПЦР мазок на COVID-19, РНК-вирус гриппа А, В – отрицательно, в общем анализе крови – палочкоядерный сдвиг. Назначена антибактериальная терапия. Спустя 12 дней несмотря на терапию (диуретики, дапаглифлозин, иАПФ, бета-блокаторы, АБТ) отрицательная динамика в виде нарастания одышки, кашля с трудноотделяемой мокротой ржавого цвета, кровохарканье, повышение температуры до субфебрильных цифр. По Rg ОГК – застойные явления, сохраняющиеся признаки двусторонней пневмонии. Осмотрена пульмонологом, проведена коррекция антибактериальной терапии, усилена диуретическая терапия. По ЭХО КГ в динамике – ФВ 47%, СДПЖ – 53 мм рт. ст., умеренная недостаточность митрального и трикуспидального клапана (изменения предположительно связаны с декомпенсацией ХСН на фоне ИМ. По причине сохраняющейся анемии средней степени тяжести (гемоглобин 90 г/л) выполнена повторная гемотрансфузия эритроцитарной массы – 273 мл, назначена инфузия Ферринжекта. Назначена консультация гематолога (показание: тромбозы в анамнезе), выявлена тромбофилия, гетерозиготная мутация F II протромбина.

Рекомендовано: длительный прием антикоагулянтной терапии (Ривароксабан в дозе 2,5 мг 2 раза в сутки) с учетом наличия тромбофилии и рецидивирующих тромбозов.

На основании данных жалоб пациента, анамнеза, лабораторных и инструментальных методов обследования был выставлен клинический диагноз:

Основной: ИБС: повторный Q передне-боковой инфаркт миокарда (ОКSpST). Постинфарктный кардиосклероз. Стентирование (2017 г). Атеросклероз коронарных артерий: ПМЖА – тромбоз в дистальном русле ПМЖА (диаметр пораженного участка менее 2 мм), пристеночный организованный тромб в в/3 2 ДВ. Умеренная митральная недостаточность. Двусторонний гидроторакс. Небольшая легочная гипертензия. ХСН II А ст с промежуточной ФВ – 47%. Осложнение: Killip IV.

Сопутствующий: Гипертоническая болезнь III стадия, 3 степень АГ, контролируемая. Дислипидемия. ГЛЖ (ИММЛЖ 166 г/м²). Ожирение 1 ст. (ИМТ 30,3 кг/м²). Риск 4. Атеросклероз артерий н/к. Посткатетерный острый тромбоз артерий бедренного сегмента правой нижней конечности. Неспецифический язвенный колит. Тромбофилия, обусловленная гетерозиготной мутацией F II протромбина. Хроническая железодефицитная анемия средней степени тяжести. Пневмония, внебольничная двусторонняя полисегментарная (застойная, бактериальная), средней тяжести в стадии разрешения. ОДН 1 ст. ОНМК по ишемическому типу 2019 г.

Пациентка выписана с положительной клинико-лабораторной динамикой на двойной антиагрегантной терапии (аспирин и клопидогрел), а также ввиду высокого риска повторных ишемических событий рекомендован длительный прием Ривароксабана в дозе 2,5 мг 2 раза в сутки.

Заключение

Мутация гена F II протромбина является причиной развития острых состояний, ассоциированных с тромбозами. Своевременное генетическое

обследование пациентов позволяет не только диагностировать тромбофилии, но и проводить профилактику осложнений путем назначения постоянной антикоагулянтной терапии.

Список литературы:

1. Gulati R, Behfar A, Narula J, et al. Acute Myocardial Infarction in Young Individuals. Mayo Clin Proc. 2020 Jan; 95(1): 136-156. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2019.05.001>. PMID: 31902409.

2. Киселева М.А., Болгова М.Ю. Тромбофилии как причина неатеротромбогенных инфарктов миокарда. Евразийский Кардиологический Журнал. 2019; 2S: 210.

3. Гладких Н.Н., Шушанова А.С., Ягода А.В. Влияние проатерогенных факторов и генетической тромбофилии на тяжесть поражения коронарного русла у молодых больных инфарктом миокарда 1 типа. Медицинский вестник Северного Кавказа. 2022; 17(4): 369-373. <https://doi.org/10.14300/mnnc.2022.17089>

4. Adler G, Agnieszka G, Valjevac A, Czerska E, Kiseljakovic E, & Salkic NN. (2015). Prevalence of genetic prothrombotic risk factors: 1691G > A FV, 20210G > A PT and 677C > T MTHFR mutations in the Bosnian population. Annals of human biology, 42(6), 576–580. <https://doi.org/10.3109/03014460.2014.968618>

5. Яхонтов Д.В., Сукманова И.А., Пинаева А.С., Сердечная А.Ю. Современные возможности диагностики ишемии миокарда. Бюллетень медицинской науки. 2021; 1(21): 27-38. – EDN DEXZFS.

Как цитировать:

Васильева В. А. Клинический случай развития повторного инфаркта миокарда и тромбоза артерий нижних конечностей у молодой пациентки на фоне тромбофилии, обусловленной гетерозиготной мутацией F-II протромбина. Материалы IX итоговой конференции НОМУИС. Барнаул. Scientist. 2023; 4 (26): 276-280.
