

ID: 2018-08-8-A-18445

Клинический случай

Акимова Н.М., Епифанова У.В., Левченко А.С., Майскова Е.А.

**Повторный инфаркт миокарда у пациента молодого возраста как проявление первичной тромбофилии***ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России***Резюме**

В данной работе изучен клинический случай пациента молодого возраста с установленной первичной тромбофилией, дважды перенесшего ИМ, а также проанализированы причины инфаркта миокарда у пациентов молодого возраста и дополнительные методы диагностики при подозрении на первичную тромбофилию.

**Ключевые слова:** тромбофилия, инфаркт миокарда, внутренние болезни**Актуальность**

Сердечно-сосудистые заболевания остаются одной из ведущих проблем здравоохранения и общества в целом, так как около 50% всех случаев смерти в Российской Федерации происходит в результате этих заболеваний [1], в том числе по причине инфаркта миокарда (ИМ). Смертность от ИМ значительно преобладает у мужчин, особенно в трудоспособном возрасте. Главным фактором возникновения ИМ является атеросклероз коронарных сосудов. Однако у пациентов молодого возраста есть и другие факторы, могущие стать причиной опасной болезни, такие как васкулиты, коагулопатии, диссекция коронарных сосудов [2]. И одним из таких факторов также является тромбофилия. Тромбофилия представляет собой заболевание системы крови, проявляющееся в нарушении гемостаза и склонности к тромбообразованию. Проявлениями тромбофилии служат множественные и рецидивирующие тромбозы различной локализации, в том числе коронарных сосудов, что обуславливает развитие ИМ. Заболевания, так или иначе связанные с тромбозами сосудов различных локализаций, составляют до 65% от всех патологических форм [3].

**Цель:** проанализировать причины ИМ у пациентов молодого возраста и дополнительные методы диагностики при подозрении на первичную тромбофилию.

**Задачи:** изучить клинический случай пациента молодого возраста с установленной первичной тромбофилией, дважды перенесшего ИМ.

**Материал и методы**

Проведена курация и ретроспективный анализ истории болезни пациента с установленной первичной тромбофилией, дважды перенесшего ИМ.

**Описание клинического случая**

Пациент С. 35 лет (1982 г.р.) наблюдается в отделении кардиологии с диагнозом:

**Осн.:** ХИБС. Перенесенный передний Q-инфаркт миокарда в 2009г (осложненный формированием аневризмы и тромба левого желудочка, фибрилляцией желудочков), задний инфаркт миокарда в 2014 г. со стентированием коронарных артерий.

**Фон.:** Первичная тромбофилия (ITGA2 ген, предрасполагающий к повышенной агрегации тромбоцитов, гетерозиготная SERPAIN 1, гомозиготная мутация MTHFR, гетерозиготная мутация).

**Осл.:** ХСН II ФКII по NYHA. Желудочковая экстрасистолия.

Установлено, что до 26 лет пациент считал себя здоровым, вел активный образ жизни. Семейный анамнез: мать пациента перенесла острое нарушение мозгового кровообращения, отец – тромбоз вен нижних конечностей с ампутацией левой нижней конечности. С подросткового возраста занимался боксом, с 20 до 23 лет ежедневно принимал эфедрин с кофеином в качестве энергетического стимулятора. В 26 лет перестал заниматься спортом, на фоне чего отметил резкую прибавку в весе с 80 до 115 кг, начал курить (1 пачка сигарет в день) и регулярно употреблять алкоголь. На этом фоне пациента стали беспокоить жгучие боли в эпигастрии, которые расценивал как заболевание желудка, принимал раствор соды с эффектом. В сентябре 2009 г (26 лет) впервые почувствовал интенсивные жгучие боли за грудиной и в эпигастрии без иррадиации. Прибывшая по вызову бригада скорой медицинской помощи (БСМП) диагностировала гастрит. Однако в течение 2 часов боль усилились, повторно вызвана БСМП, доставлен в больницу. В ходе транспортировки пациента наблюдалась фибрилляция желудочков. В стационаре диагностирован острый передний Q-инфаркт миокарда, выявлена острая передне-верхушечная тромбированная аневризма левого желудочка. При ЭхоКГ выявлен флотирующий тромб левого желудочка. Пациенту выполнен тромболитический эффект. При выписке рекомендован прием нитратов, β-блокаторов, пероральных антикоагулянтов (варфарин), дезагрегантов (клопидогрель), блокаторов альдостерона, статинов. Пациент принимал рекомендованные препараты, кроме варфарина (страх развития побочных эффектов). На этом фоне приступы стенокардии не возникали, однако пациент отмечал появление панических атак, которые периодически требовали приема седативных препаратов. Каждые 6 месяцев проходил плановое наблюдение и обследование у терапевта (при контрольной ЭхоКГ с 2009 г. тромб не выявлялся, по данным суточного мониторирования ЭКГ признаков ишемии не выявлялось, показатели липидограммы в норме).

В декабре 2014 г. (31 год) вновь почувствовал интенсивные жгучие боли за грудиной без иррадиации, не купирующиеся приемом нитратов. БСМП доставлен в больницу, где установлен диагноз острый задний ИМ. При коронарографии выявлена острая субокклюзия и окклюзия инфаркт-ответственных ветвей коронарных артерий. Принято решение о выполнении чрескожного коронарного вмешательства (стентирование). При ЭхоКГ глобальная сократимость левого желудочка умеренно снижена (фракция выброса 48%), декомпенсация кровообращения по малому кругу (умеренная легочная гипертензия). Назначено лечение: двойная дезагрегантная терапия (аспирин 500 мг в сутки, тикагрелор в течение 12 месяцев), β-блокаторы, ингибиторы

ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ), статины. При обследовании у психиатра выявлено смешанное непсихотическое расстройство в связи с сосудистым заболеванием у личности, рекомендован леривон курсовый прием.

Учитывая развитие заболевания (молодой возраст, повторный ИМ, отягощенная наследственность по тромботическим осложнениям у родственников 1-й линии родства) у пациента заподозрена тромбофилия. 03.03.2017 г. проведено генотипирование, на основе которого выставлен диагноз: Первичная тромбофилия (ITGA2 ген, предрасполагающий к повышенной агрегации тромбоцитов, гетерозиготная SERPAIN 1, гомозиготная мутация MTHFR, гетерозиготная мутация).

К сожалению, в настоящее время не существует специфического лечения первичной тромбофилии, поэтому правильно поставленный диагноз не привел к коррекции терапии (пациент продолжал принимать двойную дезагрегантную терапию – клопидогрель+аспирин), а также  $\beta$ -блокаторы, иАПФ, статины (учитывая имеющуюся дислипидемию, повышающую риск тромбоза при тромбофилии). Прием антикоагулянтов представлялся технически невозможным (отказ пациента).

В мае 2017 г. пациент ночью почувствовал спастическую боль в пояснице, усиливающуюся при движении, сопровождавшуюся тошнотой, повышением температуры тела до 38°C. Обратился в больницу, госпитализирован с диагнозом почечная колика. Стационар покинул самостоятельно из-за небольшого клинического улучшения на фоне терапии и неудовлетворительных условий пребывания. В последующем клинические симптомы самостоятельно полностью купировались. В настоящее время состояние стабильное, лечение соблюдает.

### Заключение

Данный клинический случай продемонстрировал, что причиной повторного ИМ у пациента молодого возраста (моложе 30 лет) может быть тромбофилия. Поставить правильный диагноз помог критерий «развитие болезни»: появление острого и повторного ИМ у пациента молодого возраста с отягощенной наследственностью по заболеваниям с возможным тромботическим генезом, повторный ИМ, несмотря на лечение, отсутствие стенокардии напряжения между ИМ (что косвенно свидетельствует об отсутствии стеноза коронарных артерий и тромбогенном механизме развития ИМ). Также обращают на себя внимание появление панических атак после первого ИМ и «почечной колики» после второго ИМ. Нельзя исключить, что указанные события также могут быть обусловлены микротромбозами мелких сосудов головного мозга и возможным инфарктом почки. Однако данное предположение носит гипотетический характер. Клиническая манифестация тромбофилии у данного пациента, часто протекающей бессимптомно длительное время, могла быть спровоцирована отказом от занятий спортом, приведшая к значительному набору веса, началу курения и приема алкоголя, нарушению липидного обмена. Лечение пациента осложнилось отказом от приема оральных антикоагулянтов, которые пациент не принимал из соображений безопасности (варфарин) или по экономическим соображениям (ривароксабан и др.).

Установлено 8 видов мутаций генов, ответственных за повышение риска тромбообразования. Полиморфизм гена ITGA2 обуславливает повышенный риск возникновения ИМ (в 2,8 раза) [3], ишемического инсульта, повышенного риска послеоперационных тромбозов. Наличие мутации SERPAIN 1 (антагонист тканевого активатора плазминогена) повышает риск коронарных нарушений в 2 раза [3]. MTHFR (метилентетрагидрофолатредуктаза) – внутриклеточный фермент, участвующий в превращении гомоцистеина в метионин. При мутации данного гена в 3 раза повышен риск сердечно-сосудистых заболеваний: высокий уровень гомоцистеина увеличивает вероятность атеросклероза и тромбоза [3]. Накапливаясь в организме, он повреждает внутреннюю стенку артерий, что приводит к разрывам эндотелия. На поврежденную поверхность осаждаются холестерин и кальций, образуя атеросклеротическую бляшку.

Таким образом, при возникновении ИМ, особенно у людей молодого возраста, целесообразно провести пациенту ДНК-диагностику тромбофилии, особенно учитывая относительно высокую встречаемость этого заболевания в популяции. Это поможет выбрать оптимальный подход к тромбопрофилактике и повысить внимание врача и пациента к необходимости назначения антитромботической терапии (антикоагулянты, дезагреганты).

### Литература

1. Руда М.Я., Голицын С.П., Грацианский Н.А., Комаров А.Л., Панченко Е.П., Староверов И.И., Терещенко С.Н., Явелов И.С. Диагностика и лечение больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST ЭКГ // "Кардиоваскулярная терапия и профилактика" 2007г.
2. Михайлов А.А. Ведение больных, перенесших инфаркт миокарда // «PMЖ» №2 от 28.01.2003
3. Васильев С.А. Виноградов В.Л. Смирнов А.Н. Погодельская Е.П. Маркова М.Л. Тромбозы и тромбофилии: классификация, диагностика, лечение, профилактика // PMЖ «Медицинское обозрение» №17 от 22.07.2013