

Приобретенные тромбофилии: осложнения варфарина

Научный руководитель – Терентьева Надежда Николаевна

Шихрагимов С.М.¹, Шерифова А.И.²

1 - Сургутский государственный университет Ханты-Мансийского АО, Сургут, Россия, *E-mail: SAID1897@bk.ru*; 2 - Сургутский государственный университет Ханты-Мансийского АО, Сургут, Россия, *E-mail: sherifova87@mail.ru*

Аннотация. Представлен клинический случай с приобретенной тромбофилией, которая является клинически наиболее значимой формой патологии системы гемостаза, раскрываются причины и ключевые звенья механизмов развития и проявления данной патологии.

Введение. ДВС-синдром приобретенное нарушение свертывания крови, сопутствующее критическому состоянию, при котором потребляются компоненты свертывающей и противосвертывающей систем крови, приводящее как к микротромбозам и кровотечению.

Цель: провести анализ сложного клинического случая с приобретенной тромбофилией и проанализировать причины позднего диагностирования.

Материалы и методы. Анализ медицинской карты стационарного больного, поступившего в БУ ХМАО - Югры «Сургутская окружная клиническая больница».

Результаты и выводы. Больная П., 52 лет, с 26.12.2019г. по 10.01.2020г находилась в неврологическом отделении Сургутской ОКБ, с диагнозом острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) в бассейне левой средней мозговой артерии (ЛСМА) (от 09.09.2019г; 25.12.2019г).

Из сопровождающей документации от 25.12.2019г., пациентка самостоятельно вызвала СМП из-за низкого АД. Помощь оказана, АД стабилизировалось. Повторный вызов бригады СМП в связи с потерей сознания на фоне АД 60 и ... мм.рт.ст.

По КТ головного мозга: картина ОНМК в левой лобно-теменной области, острой стадии.

Из анамнеза: ОНМК от 09.09.2019г, 25.12.2019 г повторно в бассейне ЛСМА госпитализирована в РАО №1 СОКБ. Стабилизация состояния на 4 сутки, переведена в отделение 29.12.2019г., но 9.12.2020 в связи с резким ухудшением состояния, в виде остро развившего отека легких, переведена в РАО. 10.01.2020г у пациентки на фоне крайне тяжелого состояния произошла остановка сердечной деятельности через асистолию.

Сопутствующие заболевания: ИБС. Постинфарктный кардиосклероз (инфаркт от 20.12.2011г. 04.04.2014г). Баллонная ангиопластика от 04.2014г. ХРБС. Комбинированный порок митрального клапана. Состояние после комиссуротомии (1991г). Протезирование митрального клапана (2000г).

Сахарный диабет 2 типа. Нефропатия смешанного генеза. Железодефицитная анемия смешанного генеза. ДУЗ. Первичный гипотиреоз (принимает эутирокс 25 мкг).

При анализе лабораторных показателей: Коагулограмма: ПТИ (14,5%), АЧТВ (86,4 с), МНО (4,86), фибриноген 4,11 г/л. В ОАК тромбоцитопения ($90-140 \cdot 10^9$), в анализе мочи макрогематурия (26000 в п/з). Проводилась терапия низкомолекулярным гепарином, варфарин отменен.

В динамике: СОЭ (51 мм/ч) и СРБ (244,6 мг/мл, нормоцитарная анемия легкой степени тяжести, а также снижение уровня сывороточного железа (1,6 мкмоль/л). Постепенно нарастали признаки повреждения почек и реактивный гепатит: протеинурия (до 3г/сут), диспротеинемия общий белок (54,9г/л), альбумин (32,2 г/л), быстрый прирост АЛТ и АСТ (максимальные цифры АЛТ - 1631 U/L и АСТ 6959 U/L), pro-BNP 35000.

По данным инструментальных методов исследований: ЦДК БЦС гемодинамически значимых изменений не было выявлено, отмечено S образно-извитой ход общей сонной артерии слева.

Эхо-КГ: камеры сердца не расширены, сократительная способность миокарда снижена (ФВ 50 %), умеренная легочная гипертензия. В митральной позиции лоцируется механический протез, дисфункции протеза не выявлены. В динамике: высокая легочная гипертензия, дилатация левого предсердия и правых отделов сердца.

ЭКГ: признаки очаговых рубцовых изменений миокарда.

УЗИ органов брюшной полости выявлены диффузные изменения печени.

Рентгенограмма грудной клетки: картина правосторонней нижнедолевой пневмонии, гидроторакс справа (от 08.01.2020г)

Вывод: анализируя историю пациентки, нельзя исключить вероятность ДВС, как одну из причин летального исхода. Учитывая скрытую гематурия на фоне длительного приема варфарина, признаки гиперкоагуляции по изменения крови и признаки нарушения функций внутренних органов (по данным УЗИ и рентгенографии легких(вероятно ТЭЛА) вероятно обусловленные тромбоэмболией.