

ВИПАДОК ІЗ ПРАКТИКИ

Нечастые причины тромбофилии



О. Е. Зайцева¹, Л. Г. Карпович¹,
О. И. Нишкумай¹, Л. В. Кушнир²

¹ Национальный медицинский университет
имени А. А. Богомольца, Киев

² Александровская клиническая больница г. Киева

У пациентов с дисфункцией щитовидной железы могут наблюдаться различные нарушения коагуляции и фибринолиза: от субклинических, проявляющихся лишь лабораторными изменениями, до клинически значимых тромбозов или смертельных кровоизлияний. Состояние гипертиреоза чаще всего сопровождается повышением факторов свертывания (II, VII, IX и X) и увеличением сыровоточного уровня гомоцистеина, фибриногена, фактора фон Виллебранда, ингибитора активатора тканевого плазминогена-1 и антитромбина III. Клиническим проявлением этого состояния могут быть тромбозы разной локализации. Особенно значимым и распространенным фактором риска венозного тромбоэмболизма является повышение уровня фактора VIII. У пациентов с гипертиреозом наблюдается состояние повышенной адренергической активности, что может способствовать увеличению синтеза фактора VIII. Одновременно происходит снижение активности системы спонтанного фибринолиза: уменьшение сыровоточного уровня активатора тканевого плазминогена и активированного частичного тромбопластинового времени. Оценку прокоагуляционного статуса пациента необходимо проводить для установления диагноза и своевременного назначения антикоагулянтной терапии. Инфекция, вызванная цитомегаловирусом (ЦМВ), является распространенным заболеванием, особенно у молодых лиц. В литературе обсуждаются случаи тромбоэмболизма разной локализации у пациентов с ЦМВ-инфекцией, в частности тромбоз глубоких вен и тромбоэмболия легочной артерии. Однако мы не нашли в литературе клинического случая сочетания острой ЦМВ-инфекции и гипертиреоза, осложненных нарушениями системы коагуляции и фибринолиза. Данный клинический случай описывает множественные тромбозы у молодого пациента с субклиническим гипертиреозом на фоне ЦМВ-инфекции.

Ключевые слова: дисфункция щитовидной железы, гипертиреоз, нарушения коагуляции и фибринолиза, цитомегаловирусная инфекция, тромбоз легочной артерии, тромбоз воротной вены.

Состояния, сопровождающиеся тромбофилией, включают первичные и вторичные клинические расстройства, характеризующиеся повышенной тенденцией к тромбоэмболии [1]. К первичным гиперкоагуляционным состояниям можно отнести редкие наследственные нарушения коагуляции, такие как дефицит белков C и S, аномалии фибринолитической системы. Вторичная или приобретенная гиперкоагуляция может быть следствием злокачественных новообразований, миелопролиферативных и системных заболеваний, беременности. Но у 25–50 % пациентов с впервые выявленным венозным тромбозом очевидный фактор риска может отсутствовать [6]. Согласно литературным

данным, гипертиреоз сопровождается гиперкоагуляцией и гипофибринолитическим состоянием, которые могут способствовать увеличению риска тромбоэмболии [4, 8, 11]. У пациентов с гипертиреозом повышается уровень фактора фон Виллебранда, ингибитора активатора тканевого плазминогена-1 и антитромбина III, факторов свертывания II, VII, IX и X, а также содержание в сыровотке крови гомоцистеина и фибриногена, снижается уровень активатора тканевого плазминогена, уменьшается активированное частичное тромбопластиновое время. Повышение уровня фактора VIII, вероятно, значимый и распространенный фактор риска венозного тромбоэмболизма. Активность фактора VIII прямо пропорционально коррелирует с уровнем метаболизма и содержанием катехоламинов в плазме. Чрезмерная адренергическая активность, развивающаяся у пациентов с гипертиреозом, может способствовать увеличению синтеза фактора VIII, о чем свидетельствует тот факт, что пропранолол может ингибировать это увеличение

Стаття надійшла до редакції 25 лютого 2019 р.

Зайцева Оксана Євгенівна, к. мед. н.,
доцент кафедри внутрішньої медицини № 2
01601, м. Київ, вул. Шовковична, 39/1. Тел. (44) 255-14-46

© О. Е. Зайцева, Л. Г. Карпович, О. И. Нишкумай, Л. В. Кушнир, 2019