

УДК: 616.14-005.6-08

Тромбоэмболия легочной артерии. Клиника, диагностика, подходы в лечении: клинический случай

Н.В. Жукова, М.А. Захарова, О.Н. Крючкова

ГУ «Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского»

Ключевые слова: тромбоэмболия, клинические признаки ТЭЛА, тромболитическая терапия, антикоагулянты.

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) – закрытие просвета основного ствола или ветвей легочной артерии эмболом (тромбом), приводящее к резкому снижению кровотока в легких.

Ежегодная частота тромбоза глубоких вен и тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) в странах Запада составляет 1,0 и 0,5 на 1000 населения соответственно.

При нелеченной ТЭЛА высок риск повторных смертельных и несмертельных тромбоэмболий, который может быть снижен путем своевременной терапии (на 75%).

Факторы риска

Первичные и вторичные факторы риска могут сочетаться друг с другом, хотя у значительной части больных классические предрасполагающие факторы отсутствуют. Врожденную предрасположенность к тромбозу считают редким состоянием, хотя истинная распространенность ее неизвестна. Подозревать генетические дефекты следует в случае развития необъяснимого тромбоза в возрасте до 40 лет, рецидивирования тромбоза глубоких вен или ТЭЛА и наличия отягощенного семейного анамнеза.

Одним из самых распространенных среди первичных (наследственных) факторов риска ТЭЛА является резистентность к активированному протеину С. В основе этого феномена лежит точечная мутация в гене фактора V (фактор V Leiden), при которой происходит замена аргинина на глутамин в локусе

506. По результатам Physicians Health Study, распространенность мутации фактора V среди здоровых мужчин составила 3%. Наличие этой мутации не сопровождалось увеличением риска инфаркта миокарда или инсульта, однако выявление ее в группе больных тромбозом глубоких вен оказалось в 3 раза чаще, чем у здоровых.

Среди других первичных факторов риска в популяционных исследованиях продемонстрирована роль мутации 20210A протромбина, при носительстве которой, по данным, полученным в Physicians Health Study, вероятность развития тромбоза глубоких вен или ТЭЛА возрастала в 2 раза. Существенное значение в формировании предрасположенности к тромбоэмболическим осложнениям имеет повышение содержания в крови аминокислоты гомоцистеина. Риск тромбоэмболических эпизодов при гипергомоцистеинемии возрастает в 2–3 раза. Как считают, гомоцистеин прямо индуцирует эндотелиальную дисфункцию, усиливает образование комплексов липопротеин (а) – фибрин, а также потенцирует действие мутации фактора V.

Обнаружение антител к кардиолипину – маркеров антифосфолипидного синдрома – зачастую позволяет расшифровать происхождение рецидивирующих венозных тромбозов, особенно в молодом возрасте.

Частота тромбоэмболических осложнений увеличивается с возрастом, хотя эта тенденция может отражать развитие заболеваний, являющихся истинными факторами риска тромбоза. Тромбоэмболии часто встречаются при сердечно-сосудистых забо-

леваниях, в том числе у 30-60% больных инсультом, 5-35% больных острым инфарктом миокарда и 12% больных застойной сердечной недостаточностью. К развитию тромбоза глубоких вен и ТЭЛА предрасполагают иммобилизация, даже короткая (одна неделя), и хирургические вмешательства (например, после операций при переломах бедренной кости частота тромбоэмболии составляет 50-75%). При беременности риск тромбоэмболии возрастает в 5 раз. Гормонозаместительная терапия после менопаузы приводит к повышению риска тромбозов и эмболии в 3 раза, однако исходный риск их низкий, поэтому большинство экспертов полагают, что наличие тромбоэмболических осложнений в анамнезе не является абсолютным противопоказанием к гормональной терапии, особенно при высоком риске коронарного атеросклероза.

Независимым фактором риска ТЭЛА является курение. Особенно убедительные данные о значимости этого фактора риска были продемонстрированы в исследовании Nurse's Health Study: вероятность ТЭЛА у женщин, куривших от 24 до 34 сигарет в день, была в 1,9 раза выше, чем у некурящих. Курение более 35 сигарет в день увеличивало риск ТЭЛА в 3,3 раза.

В клинических и аутопсийных исследованиях установить источник тромба при ТЭЛА удавалось в 50-70% случаев. У 70-90% больных наблюдался тромбоз сосудов, впадающих в нижнюю полую вену (в основном бедренных и подвздошных вен). Примерно в 10-20% случаев источником ТЭЛА были вены верхних конечностей.

Течение и прогноз

ТЭЛА может возникать однократно или рецидивирует. В острую фазу ТЭЛА может закончиться смертью (риск ее выше при наличии крупных эмболов), сопровождается легкими или выраженными симптомами, но иногда протекает бессимптомно. В течение 4-6 недель после первого эпизода имеется высокий риск повторной ТЭЛА, который может быть значительно снижен путем антикоагулянтной терапии. Смертность при нелеченной ТЭЛА составляет 25-30%, однако на фоне адекватного лечения антикоагулянтами риск смертельных и несмертельных повторных ТЭЛА составляет менее 8%. Прогноз леченной немассивной ТЭЛА в основном зависит от наличия сопутствующих заболеваний, в частности злокачественных опухолей и сердечно-сосудистых болезней.

Диагноз

В 90% случаев ТЭЛА подозревают на основании клинических симптомов, таких как одышка, боль в грудной клетке различного характера (она может имитировать стенокардию, усиливаться при дыхании и кашле, может отдавать в правое подреберье) и обморок. Плевральная боль в сочетании с одыш-

кой или без нее является наиболее частым симптомом ТЭЛА и возникает в результате дистальных эмболий, вызывающих раздражение плевры.

Выделяют 6 синдромов, характеризующих эмболию легочной артерии, которые различаются между собой по прогностической значимости.

Массивная ТЭЛА развивается при обтурации эмболами, как правило, локализующихся билатерально, более 50% объема сосудистого русла легких. Основные симптомы – одышка, артериальная гипотония и диффузный цианоз; также могут наблюдаться обмороки. Всегда выявляется выраженная сократительная дисфункция правого желудочка. При массивной ТЭЛА показано назначение гепарина в сочетании с тромболитическими препаратами.

ТЭЛА умеренной выраженности наблюдается при обструкции менее 50% объема сосудистого русла легких. Для данного варианта ТЭЛА также типична сократительная дисфункция правого желудочка; лечение – как при массивной ТЭЛА. Существенным отличием от массивной ТЭЛА является сохранение нормальных цифр артериального давления.

Малая – умеренная форма ТЭЛА также не сопровождается артериальной гипотонией. Нарушения сократительной функции правого желудочка отсутствуют; для лечения используется гепарин.

Даже своевременное распознавание массивной ТЭЛА не всегда обеспечивает эффективную ее терапию, поэтому большое значение имеют диагностика и лечение тромбоэмболий мелких ветвей легочной артерии, часто (в 30-40% случаев) предшествующих развитию массивной ТЭЛА.

Тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии может манифестировать:

- * повторными «пневмониями» «неясной этиологии, некоторые из них протекают как плевропневмония;
- * быстро преходящими (2-3 сут) сухими плевритами, экссудативным плевритом, особенно с геморагическим выпотом;
- * повторными немотивированными обмороками, коллапсами, нередко сочетающимися с ощущением нехватки воздуха и тахикардией;
- * внезапно возникающим чувством сдавления в груди, протекающим с затруднением дыхания и последующим повышением температуры тела;
- * «беспричинной» лихорадкой, не поддающейся антибактериальной терапии;
- * пароксизмальной одышкой с ощущением нехватки воздуха и тахикардией;
- * появлением и/или прогрессированием сердечной недостаточности, резистентной к лечению;
- * появлением и/или прогрессированием симптомов подострого или хронического легочного сердца при отсутствии анамнестических указаний на хронические заболевания бронхолегочного аппарата.

Инфаркт легкого, как правило, развивается при эмболии небольшой периферической ветви легочной артерии. Основными симптомами являются плевральные боли, кровохарканье; может наблю-

даться лихорадка. При аускультации выявляется шум трения плевры, при рентгенологическом исследовании – тень треугольной формы. Нарушения сократительной функции правого желудочка наблюдаются крайне редко. Лечение состоит в назначении гепарина в сочетании с нестероидными противовоспалительными препаратами.

Парадоксальные эмболии представляют собой внезапно развивающиеся симптомы массивной ТЭЛА в сочетании с острым нарушением мозгового кровообращения. Несмотря на редкость сократительной дисфункции правого желудочка, при эхокардиографии выявляется значительное повышение давления в легочных артериях. В основе развития данной формы ТЭЛА лежит наличие внутрисердечного шунта со сбросом крови справа налево, самая частая причина которого – открытое foramen ovale.

Нетромбогенная эмболия легочной артерии связана с обструкцией ветвей легочной артерии частицами жировой ткани (при обширных травмах), опухолевыми массами, воздухом (при травмах, вмешательствах на периферических сосудах, например катетеризации), амниотической жидкостью. Кроме того, у лиц, употребляющих наркотики внутривенно, в качестве эмболов могут выступать частицы талька, волос или тканей, при развитии инфекционного эндокардита трикуспидального клапана – фрагменты вегетаций.

Для оценки вероятности ТЭЛА важное значение имеет наличие факторов риска тромбоэмболических осложнений. При рентгенографии чаще всего обнаруживают ателектаз, плевральный выпот или повышение диафрагмы, однако эти изменения неспецифичны, поэтому рентгенологические данные главным образом позволяют исключить другие причины одышки и боли в грудной клетке. На ЭКГ

выявляют признаки перегрузки правого желудочка, которые обычно возникают при более массивной ТЭЛА. Хотя клиническая картина ТЭЛА вариабельна, тем не менее она обычно позволяет выделить пациентов, у которых вероятность наличия этого состояния является низкой или высокой.

Поскольку от своевременности интенсивной терапии ТЭЛА зависит её эффективность, то целесообразно провести хотя бы первичную оценку патологии, ориентируясь на клинические данные. Европейское кардиологическое общество рекомендует специальные шкалы оценки вероятности ТЭЛА на основании клинических и анамнестических признаков.

Диагноз ТЭЛА обязательно должен быть подтвержден при дальнейшем обследовании; предпочтительно – с использованием визуализирующих методов исследования.

ЭКГ-признаки ТЭЛА:

- * неполная или полная блокада правой ножки пучка Гиса;
- * зубец S в отведениях I и aVL > 1,5 мм;
- * появление зубца QS в отведениях III и aVF, но не в отведении II;
- * низкий вольтаж зубцов в отведениях I, II, III;
- * инверсия T в отведениях III и aVF или в отведениях V1–V4.

ЭхоКГ-признаки ТЭЛА:

- * непосредственная визуализация тромбоембола (редко);
- * дилатация правого желудочка;
- * гипокинезия стенки правого желудочка (с вовлечением верхушки);
- * аномальное движение межжелудочковой перегородки;
- * трикуспидальная регургитация;

Табл. 1

Диагностический индекс «Geneva» (шкала оценки вероятности ТЭЛА, 2008)

Фактор	Баллы
Предшествующие факторы	
Возраст > 65 лет	+1
ТЭЛА или глубокий венозный тромбоз в анамнезе	+3
Операция или перелом в течение 1 мес.	+2
Онкологическое заболевание	+2
Симптомы	
Односторонняя боль в ноге	+3
Кровохарканье	+2
Клинические признаки	
ЧСС 75-95 в минуту	+3
ЧСС > 95 в минуту	+5
Болезненность и отек одной ноги	+4
Вероятность ТЭЛА	
Низкая	0-3
Средняя	4-10
Высокая	>11

* дилатация легочной артерии;

* значительное уменьшение степени спадения нижней полой вены на вдохе.

Скрининг-тестом на ТЭЛА является определение одной из форм продуктов деградации фибрина – D-димера. Тест с D-димером является высокочувствительным (положителен более чем у 90% больных с ТЭЛА, доказанной при сцинтиграфии или ангиографии легких), однако он недостаточно специфичен (повышение концентрации D-димера может наблюдаться также при инфаркте миокарда, сепсисе и злокачественных опухолях). В настоящее время созданы наборы для быстрого определения уровня D-димера. В рекомендациях Европейского кардиологического общества указывается, что при концентрации D-димера менее 500 мкг/мл диагноз ТЭЛА маловероятен и активная терапия нецелесообразна.

Ультразвуковое исследование артерий нижних конечностей может оказаться полезным в выявлении тромбоза глубоких вен, но этот метод более пригоден для амбулаторного скрининга пациентов на тромбоз глубоких вен с целью дальнейшей профилактики ТЭЛА.

Сцинтиграфия легких с мечеными микроагрегатами альбумина (81m-криптон, 99mTc-DTPA) является одним из общепринятых методов диагностики ТЭЛА, в том числе немассивной. При применении данного метода выявляется снижение или отсутствие накопления радиофармпрепарата дистальнее места локализации тромбоза.

В последнее время в диагностике ТЭЛА существенно возросла роль спиральной компьютерной томографии с одновременным ангиоконтрастированием. Данный метод более чувствителен при локализации эмбола в основных, долевыми и сегментарных артериях. При подозрении на расположение эмболов в более дистальных участках сосудистого русла легких целесообразно сочетать применение этого метода с сцинтиграфией легких.

Ангиография легких остается эталонным (state of art) методом диагностики ТЭЛА, поскольку с наибольшей точностью позволяет подтвердить диагноз. Безопасность данного метода в последние годы существенно возросла. Вместе с тем в большинстве лечебных учреждений его проведение остается затруднительным.

Лечение

При молниеносной форме ТЭЛА нередко требуется стандартный комплекс сердечно-легочной реанимации: обеспечение проходимости дыхательных путей, экспираторные или иные методы ИВЛ, прямой массаж сердца, введение адреналина и других необходимых медикаментов и электрическая дефибриляция сердца.

Симптоматическая терапия

Ведущей причиной смерти больных массивной ТЭЛА является острая сосудистая недостаточность, связанная главным образом с ишемией правого желудочка и диастолической дисфункцией левого желудочка. Нередко смерть наступает в течение нескольких часов после появления симптомов ТЭЛА. Симптоматическая терапия у больных массивной ТЭЛА включает в себя применение добутамина и допамина при снижении сердечного индекса и нормальном АД, вазопрессорных средств при гипотонии и оксигенотерапию. Целесообразность введения жидкости вызывает сомнения (объем ее не должен превышать 500 мл).

Тромболитическая терапия

Тромболитическая терапия улучшает прогноз у больных массивной ТЭЛА, т.е. при наличии шока и/или гипотонии (систолическое АД менее 90 мм рт. ст. или снижение его более чем на 40 мм рт. ст. в течение более 15 мин, если это не связано с аритмией, гиповолемией или сепсисом). Большинство противопоказаний к тромболитизису у таких пациентов являются относительными (абсолютными считают только внутреннее кровотечение или недавно перенесенное внутримозговое кровоизлияние). У больных субмассивной ТЭЛА (нормальное АД при наличии клинических или эхокардиографических признаков дисфункции правого желудочка) польза тромболитической терапии окончательно не доказана. В таких случаях тромболитические средства могут быть назначены при отсутствии противопоказаний. Если нет перегрузки правого желудочка, тромболитическая терапия нецелесообразна.

Ориентировочными показаниями к проведению тромболитической терапии ТЭЛА являются:

- артериальная гипотония;
- тяжелая гипоксемия;
- нарушение перфузии легочной ткани, занимающее долю или больший объем;
- выраженная сократительная дисфункция правого желудочка;
- распространенный тромбоз глубоких вен.

В настоящее время для лечения ТЭЛА используют следующие тромболитические препараты:

- стрептокиназа 250 000 ЕД внутривенно (нагрузочная доза вводится в течение 30 мин), затем – 100 000 ЕД/ч в течение 24 ч (максимальная продолжительность 72 ч);
- тканевой активатор плазминогена 100 мг внутривенно в течение 2 ч.

Преимущества урокиназы (более дорогостоящий препарат) перед стрептокиназой оказались неубедительными.

Хирургическая эмболэктомия. Учитывая эффективность тромболитизиса, эмболэктомия сегодня играет ограниченную роль в лечении ТЭЛА. Хирургическое вмешательство обосновано при наличии массивной ТЭЛА, противопоказаний к тромболитической терапии и неэффективности интенсивной

медикаментозной терапии и тромболитика. Оптимальным кандидатом на операцию является пациент с субтотальной обструкцией основной легочной артерии или ее главных ветвей при отсутствии фиксированной легочной гипертензии. Операционная смертность при эмбоэктомии составляет 20-50%, так как вмешательство обычно проводят погибающим больным. Альтернативой является чрескожная эмбоэктомия или разрушение тромба с помощью катетера, однако эти методы ограниченно используются на практике.

Антикоагулянтная терапия

Основой начальной терапии острой ТЭЛА является применение нефракционированного или низкомолекулярного гепарина. Длительную антикоагулянтную терапию следует проводить, если подтвержден диагноз ТЭЛА, однако гепарин можно начинать вводить еще до получения результатов объективных методов, по крайней мере у больных, у которых высока вероятность ее обнаружения. Большинство противопоказаний к применению гепарина у больных ТЭЛА являются относительными. Лечение нефракционированным гепарином начинают с внутривенного его введения в виде болюса (обычно 5000-10000 МЕ), после чего проводят непрерывную внутривенную инфузию препарата. Скорость инфузии подбирают с учетом массы тела, однако она не должна быть меньше 1250 МЕ/ч. В последующем скорость инфузии меняют в зависимости от достигнутого активированного частичного тромбопластинового времени (аЧТВ), которое должно увеличиться в 1,5-2 раза. Первый анализ проводят через 4-6 ч после начала терапии гепарином. Во время лечения следует контролировать число тромбоцитов, учитывая риск развития тромбоцитопении. Выделяют две формы тромбоцитопении, индуцированной гепарином, – начальную неиммунную (обычно протекает доброкачественно и исчезает при продолжении лечения) и позднюю иммунную (возникает через 5-15 дней). Гепарин следует отменить при внезапном снижении числа тромбоцитов менее $100 \times 10^9 / \text{л}$ или по крайней мере на 30%. Риск тромбоцитопении ниже на фоне лечения низкомолекулярными гепаринами.

Их применение позволяет сократить длительность пребывания больного в стационаре и улучшить качество жизни. При лечении препаратами этой группы мониторинг лабораторных показателей не требуется за исключением числа тромбоцитов, которое измеряют до начала терапии, на 5-й день, а затем каждые 2-3 дня. Учитывая важное значение почечного клиренса низкомолекулярных гепаринов, мониторинг активности рекомендовалось у пожилых людей и больных хронической почечной недостаточностью, однако целесообразность его остается спорной. Учитывая отсутствие результатов исследований, применять низкомолекулярные гепарины не следует у больных массивной ТЭЛА.

Если ТЭЛА возникает после операции, то гепаринотерапию начинают не ранее, чем через 12-24 ч после серьезного хирургического вмешательства. При наличии признаков кровотечения из операционной раны лечение может быть начато еще позднее. Доза гепарина должна быть ниже обычной дозы (вводить его в виде болюса не следует). Через 4 ч после начала терапии следует измерить аЧТВ.

Гепарин можно применять во время беременности, так как он не проникает через плаценту. У беременных нередко наблюдается резистентность к гепарину; в таких случаях может потребоваться увеличение дозы. Среди пероральных антикоагулянтов в Европе в настоящее время применяют варфарин, аценокумарол и флюиндион. Препараты этой группы подавляют синтез четырех витамин К-зависимых факторов свертывания крови (II, VII, IX, X) в печени и карбоксилирование протеинов С и S (антикоагулянтных белков), что приводит к снижению их активности. У большинства больных назначать пероральные антикоагулянты следует на 1-2-й день терапии гепарином. Начальные их дозы соответствуют ожидаемым поддерживающим дозам, которые составляют 5 мг/сут для варфарина, 3 мг/сут для аценокумарола и 20 мг/сут для флюиндиона. Дозу подбирают с учетом результатов мониторинга МНО. Применение антикоагулянтов в ударной дозе нецелесообразно и может быть даже вредным. Лечение гепарином следует продолжать в течение 4-5 дней; его можно отменить при наличии терапевтических значений МНО (2,0-3,0) в течение по крайней мере двух дней подряд. Мониторинг МНО обычно проводят ежедневно до достижения терапевтического его значения, затем 2 или 3 раза в неделю в течение первых 2 недель, а в последующем один раз в неделю или реже в зависимости от стабильности результатов. Длительность антикоагулянтной терапии зависит от характера тромбоэмболического осложнения и наличия факторов риска. Вероятность рецидива ниже у больных с обратимыми факторами риска (например, тромбоз после операции или травмы), чем у больных с постоянно сохраняющимися факторами риска (например, рак) или идиопатическим тромбозом. В первом случае приемлемая длительность лечения составляет 3-6 мес., в то время как у больных со злокачественными опухолями или рецидивирующими тромбоэмболическими осложнениями обоснована постоянная антикоагулянтная терапия. Основным осложнением антикоагулянтной терапии являются кровотечения, риск которых зависит от степени антикоагулянтного эффекта. Пероральные антикоагулянты проникают через плаценту и могут вызвать аборт или порок у плода в течение первого триместра. Соответственно, в первый триместр беременности и в течение последних 6 недель перед родами (в связи с риском кровотечения) следует использовать нефракционированный или низкомолекулярный гепарин подкожно.

Венозные фильтры

Фильтр в нижнюю полую вену обычно устанавливают при наличии абсолютных противопоказаний к антикоагулянтной терапии или рецидивировании ТЭЛА на фоне адекватного лечения антикоагулянтами. Возможным показанием к подобной операции считают хирургическую эмболэктомию. В единственном рандомизированном исследовании (PREPIC) у 400 больных тромбозом глубоких вен проводили только терапию антикоагулянтами или сочетали использование антикоагулянтов с установкой фильтра в нижнюю полую вену. В течение первых 12 дней частота ТЭЛА в двух группах составила 4, 8 и 1, 1% соответственно ($p=0,03$). Однако в течение 2 лет различия частоты ТЭЛА стали недостоверными (6, 3 и 3, 4%). Хотя общая смертность в течение 12 дней между группами не различалась (2, 5% в каждой группе), тем не менее, ТЭЛА оказалась причиной смерти у 4 из 5 больных, получавших только антикоагулянты, и ни в одном из 5 случаев после установки фильтра.

За период 2011 года в пульмонологическом отделении 7 городской больницы г. Симферополя нами наблюдались 20 пациентов с тромбозом мелких ветвей легочной артерии. Из них 8 женщин и 12 мужчин в возрасте от 33 до 86 лет.

У всех пациентов тромбоз развивался на фоне сопутствующей патологии: ИБС: мерцательная аритмия у 2 человек, хроническая ревматическая болезнь сердца – у 2 человек и посттромбофлебитический синдром глубоких вен нижних конечностей у 16 человек.

При поступлении в стационар пациенты предъявляли жалобы на: выраженную одышку, боль в грудной клетке, кашель с отхождением слизистой мокроты, иногда с примесью крови.

Диагноз тромбоза легочной артерии был подтвержден на компьютерной томограмме органов грудной клетки.

Проведенное лечение включало антикоагулянтную терапию в виде введения нефракционированного гепарина с дальнейшим переходом на варфарин, оксигенотерапию (при необходимости), антибактериальную терапию.

В качестве иллюстрации рассмотрим клинический случай ТЭЛА у пациентки, пролеченной в пульмонологическом отделении.

Клинический случай

Больная С., 51 год, поступила в отделение 26.08.11 г. с жалобами на одышку при ходьбе, боль в межлопаточной области, иррадиирующую в правую руку, давящую боль за грудиной, слабость, тяжесть в желудке. Из анамнеза известно, что несколько недель назад пациентка перенесла длительный перелет (около 12 часов), после чего появилась выраженная одышка, боль в грудной клетке. В кардиологическом отделении, куда по скорой помощи была доставлена пациентка, проводилась дифференци-

альная диагностика между инфарктом миокарда и тромбозом легочной артерии. При обследовании уровень тропонина I составлял 0,4 мкг/л, что позволяло исключить инфаркт миокарда. На КТ ОГК была диагностирована ТЭЛА справа, был проведен курс тромболитической терапии (стрептокиназа 250000 ЕД), однако на повторном КТ ОГК (25.08.11) – наблюдалась отрицательная динамика: признаки тромбоза мелких ветвей правой и левой легочных артерий; справа в С4, С9 и С10 – зоны уплотнения по типу консолидации, неправильной треугольной формы, основаниями обращенные к костальной плевре. С диагнозом: рецидив ТЭЛА мелких ветвей легочной артерии, правосторонняя инфаркт пневмония больная была госпитализирована в пульмонологическое отделение.

В дальнейшем проводилась терапия гепарином в дозе 30000 ЕД/сут. Гепаринотерапия осуществлялась под контролем активированного частичного тромбопластинового времени (было достигнуто 70 сек). Кроме того, контролировалось количество тромбоцитов в крови, т. к. индуцированная гепарином тромбоцитопения (ниже 150000 в мкл) могла служить основанием для его отмены.

Несмотря на проводимую терапию 27.08.2011 появилась тошнота, резкая боль в мезогастррии. С подозрением на мезентериальный тромбоз кишечника пациентка была переведена в хирургическое отделение, где была произведена лапаротомия, резекция сегмента тонкого кишечника. Состояние около двух недель оставалось тяжелым, пациентка находилась в условиях реанимационного отделения, где в течение 8 дней после лапаротомии, осуществлялась искусственная вентиляция легких. Так же был выставлен диагноз: подострая форма синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания на фоне гиперкоагуляционного синдрома, осложненная тромбированием мелких сосудов легких, кишечника.

На УЗИ сердца от 29.08.11 – ФВ-53%. Допплер исследование: значительная регургитация на митральном клапане, умеренная на трикуспидальном. Митральный клапан – створки уплотнены, задняя створка подтянута. Дилатация левого предсердия и правого желудочка умеренная. Диастолическая функция миокарда нарушена. Сократительная способность миокарда сохранена.

Проведенные лабораторные тесты показали: лейкоциты – $7,4 \cdot 10^9$ /л, эритроциты – $3,03 \cdot 10^{12}$ /л, (анизоцитоз, пойкилоцитоз и гипохромия эритроцитов выражены незначительно), гемоглобин – 84 г/л, гематокрит – 26,9%, тромбоциты – 551 г/л, сегментоядерные гранулоциты – 49%, палочкоядерные гранулоциты – 4%, лимфоциты – 33%, моноциты – 12%, эозинофилы – 2%, базофилы – 0%, метамиелоциты – 0%, СОЭ – 6 мм/ч.

Фибриноген 369 мг/дл.

Кроме того, имел место такой признак, как повышение содержания D-димера, который хотя и не является специфичным для ТЭЛА, но все же вы-

сокочувствителен в отношении этой патологии. Нормальный уровень D-димера (менее 500 мкг/л) в плазме позволяет с точностью более 90% отвергнуть предположение о наличии ТЭЛА; у данной пациентки уровень этого показателя составлял 1957 мкг/л.

Остальные лабораторные анализы без особенностей.

В условиях реанимационного отделения в качестве заместительной терапии для нейтрализации коагулопатии потребления, восполнения АТ-III и протеинов С-5 вводилась свежезамороженная плазма в/в до 600 мл-2 суток, затем по 400 мл – 4 суток; цитор 3500 п/к (по схеме), детралекс, реосорбилакт, латрен, тивортин, ксилат. Учитывая, что не было положительной реакции на варфарин (наблюдались лабильные результаты МНО) пациентка была переведена на ривароксабан по 15 мг в сутки. Также проводилась длительная оксигенотерапия, антибактериальная, гипотензивная, симптоматическая терапия.

28.09.2011 болевая была переведена в терапевтическое отделение по месту жительства для окончания лечения.

Таким образом, на примере данных случаев, ТЭЛА является одним из грозных и частых проявлений венозного тромбоэмболизма, ассоциированного с рядом соматических заболеваний. Использование современных подходов, в том числе применение современных пероральных антикоагулянтов в профилактике венозных тромбоэмболий в категориях высокого риска позволяет снизить частоту развития ТЭЛА.

Литература

1. Баешко, А. А. Профилактика тромбоэмболии легочной артерии / А. А. Баешко, А. А. Радюкевич // Хирургия. – 2004. – № 12. – С. 67-73.
2. Бокарев И.Н., Полова А.В. Венозный тромбоэмболизм и тромбоэмболия легочной артерии. - М.: Мединформагентство, 2005.- 208 с.
3. Буланова, Е. А. Тромбоэмболия легочной артерии у пожилых пациентов / Е. А. Буланова, О. М. Дранкина, Я. А. Либет // Клинич. геронтология. – 2004. – № 3. – С. 42-45.
4. Буров, В. П. Эндovasкулярная катетерная тромбэктомия в комплексной профилактике тромбоэмболии легочной артерии / В. П. Буров, В. П. Прокубовский, С. А. Капранов // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2004. – № 3. – С. 53-60.
5. Ващенко, А. В. Эндovasкулярная профилактика тромбоэмболии легочной артерии: современное состояние проблемы использования кавофильтров (обзор литературы) / А. В. Ващенко, П. Н. Демидов // Вестн. рентгенологии и радиологии. – 2000. – № 2. – С. 47-54.
6. Верткин, А. Л. Неотложная медицинская помощь при тромбоэмболии легочной артерии / А. Л. Верткин, Е. А. Прохорович, М. М. Шамуилова // Справочник фельдшера и акушерки. – 2007. – № 8. – С. 54-60.
7. Верткин, А. Л. Тромбоэмболия легочной артерии / А. Л. Верткин, В. Л. Бараташвили, С. А. Беляева // Consilium medicum. – 2006. – № 12. – С. 30-34.
8. Верткин, А. Л. Тромбоэмболия легочных артерий / А. Л. Верткин, А. В. Топлянский // Лечащий врач. – 2003. – № 8. – С. 60-62.
9. Влияние основного заболевания и антикоагулянтной терапии на течение тромбоэмболии легочной артерии / П. В. Платов, А. Н. Фурсов, А. В. Никитин, В. В. Соболев // Воен.-мед. журн. – 2006. – № 4. – С. 31-36.
10. Зильбер Э.К. Неотложная пульмонология. «ГЕОТАР-Медиа». – 2009.- С.168-182.
11. Кемпбел, П. А. Руководство Британского торакального общества по ведению больных с предполагаемой тромбоэмболией легочных артерий / П. А. Кемпбел, А. Феннерти, А. Миллер // Пульмонология. – 2005. – № 4. – С. 19-39.
12. Кириченко, А. П. Тромбоэмболия легочных артерий: диагностика, лечение и профилактика / А. П. Кириченко, А. А. Матюшенко // Consilium medicum. – 2001. – № 6. – С. 289-294.
13. Клинико-морфологическая характеристика и факторы прогноза тромбоэмболии легочной артерии / Н. П. Поляноко [и др.] // Арх. патологии. – 2007. – № 1. – С. 32-36.
14. Королева, П. М. Спиральная и мультиспиральная компьютерная томография в диагностике тромбоэмболии легочной артерии / П. М. Королева // Мед. визуализация. – 2003. – № 2. – С. 50-54.
15. Котельников, М. Сложные ситуации в лечении больных с тромбоэмболией легочной артерии / М. Котельников // Врач. – 2005. – № 4. – С. 37-41.
16. Лапкина, Н. А. Трудности постановки диагноза и современные подходы к терапии тромбоэмболии мелких ветвей легочных артерий / Н. А. Лапкина, О. А. Цветкова, Е. Ф. Розова // Клинич. медицина. – 2000. – № 12. – С. 51-54.
17. О возможности применения компьютерной томографии в диагностике тромбоэмболии легочной артерии / В. А. Сафонов [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2004. – № 4. – С. 39-41.
18. Овчинников, А. А. Постоперационная тромбоэмболия легочных артерий / А. А. Овчинников // Врач. – 2002. – № 3. – С. 16-21; Мед. помощь. – 2004. – № 1. – С. 3-9.
19. Основы пролонгированной профилактики и терапии тромбоэмболий антикоагулянтами непрямого действия: методические указания / З.С. Баркаган, А.П. Молот, П.А. Тараненко, О.В. Беспалова. – Барнаул, 2005. – 64 с.
20. Панков, К. С. Тромболитическая терапия тромбоэмболии легочной артерии / К. С. Панков // Клинич. медицина. – 2004. – № 10. – С. 4-8.
21. Панченко, Е. П. Тромбоз глубоких вен и тромбоэмболия легочной артерии / Е. П. Панченко // Мед. вестн. – 2006. – № 6 (15.02). – С. 14,15.
22. Рекомендации Европейского кардиологического общества (ЕКО) по ТЭЛА // Europ. Heart Jour. – 2008.-V.29.- P.2276-2315.
23. Рекомендации по диагностике и лечению тромбоэмболии легочной артерии // Клинич. фармакология и терапия. – 2001. – № 1. – С. 84-90.
24. Рецидивирующая ТЭЛА в геронтологической практике / О. В. Коровина, Г. В. Мыслицкая, С. А. Собченко, А. А. Знахуренко // Новые С.-Петербург. Врачеб. Ведомости. – 2005. – № 3. – С. 38-41.
25. Ройтман, Е. В. Низкомолекулярные гепарины в профилактике тромбозов глубоких вен и тромбоэмболии легочной артерии в абдоминальной хирургии / Е. В. Ройтман // Хирургия. Consilium medicum. – 2005. – № 2. – С. 55-57.
26. Роль неинвазивной диагностики тромбоэмболии легочной артерии в оптимизации лечения / П. В. Платов, А. В. Никитин, А. Н. Фурсов и др. // Клинич. медицина. – 2005. – № 7. – С. 41-45.
27. Савельев, В. С. Эндovasкулярная хирургия в профилактике тромбоэмболии легочной артерии и лечении отечных венозных тромбозов / В. С. Савельев, В. П. Прокубовский, С. А. Капранов // Хирургия. – 2003. – № 2. – С. 6-11.
28. Современные методы диагностики тромбоэмболии легочной артерии / Н. В. Гагарина [и др.] // Кардиология. – 2003. – № 5. – С. 77-81.
29. Терновой, С. К. Алгоритмы обследования пациентов с подозрением на тромбоэмболию / С. К. Терновой, П. М. Королева // Мед. визуализация. – 2003. – № 4. – С. 6-9.
30. Тромбоэмболия ветвей легочной артерии: патофизиология, клиника, диагностика, лечение / А. М. Шилов [и др.] // Рус. мед. журн. – 2003. – № 9. – С. 530-534.
31. Тромбоэмболия легочной артерии в терапевтической практике / Р. П. Стрюк, Ю. М. Майоров, М. Я. Красносельский, Т. Ю. Чернуха // Мед. помощь. – 2004. – № 6. – С. 9-11.
32. Тромбоэмболия легочной артерии и тромбофилии: оптимизация диагностики и лечения / А. В. Никитин [и др.] // Клинич. медицина. – 2006. – № 6. – С. 21-24.
33. Тромбоэмболия легочной артерии: факторы риска, диагностика, лечение / Б. М. Корнев [и др.] // Consilium medicum. – 2003. – № 5. – С. 289-292.
34. Трудности диагностики тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии / С. Овчаренко, Н. Морозова, Е. Коган и др. // Врач. – 2004. – № 5. – С. 29-31.
35. Тюрин, П. Е. Тромбоэмболия легочной артерии: возможности лучевой диагностики / П. Е. Тюрин // Атмосфера. Пульмонология и аллергология. – 2005. – № 4. – С. 20-24.
36. Фурман, Н. В. Значение определения уровня D-димера плазмы крови для диагностики тромбоэмболии легочной артерии / Н. В. Фурман, А.

Р. Киселев, П. Я. Довгалевский // *Рос. кардиол. журн.* – 2006. – № 4. – С. 37-40.

37. Шилов, А. М. Тромбозмболия ветвей легочной артерии в терапевтической практике / А. М. Шилов, П. А. Сиротина // *Рос. мед. вести.* – 2005. – № 2. – С. 37-41.

38. Явлов, П. С. Профилактика венозного тромбоза и тромбозмболии легочной артерии у нехирургических больных: уточнение показаний к ее проведению / П. С. Явлов // *Терапевт. арх.* – 2007. – № 9. – С. 70-

39. Яковлев, В. Б. Тромбозмболия легочной артерии: патофизиология, диагностика, лечебная тактика / В. Б. Яковлев, М. В. Яковлева // *Consilium medicum.* – 2005. – № 6. – С. 493-499.

40. Hardway R.M. Thrombolytic drugs a new treatment for acute respiratory distress syndrome: a brief report // *J. Appl. Research*, 2004, n.4, № 4, p.549-553.

Тромбоемболия легеневої артерії. Клініка, діагностика, підходи в лікуванні на прикладі клінічного випадку.

Н.В. Жукова, М.О. Захарова, О.М. Крючкова

Гостра емболия легеневої артерії становить одну з найбільш частих причин раптової смерті. В Україні відсутня достовірна інформація за загальною кількістю ТЕЛА, але навіть за найскромнішими підрахунками, ТЕЛА ускладнює 0,1% – 0,3% всіх хірургічних операцій і виявляється в 12% аутопсії, а у хворих похилого віку з серцево-судинними захворюваннями більш ніж в 20%. ТЕЛА діагностують при житті лише в 25% випадків.

Клінічний приклад, наведений у статті наочно демонструє, що починаючись типово, тромбоемболия легеневої артерії цілком може протікати по атипичному варіанту, що значно ускладнює діагностику та лікування, а також ускладнює прогноз у даної категорії пацієнтів.

Pulmonary embolism. Clinic, diagnosis, treatment approaches on the example of the case.

N.V. Zhukova, M.A. Zakcharova, O.N. Kryuchkova

Acute pulmonary embolism is one of the most common causes of sudden death. In Ukraine there is no reliable information on the total number of PE, but even the most conservative estimates, pulmonary embolism complicating 0.1% – 0.3% of all surgical operations and is found in 12% of autopsies, and in elderly patients with cardiovascular disease by more than in 20%. Pulmonary embolism diagnosed during life in only 25% of cases. A clinical example given in the paper demonstrates that a typical starting, pulmonary embolism could occur on the atypical variant, which greatly complicates the diagnosis and treatment, as well as aggravate the prognosis of these patients.