

УДК 616.131-005.6/.7:614

КРУТЬКО В.С., ПОТЕЙКО П.И., ХОДОШ Э.М.

Харьковская медицинская академия последипломного образования

НАРУЖНЫЕ СИМПТОМЫ У БОЛЬНЫХ С ТРОМБОЭМБОЛИЕЙ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) — острая закупорка ствола или ветвей артериальной системы легких тромбом, образовавшимся в венах большого круга кровообращения или в правой половине сердца [1, 2, 6].

В 95 % случаев ТЭЛА является следствием тромбоза глубоких вен (ТГВ), в связи с этим в современной литературе термин «тромбоэмболия легочной артерии» чаще всего заменяют понятием «венозная тромбоэмболия» [1, 4, 5, 8, 9].

ТЭЛА — третий по распространенности вид патологии сердечно-сосудистой системы после ишемической болезни сердца (ИБС) и инсульта. Ежегодно становится причиной смерти 300–500 тысяч человек [1, 8, 9].

Тромбофлебит — самый частый источник тромбообразования [1, 2, 5, 6, 8, 9].

Различают тромбофлебит поверхностных (преимущественно варикозно расширенных вен) и тромбофлебит глубоких вен нижних конечностей. К более редким формам тромбофлебита относят болезнь Педжета — Шреттера (тромбоз подмышечной и подключичной вен), болезнь Мондора (тромбофлебит подкожных вен переднебоковой поверхности грудной клетки) (рис. 1) и мигрирующий тромбофлебит Бюргера (облитерирующий тромбангиит) [1, 4, 6].

Острый тромбофлебит поверхностных вен нижних конечностей развивается, как правило, в варикозно измененной вене. Чаще поражается большая подкожная вена. По ходу пораженной вены определяются гиперемия кожи и плотный болезненный тяж (рис. 2).

В ряде случаев развивается восходящий тромбофлебит большой подкожной вены с распространением процесса до сафено-фemorального соустья и угрозой тромбоэмболии легочной артерии.

Наиболее часто эмбологенные тромбы локализуются в магистральных венах нижних конечностей, венах таза и нижней полой вене.

Наибольшую опасность ТЭЛА представляет тромбофлебит глубоких вен голени. Заболевание начинается обычно остро, с болей в икроножных мышцах, чувства распирания, повышения температуры тела. Внешние признаки этого заболевания: отек в дистальных отделах голени, цианотичный отек кожи, через 2–3 дня появляется сеть расширенных поверхностных вен на голени, бедрах, жи-

воте, затем — при поражении всех вен — диффузный цианоз (рис. 3).

Односторонний отек, односторонняя боль в нижних конечностях и тахикардия в так называемом пересмотренном Женевском счете как признаки возможной ТЭЛА имеют суммарно больше всего баллов (табл. 1) [1, 2, 4, 5].

Клиническая вероятность легочной эмболии определяется: при сумме 0–3 балла — низкая; 4–10 баллов — промежуточная; ≥ 11 баллов — высокая.

Для тромбофлебита глубоких вен голени характерен ряд симптомов.

1. Симптом Хоманна — при тыльном сгибании стопы появляется резкая боль в икроножной мышце (рис. 4).

2. Симптом Мозеса — болезненность при сдавливании голени в переднезаднем направлении при отсутствии боли после сдавливания с боков (рис. 5).

3. Симптом Опитца — Раминеса — резкая боль по ходу вен голени после повышения давления до 40–45 мм рт.ст. в манжетке сфигмоманометра, наложенной выше коленного сустава; после снижения давления боль исчезает (рис. 6).

4. Симптом Ловенберга — резкая боль в икроножных мышцах при давлении 60–150 мм рт.ст. в манжетке, наложенной на среднюю треть голени (рис. 7).

Развитие тромбофлебита в бедренной вене до впадения в нее глубокой вены характеризуется болью в области приводящих мышц бедра. При осмотре обнаруживают незначительный отек и расширение подкожных вен, при пальпации — болезненность в области гунтерова канала.

Тромбофлебит общей бедренной вены сопровождается резкой болью в конечности, выраженным ее отеком и цианозом. Повышение температуры тела сопровождается ознобом. В верхней трети бедра, паховой и лонной областях появляются расширенные поверхностные вены.

При остром тромбозе магистральных вен таза и бедра может развиваться белая или синяя флегмазия. Белая флегмазия характеризуется отеком всей конечности и молочно-белой окраской кожи,

© Крутько В.С., Потейко П.И., Ходош Э.М., 2013

© «Медицина неотложных состояний», 2013

© Заславский А.Ю., 2013

Таблица 1. Пересмотренный Женевский счет

Возраст > 65 лет	+ 1 балл
Предшествующие легочная эмболия или тромбоз глубоких вен	+ 3 балла
Хирургическое вмешательство (под общей анестезией) или травма нижних конечностей в течение предшествующего месяца	+ 2 балла
Активное злокачественное новообразование	+ 2 балла
Односторонняя боль в нижних конечностях	+ 3 балла
Кровохарканье	+ 2 балла
Частота сердечных сокращений: 75–94 в минуту ≥ 95 в минуту	+ 3 балла + 5 баллов
Боль при пальпации по ходу глубоких вен и односторонний отек нижних конечностей	+ 4 балла

синяя — более распространенной отечностью, цианозом кожи, образованием багрово-цианотичных пятен (рис. 8).

Факторами, предрасполагающими к ТЭЛА, являются: операции на органах малого таза и нижних конечностях, особенно в пожилом возрасте, травмы нижних конечностей, злокачественные заболевания, длительная катетеризация вен (в том числе подключичной), варикозное расширение вен нижних конечностей, длительный постельный режим, сердечная недостаточность и нарушение ритма сердца, посттромбофлебитический синдром и др.

При осмотре больного с ТЭЛА в остром периоде могут быть обнаружены акроцианоз, реж — цианоз, особенно верхней половины туловища.

Исход острого тромбоза глубоких вен у большинства больных — посттромбофлебитический синдром, внешними признаками которого являются лимфостаз и трофические язвы (рис. 9).

Различают острое, подострое и рецидивирующее течение тромбоэмболии легочной артерии.

Наиболее постоянные клинические симптомы — одышка, плевральная боль, кровохарканье, тахикардия, повышение температуры тела.

Для проведения дифференциальной диагностики ТЭЛА в настоящее время используются следующие методы: определение D-димера, электрокардиография, эхокардиография, мультиспиральная компьютерная томография, вентиляционно-перфузионная сцинтиграфия, ангиопульмонография, ультразвуковое исследование вен нижних конечностей [1, 2, 4, 5].

Повышение концентрации D-димера в крови > 0,5 мкг/мл является одним из наиболее достоверных маркеров ТГВ, чувствительность которых достигает 100 % [1, 2, 4, 5].

Рентгенологическая картина ТЭЛА разнообразна. Выделяют симптом повышенной прозрачности легочного поля, одностороннее расширение корня легкого в результате расширения магистральной ветви легочной артерии, инфаркт легкого с перифокальной пневмонией, участки обеднения легочного рисунка, высокое стояние купола диафрагмы. Субплевральная локализация тромбоза определяет большую частоту реактивного плеврита, в том числе междолевого. По мере рассасывания жидкости от-

мечается появление множественных плевральных срощений, шварт, развивается облитерация плевральных полостей.

При гнойном тромбозе в тромботических массах и стенке вены размножаются микробы, что приводит к развитию гнойного процесса в паравазальной клетчатке. Септический тромбоз может быть источником генерализации инфекции и образования гнойников в различных органах, включая легкие. Септический тромбоз нередко развивается у инъекционных наркоманов.

Наиболее характерные изменения на ЭКГ — появление зубцов Q и отрицательного зубца T в III грудном отведении.

Основу терапии составляют антикоагулирующие и фибринолитические средства, а также препараты, направленные на предупреждение инфекции. Наиболее эффективными и безопасными считаются низкомолекулярные гепарины.

Клинические примеры

Больного Ж., 45 лет, сбита машина — травма левой голени с гематомой. Голень отекала, сильная боль, больной не мог ходить. Через 2 недели внезапно возникла острая боль в левой половине грудной клетки, учащенное сердцебиение, температура тела повысилась до 40 °С. Обратился к врачу, был направлен в стационар.

При осмотре — левая голень отечная, плотная на ощупь (рис. 10).

Положительные симптомы Хоманна и Мозеса.

На обзорной рентгенограмме органов грудной клетки (ОГК) — выпот в левой плевральной полости (рис. 11).

Произведена плевральная пункция, аспирировано 450 мл геморрагической жидкости. Анализ плевральной жидкости: уд. вес — 1,023 кг/л, реакция Ривальта — положительная, белок — 35 г/л, лейкоциты (нейтрофилы — 60 %, лимфоциты — 20 %, эозинофилы — 20 %), эритроциты — на 1/2 поля зрения, клетки мезотелия — много.

Проведено два курса лечения антибактериальными препаратами широкого спектра действия по 5 дней, повторные пункции.

Контрольная рентгенограмма органов грудной клетки — продолжает определяться уровень жидкости в левом наружном синусе (рис. 12).

Компьютерная томограмма легких — в S₉ левого легкого фокусная тень 75 × 25 × 45 мм неоднородной структуры с четкими неровными контурами: в левой плевральной полости небольшое количество жидкости (рис. 13).

УЗИ сосудов нижних конечностей — посттравматический флебит и тромбоз вен левой голени, гематома.

Заключительный диагноз: ТЭЛА: инфаркт-пневмония S₉ левого легкого, левосторонний плевральный выпот; посттравматический флебит и тромбоз вен левой голени.

Больная Г., 47 лет. Около 15 лет назад стала замечать тяжесть в левой голени, нога как бы «зависала», особенно после физической нагрузки. Периодически отмечалась отечность левой голени; применяла троксевазин.

Во время прогулки в парке внезапно возникла нехватка воздуха, чувство страха, учащенное сердцебиение, затем появилась сильная боль в левой половине грудной клетки, невозможность глубокого вдоха. На следующий день повысилась температура тела до 38 °С, на 4-е сутки появилось кровохарканье.



Рисунок 1. Болезнь Мондора: подкожный тяж по передней подмышечной линии [7]

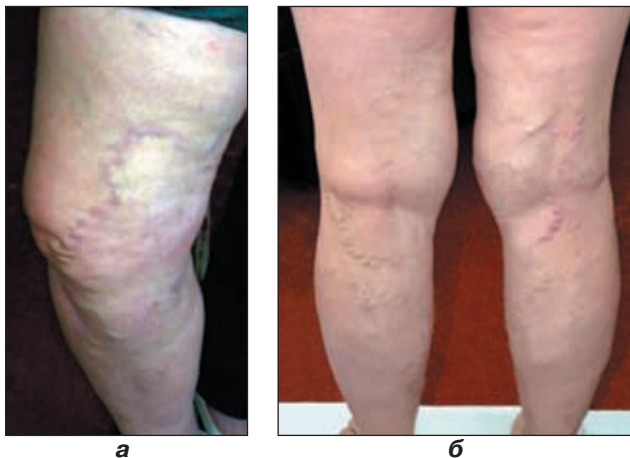


Рисунок 2. Острый тромбоз варикозно расширенной большой подкожной вены бедра (а) и правой подколенной вены (б)

Больная была госпитализирована в терапевтическое отделение.

При осмотре — на левой голени, в подколенной ямке и частично на бедре — сосудистая сетка, участок гиперемии кожи, варикозное расширение подкожных вен (рис. 14).

При пальпации отмечалась боль по ходу глубоких вен левой голени, особенно в подколенной ямке, положительные симптомы Хоманна, Мозеса, Опитца — Раминеса и Ловенберга на левой ноге (рис. 15).

На рентгенограмме органов грудной клетки слева от IV ребра книзу неоднородное затемнение (рис. 16).

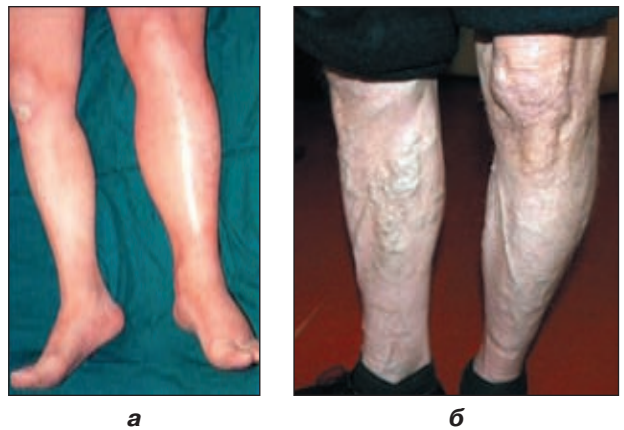


Рисунок 3. Тромбофлебит глубоких вен левой голени: отек стопы и голени, цианотичный оттенок кожи (а) [3], расширенные поверхностные вены голени (б)



Рисунок 4. Проверка наличия симптома Хоманна



Рисунок 5. Проверка наличия симптома Мозеса



Рисунок 6. Проверка наличия симптома Опитца – Раминеса



Рисунок 7. Проверка наличия симптома Ловенберга



а



б

Рисунок 8. Острый венозный тромбоз: белая (а) и синяя (б) флегмазия [3]



а



б

Рисунок 9. Исходы острого тромбоза глубоких вен: лимфостаз (а), трофические язвы на голени (б) [7]



Рисунок 10. Больной Ж. Увеличенная в объеме левая голень



Рисунок 11. Больной Ж. Обзорная рентгенограмма ОГК

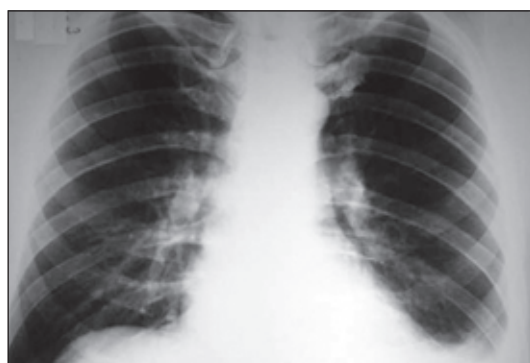


Рисунок 12. Больной Ж. Обзорная рентгенограмма ОГК после проведенного лечения

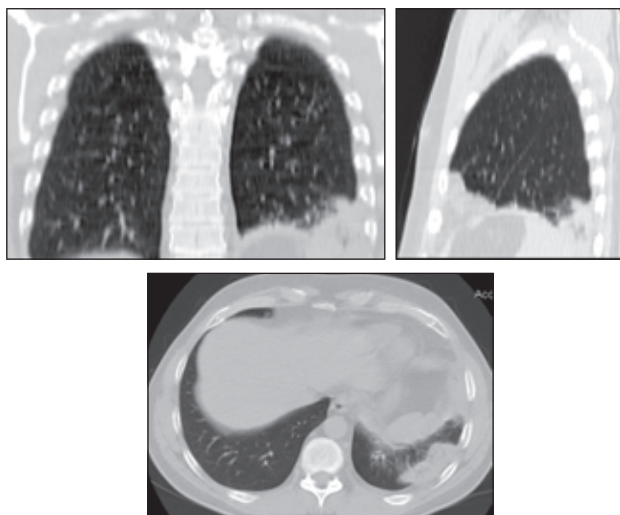


Рисунок 13. Больной Ж. Компьютерная томограмма: инфаркт-пневмония S₉ левого легкого, осложненная плевральным выпотом



Рисунок 14. Больная Г. Варикозное расширение подкожных вен с гиперемией кожи на левой ноге



а

б



в



г

Рисунок 15. Больная Г. Проверка наличия симптомов Хоманна (а), Мозеса (б), Опитца – Раминеса (в) и Ловенберга (г)



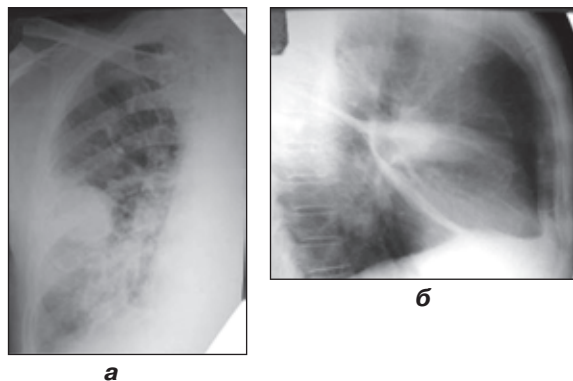
Рисунок 16. Больная Г. Обзорная рентгенограмма ОГК



Рисунок 17. Больная Г. Обзорная рентгенограмма ОГК после лечения (в ободочной кишке остатки бариевой взвеси после контрастирования кишечника)

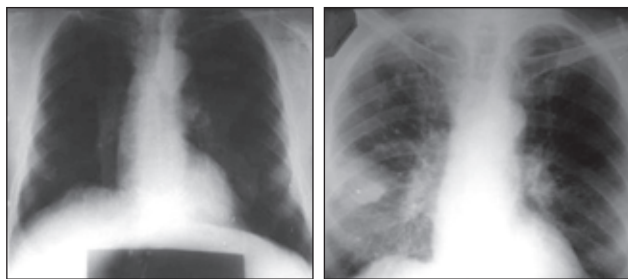


Рисунок 18. Больной М. Варикозное расширение поверхностных вен левой голени



а

б



в

г

Рисунок 19. Больной М. Правая прямая (а) и боковая (б) рентгенограммы от 2004 г. — плевральный выпот в большой и малой междолевых щелях. Флюорограмма от 2007 г. — плевральный выпот не определяется (в). Обзорная рентгенограмма ОГК от 2009 г. — вновь появился междолевой выпот справа (г)

В клиническом анализе крови: лейкоциты — $13 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ — 47 мм/час.

В коагулограмме повышенный уровень фибриногена.

Произведена плевральная пункция, аспирировано 350 мл геморрагической жидкости. Анализ плевральной жидкости: уд. вес — 1,026 кг/л, реакция Ривальта — положительная, белок — 45 г/л, лейкоциты (нейтрофилы — 70 %, лимфоциты — 20 %, эозинофилы — 10 %), эритроциты — на все поле зрения, клетки мезотелия — много.

Клинический диагноз: ТЭЛА: инфаркт-пневмония нижней доли левого легкого, левосторонний экссудативный плеврит; тромбофлебит глубоких вен левой голени.

Проведено лечение эноксапаринном, клопидогреля гидросульфатом, аспирином кардио, вазокетом.

После проведенного лечения на обзорной рентгенограмме органов грудной клетки отмечается

положительная динамика в виде рассасывания инфильтрации в нижних отделах слева; левый косто-диафрагмальный синус запаян (рис. 17).

Больной М., 69 лет. Варикозное расширение поверхностных вен и тромбофлебит глубоких вен левой голени выявлены в возрасте 50 лет (рис. 18).

Положительные симптомы Хоманна, Мозеса и манжеточные.

В анамнезе инфильтративный туберкулез верхних долей легких с распадом и микобактериовыделением с исходом после эффективного лечения в фиброзно-очаговые изменения верхних долей легких.

Страдает ИБС и гипертонической болезнью, периодически обостряется тромбофлебит глубоких вен голени.

В возрасте 67 лет перенес микроинсульт.

В течение последних пяти лет — рецидивирующий правосторонний междолевой плеврит (рис. 19).

Плевральная пункция не производилась.

Предполагаемый туберкулезный и метастатический междолевой плеврит были исключены.

При ультразвуковом исследовании сосудов нижних конечностей: правая нога — признаков поражения сосудов не выявлено; левая нога — подколенная вена при проведении компрессионный проб частично спадается, в ней определяется реканализированный организованный тромб.

Клинический диагноз: рецидивирующая ТЭЛА мелких ветвей легочной артерии с междолевым правосторонним плевральным выпотом. Варикозное расширение поверхностных вен и тромбофлебит глубоких вен левой голени.

Список литературы

1. Александр Дж.К. Тромбоз легочной артерии. Руководство по медицине. Диагностика и терапия: В 2 т. / Под ред. Р. Беркоу, Э. Флетчера: Пер. с англ. — М.: Мир, 1997. — 1. — 460-5.
2. Гагарина Н.В., Синицын В.Е., Веселова Т.Н., Терновой С.К. Современные методы диагностики тромбозов легочной артерии // Кардиология. — 2003. — № 5. — С. 77-81.
3. Клиническая медицина: цветной атлас и учебник / Ч.Д. Форбс, У.Ф. Джексон; пер. с англ. / Под ред. В.А. Кокорина, Е.Т. Разумовой. — М.: Логосфера, 2009. — 544 с.
4. Крутько В.С., Потейко П.И., Ходош Э.М. Пульмонология: наружные симптомы. — Харьков: НТМТ, 2011. — 186 с.
5. Савельев В.С. Роль хирурга в профилактике и лечении венозного тромбоза и легочной эмболии. 50 лекций по хирургии. — М.: Медиа Медика, 2003. — С. 92-99.
6. Справочник по пульмонологии / Под ред. Н.В. Путова, Г.Б. Федосеева, А.Г. Хоменко. — Л.: Медицина, 1987. — С. 111-112.
7. Bernard A., Cohen M.D., Christoph U., Lehmann M.D. // DermAtlas, Johns Hopkins University; 2000–2009.
8. Heit J.A., Silverstein M.D., Mohr D.N. et al. The epidemiology of venous thromboembolism in the community // Thromb. Haemost. — 2001. — 86. — 452-63.
9. Task Force Report. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism // Europ. Heart J. — 2000. — 21. — 1301-36.

Получено 11.01.13 □