

ТРОМБОЕМБОЛІЯ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ: ОСНОВИ ДІАГНОСТИКИ

Тромбоемболія легеневої артерії – закупорка артеріального русла легень тромбом (або емболом), унаслідок чого переривається кровообіг легеневої паренхіми. Мета роботи – комплексне узагальнення етіологічних факторів виникнення, патогенезу розвитку тромбоемболії легеневої артерії, ролі та місця клінічних та інструментальних методів досліджень під час обстеження хворих з підозрою на тромбоемболію легеневої артерії. Встановлено, що існують обов'язкові методи дослідження, що мають проводитись усім хворим з підозрою на ТЕЛА (визначення газового вмісту крові, електрокардіографія, рентгенографія органів грудної порожнини, пульмоносцинтиграфія, ультразвукова доплерографія магістральних вен нижніх кінцівок) та обстеження за показами (ангіопульмонографія, визначення тиску в правих відділах серця, флебографія).

Ключові слова: тромбоемболія легеневої артерії; тромбофлебіт; пульмоносцинтиграфія; доплерографія; D-димер.

Тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) – це закупорка артеріального русла легень тромбом (або емболом), що утворився у венозній системі, правому передсерді або правому шлуночку серця, або іншим матеріалом, що потрапив до системи легеневого кровообігу (краплини жиру, кісткового мозку, пухлинні клітини, повітря, паразити, фрагменти катетерів та ін.), унаслідок чого переривається кровообіг легеневої паренхіми [2; 3]. Це призводить до розвитку гіпертензії малого кола кровообігу та компенсованого або декомпенсованого легеневого серця. Це одне з найпоширеніших ускладнень багатьох захворювань, що представляють загрозу для життя людини. Відомо, що серед пацієнтів терапевтичного профілю найчастіше ТЕЛА виникає при інсульті (65 %), інфаркті міокарда (ІМ) (22 %), гострих терапевтичних захворюваннях (більше 15 %), а також у людей похилого віку (9 %). За даними Фремінгемського дослідження, смертність від ТЕЛА складає 15,6 % усієї госпітальної смертності (при хірургічних захворюваннях – 18 %, терапевтичних – 82 % випадків) [5].

ТЕЛА – розповсюджене захворювання, яке в США зустрічається у 200 тис. людей, помирає від нього щорічно 10-15 % пацієнтів (якщо такі хворі не лікуються, то смертність складає 30 %).

ТЕЛА складно діагностувати, тому смертність від неї висока. Навіть у великих сучасних клініках прижиттєво вона визначається лише у 25-28 % випадків.

Мета дослідження – комплексне узагальнення етіологічних факторів виникнення, патогенезу розвитку тромбоемболії легеневої артерії, ролі та місця клінічних та інструментальних методів досліджень під час обстеження хворих з підозрою на тромбоемболію легеневої артерії.

Етіологія

Закупорка легеневої артерії може відбуватися тромбом, краплями жиру кісткового мозку, повітрям, паразитами (аскаридами).

Найчастіше ТЕЛА зустрічається за таких захворювань:

- флебітах і тромбофлебітах нижніх (рідше верхніх) кінцівок, вен малого тазу;

- новоутвореннях різних органів;
- серцево-судинних захворюваннях з вираженою кардіомегалією, великими порожнинами лівого і правого шлуночків (мітральний стеноз, ішемічна хвороба серця [ІХС], ІМ, дилатаційна кардіоміопатія, дифузні міокардити, інфекційний ендокардит, фібриляція передсердь, хронічна серцева недостатність тощо);

- парадоксальній тромбоемболії із лівого в правий шлуночок при дефекті міжшлуночкової перетинки;
- хірургічних операціях, тривалій іммобілізації кінцівок, травмах.

Патогенез

У розвитку ТЕЛА до сьогодні актуальна тріада Вірхова, згідно з якою при цьому захворюванні відбувається сповільнення кровотоку, ураження ендотелію судин і підвищення згортання крові [1; 6; 7].

Згідно з сучасними уявленнями, у розвитку ТЕЛА мають значення такі патогенетичні ланки:

- активація згортання крові, підвищення агрегації тромбоцитів, зниження фібринолізу;

- плазмова ланка – зниження синтезу плазміну, антитромбіну III, ендогенних антикоагулянтів; підвищення активності інгібіторів плазміногена;

- судинна ланка – ураження ендотелію судин, збільшення синтезу вазоконстрикторів (тромбоксану, ендотеліну, норадреналіну, ангіотензину II), зменшення вазодилатуючої функції судин (синтезу оксиду азоту, простацикліну).

Однак провідним фактором розвитку гемодинамічних розладів при ТЕЛА є механічна обструкція легеневого артеріального русла, що призводить до різкого підвищення тиску в легеневій артерії з розвитком артеріальної гіпоксемії та дихальної недостатності. Збільшення судинного опору та підвищення тиску в

легеневій артерії призводить до розвитку гострого легеневого серця та правощлуночкової недостатності.

Клініка та діагностика

Основні завдання:

- необхідність підтвердити наявність ТЕЛА, тому що деякі методи її лікування агресивні та без об'єктивної необхідності не бажані;
- визначення локалізації тромбоемболів у легених судинах;
- оцінка об'єму емболічного ураження судинного русла та вираженості гемодинамічних порушень з метою визначення лікувальної тактики;
- визначення локалізації місця виникнення тромбів з метою запобігання рецидивів.

Складність діагностики ТЕЛА робить необхідним ведення таких хворих у спеціалізованих стаціонарах. Дослідження розділяються на 2 групи – обов'язкові та за показами. До обов'язкових (проводяться без винятку всім хворим з підозрою на ТЕЛА) належать: визначення газового вмісту крові, електрокардіографія, рентгенографія органів грудної порожнини, ехокардіографія, перфузійна пульмоносцинтиграфія, ультразвукова доплерографія магістральних вен нижніх кінцівок. Обстеження за показами включають: ангіопульмонографію, визначення тиску в правих відділах серця, флебографію.

Клінічні критерії діагностики синдромів ТЕЛА

Больовий синдром характеризується болем у грудній клітці, який посилюється під час глибокого вдиху та покашлювання у зв'язку з розвитком інфаркт-пневмонії та асептичного запалення плевральних листків. Біль може бути інтенсивним, ірадіювати в міжлопатковий простір у результаті гострого розширення легеневої артерії, ішемії легеневої тканини або подразнень нервових закінчень у перикарді.

Синдром гострої дихальної недостатності характеризується раптовим виникненням експіраторної задишки, ціанозу, бронхоспазму. На масивну ТЕЛА вказує розвиток ціанозу обличчя, шиї, верхньої частини тулуба. Раптово виниклий ціаноз у поєднанні з задишкою, тахікардією та болем у грудній клітці є достовірною ознакою ТЕЛА.

Синдром гострої судинної недостатності (колаптоїдний) виникає в результаті рефлекторного падіння АТ у великому колі кровообігу та зменшення надходження крові в ЛШ, що зумовлено різким підвищенням тиску в малому колі кровообігу. Прогресивне зниження АТ може призвести до смерті.

Синдром гострої правощлуночкової недостатності супроводжується розвитком гострого легеневого серця в результаті рефлекторного спазму судин легень і різкого підвищення діастолічного тиску, що призводить до перенапруги ПШ, зниження його скоротливої здатності [1].

Синдром гострого порушення ритму серця супроводжується виникненням синусової тахікардії, екstrasистолії, ФП, блокади правої ніжки пучка Гіса, зумовлених гіпоксією міокарда та перевантаженням ПШ, що призводить до утворення ектопічних вогнищ і навіть фібриляції шлуночків.

Синдром гострої коронарної недостатності є вторинним. Він зумовлений невідповідністю між кровопостачанням і метаболічною потребою ПШ, зниженням АТ та

артеріальною гіпоксемією. У таких випадках на електрокардіограмах (ЕКГ) сегмент ST зміщується нижче ізолінії та з'являється негативний зубець Т. При аутопсії міокарда померлих хворих визначають вогнища некрозу в субендокардіальному шарі в результаті ішемії міокарда.

Церебральний синдром характеризується психомоторним збудженням, менінгіальними та вогнищевими симптомами, судомами, а інколи комою, які зумовлені розвитком гіпоксії мозку, енцефалопатії та набряку мозку.

Для абдомінального синдрому характерні біль у ділянці печінки, нудота, блювота, метеоризм.

Лихоманковий синдром характеризується підвищенням температури тіла на початку захворювання до субфебрильних цифр, інколи – фебрильних.

Діагностичні критерії різних форм ТЕЛА

Зверхмасивна (блискавична) форма продовжується кілька хвилин, супроводжується швидким зростанням задишки (частота дихання [ЧД] – 45-50/хв), тахікардії (ЧСС – 140-150/хв), теплою ціанозу, падінням АТ до нуля і розвитком смерті.

Масивна форма (головних гілок) протікає гостро впродовж десятка хвилин, характеризується задишкою (ЧД – 40-45/хв), серцебиттям (ЧСС – 130-140/хв), дифузним ціанозом, болем у грудній клітці та за грудиною, страхом смерті.

Немасивна (середніх гілок) характеризується задишкою (ЧД – 25-35/хв), серцебиттям (ЧСС – 100-130/хв), зниженням рівня АТ до 80/60 мм рт. ст., кашлем, кровохарканням і розвитком інфаркт-пневмонії через 48 годин після початку розвитку ТЕЛА.

ТЕЛА дрібних гілок легеневої артерії супроводжується раптовою задишкою (ЧД – 30-35/хв), серцебиттям (ЧСС – 90-100/хв), інколи короткочасною артеріальною гіпотензією і втратою свідомості, що може призвести до розвитку хронічного легеневого серця.

Критерії діагностики за допоміжними методами дослідження

1. В аналізі крові – лейкоцитоз із можливим зсувом лейкоцитарної формули вліво, збільшена швидкість осідання еритроцитів, еозинофілія, лімфопенія, відносний моноцитоз.

2. Рівень лактатдегідрогенази (ЛДГ-3) (рідко ЛДГ-1) збільшений, білірубін у крові підвищений. Підвищення рівня тропонінів у крові супроводжується значним збільшенням лікарняної летальності (44 % проти 3 % у хворих без підвищення вмісту тропоніну).

3. Визначення в крові методом ELISA D-димеру, одного з продуктів розпаду фібриногену та фібрину внаслідок активації фібринолізу (в нормі складає 0,5 мкг/мл крові), який є сприятливим показником і дозволяє виключити немасивну ТЕЛА на першому етапі дослідження в 99 %. Але його збільшення не підвищує достовірність діагнозу захворювання. Останнім часом одним із найбільш цінних із точки зору діагностики тромбозу методом вважається визначення у крові вмісту D-димерів.

4. Плевральна рідина, частіше геморагічна, має ознаки запалення.

5. Критерії ЕКГ-дослідження:

– раптове зміщення електричної осі серця вправо, ознаки гіпертрофії ПШ;

- негативний зубець T і зміщення сегменту ST, а інколи непостійний зубець Q в III- і aVF-відведеннях з швидкою динамікою;

- синусова тахікардія, екстрасистолія, блокада правої ніжки пучка Гіса;

- P-pulmonale: високий гостроверхий зубець P в III- і aVF-відведеннях.

6. Рентгенологічні критерії:

- збільшення судинного малюнка легень (патогномонічний симптом), збільшення прозорості легень (симптом Вестермарка);

- деформація або збільшення одного з коренів легень;

- вибухання конуса легеневої артерії;

- розширення серця за рахунок ПШ;

- при інфаркті легень – конусоподібна тінь, яка направлена верхівкою до кореня легені;

- високе стояння діафрагми на стороні ураження.

7. Критерії ЕхоКГ-дослідження: ознаки перевантаження правого шлуночка, симптоми Мак-Коннела та «60/60» (ці симптоми вважають більш специфічними для ТЕЛА).

Відсутність ознак перевантаження правого шлуночка у хворих у стані шоку або при вираженій артеріальній гіпотензії практично виключає ТЕЛА як причину нестабільної гемодинаміки.

Про наявність ознаки «60/60» говорять, коли час прискорення потоку в стовбурі легеневої артерії становить < 60 мс при градієнті регургітації на три-стулковому клапані £ 60 мм рт.ст.

Симптом Мак-Коннела включає нормокінез та/або гіперкінез верхівкового сегмента вільної стінки правого шлуночка за наявності гіпо-/акінезії інших його відділів.

8. Пульмоноцинтиграфія вважається достатньо інформативним діагностичним тестом при підозрі на ТЕЛА. Принцип методу заснований на внутрішньовенному введенні мічених технецієм-99 макроагрегатів альбуміну, які, осідаючи у дрібних легневих капілярах, дозволяють оцінити перфузію легень на клітинному рівні. При обструкції гілок легеневої артерії мічені частинки надходять в них не будуть, ці ділянки на відповідних зображеннях залишаються «холодними». За негативних результатів скінтиграфії у пацієнтів із низькою ймовірністю ТЕЛА можна виключити діагноз тромбоемболії. Позитивні результати сканування у пацієнтів із високою ймовірністю ТЕЛА підтверджують діагноз, проте в пацієнтів із низькою вірогідністю ТЕЛА для підтвердження діагнозу може виникати необхідність у додаткових методах обстеження.

9. Критерії комп'ютерної томографії (КТ) легень. Останнім часом у діагностиці ТЕЛА широко застосовується СКТ з внутрішньовенним введенням рентген-контрастного препарату (КТ-ангіографія). Порівняно з ангіопульмонографією виконання КТ за методикою проведення та затратами є більш простим, а за інформативністю – принаймні не поступається селективній

ангіопульмонографії. Чутливість та специфічність односпіральної КТ становлять близько 70 та 90 % відповідно, проте впровадження в клінічну практику мультиспіральної КТ (МСКТ) із високою просторовою і часовою розподільною здатністю та якісним артеріальним заповненням дозволило підвищити ці значення до 83 та 96 % (за даними дослідження PLOPED II), вивівши МСКТ-ангіографію на рівень методу вибору для відображення легеневого артеріального русла при підозрі на ТЕЛА. При цьому легеневі артерії візуалізуються до найвіддаленіших дистальних ділянок судинного русла. Негативний результат МСКТ необхідно оцінювати з урахуванням клінічної ймовірності діагнозу. Так, у хворих із низькою та помірною клінічною вірогідністю ТЕЛА (за шкалою Wells) відсутність ознак ТЕЛА на МСКТ дозволяє виключити діагноз. У той же час для пацієнтів із високою клінічною ймовірністю негативний результат МСКТ виключає ТЕЛА лише з вірогідністю 60 % [2; 6].

10. Критерії селективної ангіопульмонографії:

- збільшення діаметра легеневої артерії;

- повна або часткова оклюзія артерії, відсутність контрастування судин легені на стороні ураження;

- «розлитий» або «плямистий» характер контрастування судин;

- дефекти наповнення в судині за наявності поодиноких тромбів;

- деформація легеневого малюнка у вигляді розширення чи звивистості;

- зміни сегментарних або дольових судин при множинному ураженні дрібних гілок.

Використання ангіографії може бути корисним, якщо результати неінвазивних методів обстеження виявились суперечливими.

Висновки

Необхідно відзначити, що рівень діагностики ТЕЛА в умовах стаціонару й амбулаторно-поліклінічної мережі за кордоном і в Україні залишається ще достатньо низьким. У значній кількості спостережень серед причин неправильної клінічної діагностики переважають такі об'єктивні причини, як тяжкий стан хворих, короткочасне перебування в стаціонарі, а в умовах поліклінік – пізні звернення пацієнтів за медичною допомогою. Серед суб'єктивних причин неправильної діагностики хвороб органів дихання переважають недообстеження пацієнтів, неврахування анамнезу захворювання, помилки, зумовлені рентгенологічним обстеженням органів грудної клітки. Покращення клінічної діагностики тромбоемболії легеневої артерії можливе за рахунок зменшення частки суб'єктивних причин неправильного розпізнавання та суворого виконання всіх необхідних методів дослідження пацієнтів з підозрою на це важке та підступне в плані діагностики захворювання з урахуванням наявності обов'язкових досліджень та досліджень за показами.

ЛІТЕРАТУРА

1. Артеріальні, венозні тромбози та тромбоемболії. Профілактика та лікування // Кровообіг та гемостаз. – 2005. – № 1. – С. 5–22.
2. Денисюк В. І. Доказова внутрішня медицина: Таємниці, стандарти діагностики та лікування / В. І. Денисюк, О. В. Денисюк. – Вінниця : ДП ДКФ, 2006. – 706 с.

3. Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю: Наказ МОЗ України від 19.03.2007. – № 128.
4. Рекомендації Європейського товариства кардіологів щодо гострої тромбоемболії легеневої артерії // Внутрішня медицина. – 2008. – № 5-6 (11-12). – С. 107–111.
5. Кемпл И. Руководство Британского торакального общества по ведению больных с предполагаемой тромбоемболией легочной артерии / Кемпл И., Феннерти А., Миллер А. // Пульмонология. – 2005. – № 4. – С. 19–41.
6. Кохлер Г. П. Тромбоемболия легеневої артерії / Г. П. Кохлер // Внутрішня медицина. – 2007. – № 4. – С. 82–90.
7. Аншелевич Ю. В. Тромбоемболия легочной артерии / Ю. В. Аншелевич, Т. А. Сорокина // Рижский МИ. – Рига : Зинатне, 1983. – 183 с.

Ю. В. Грабовский,

Национальная медицинская академия последипломного образования им. П. Л. Шупика, Киев, Украина

ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ: ОСНОВЫ ДИАГНОСТИКИ

Целью работы было комплексное обобщение этиологических факторов возникновения, патогенеза развития тромбоемболии легочной артерии, роли и места клинических и инструментальных методов исследований при обследовании пациентов с подозрением на тромбоемболию легочной артерии. Установлено, что существуют обязательные методы исследований, которые должны проводиться всем пациентам с подозрением на ТЭЛА (определение газового состава крови, электрокардиография, рентгенография органов грудной полости, пульмоноскоинтиграфия, ультразвуковая доплерография магистральных вен нижних конечностей) и исследования, проводимые по показаниям (ангиопульмонография, определение давления в правых отделах сердца, флебография).

Ключевые слова: *тромбоемболия легочной артерии; тромбоз флебит; пульмоноскоинтиграфия; доплерография; D-димер.*

Yu. V. Hrabovskyi,

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine

PULMONARY EMBOLISM: DIAGNOSIS BY FOUNDATIONS

Pulmonary embolism (PE) – this obstruction pulmonary arterial clot (embolus or) formed in the venous system, the right atrium and right ventricle of the heart, or other material that ended up in the pulmonary circulation (droplets of fat, bone marrow, tumor cells, air, parasites, fragments of catheters etc.), resulting in lung parenchyma preryvayetsya circulation. This leads to the development of hypertension, pulmonary circulation and compensated or decompensated pulmonary heart. This is one of the most common complications of many diseases that pose a threat to human life. Even in large modern hospitals in vivo is determined only in 25-28 % of cases. The aim of our study is a comprehensive synthesis of etiologic factors of occurrence, pathogenesis of pulmonary embolism, the role and place of clinical and instrumental investigations when examining patients with suspected pulmonary embolism. The main tasks with suspected pulmonary embolism: the need to confirm the presence of pulmonary embolism because some treatments for her aggressive and without objective necessity undesirable; determine the localization of thromboembolism in the pulmonary vessels; at tsinka obyemuyembolichnoho destruction of the vascular bed and severity of hemodynamic compromise in order to determine treatment strategy; determine the localization of the place of blood clots to prevent recurrence. The severity of pulmonary embolism diagnosis necessitates the management of these patients in specialized hospitals. The study is divided into 2 groups – the compulsory and if indicated. By the compulsory (held without exception, all patients with suspected pulmonary embolism) include: determining the gas content of blood, electrocardiography, radiography of chest, echocardiography, perfusion pulmonostyntihrafiya, Doppler ultrasound main veins of the lower extremities. A survey by indications include: anhiopulmonohrafiyu, determine the pressure in the right heart, phlebography.

Keywords: *pulmonary embolism; tromboflebitis; pulmoscintigraphya, Doppler sonography; D-dimer.*

Рецензенти: *Хворостенко М. І., д. мед. н., професор;
Мечев Д. С., д. мед. н., професор.*