

Клінічний випадок тромбоемболії легеневої артерії у пацієнта з гіпертонічною хворобою та ішемічною хворобою серця. (динамічне спостереження в умовах багатопрофільної лікарні «Феофанія»)

Гудим О.В., Захарченко І.П., Палаш Т.М.

***Резюме.** Стаття присвячена проблемі тромбоемболії легеневої артерії: ранній діагностиці, методам лікування та динамічного спостереження за пацієнтами з таким захворюванням в умовах стаціонару кардіологічного відділення багатопрофільної лікарні.*

***Ключові слова:** тромбоемболія легеневої артерії, динамічне спостереження.*

Актуальність теми. Тромбоемболія легеневих артерій (ТЕЛА) – гостра оклюзія тромбом або емболом стовбура однієї або декількох гілок легеневої артерії. Тромбоемболія легеневих артерій є одним з особливих і поширених захворювань, яке зустрічається в практиці будь-якого лікаря. ТЕЛА – загально-медична проблема: в структурі летальності від серцево-судинних захворювань вона посідає третє місце після інфаркту міокарда та інсульту. Щорічно від ТЕЛА помирає 0,1 % населення земної кулі.

Історія вивчення тромбоемболії легеневої артерії розпочалася в ХІХ ст., коли французький вчений Ласнек у 1819 році вперше описав геморагічний інфаркт легень, який назвав легеневою апоплексією. Його співвітчизник Крювельє в 1929 році встановив співвідношення інфаркту легень із кров'яними згустками в артеріальних гілках, що ведуть до ділянки геморагічного ураження легені. Рокитанський (1885) увів термін «інфаркт» і висловив думку про те, що інфаркт пов'язаний із тромбозом легеневих вен і мітральною вадою. Однак першим на значення емболії легеневої артерії у загальній патології вказав видатний німецький патолог Р. Вірхов (1846). Він дав цьому явищу назву і експериментально довів, що тромби у венах нижніх кінцівок служать джерелом емболії. Перша російська фундаментальна робота, присвячена цій проблемі, – монографія І.Ф. Клейна «О тромбозе, эмболии», видана в 1863 році. Згідно з даними Ю.М. Мостового та Т.В. Константиновича, частота ТЕЛА як причини смерті госпіталізованих хворих терапев-

тичного і хірургічного профілів становить 3,3-12,2 %, в середньому – 5,3 %. Діагностика ТЕЛА і сьогодні залишається складним завданням для лікарів-практиків. Частота розходжень клінічного і патологоанатомічного діагнозів при цьому захворюванні становить 36,4 % (у відділеннях терапевтичного профілю – 77,3 % випадків). При житті діагноз ТЕЛА встановлюється менше ніж у 70 % випадків, а смертність сягає 30 %. При правильній діагностиці та ефективному лікуванні рівень смертності знижується до 10 %, тому раннє виявлення і початок лікування ТЕЛА має надзвичайно важливе значення.

Фактори ризику розвитку тромбоемболії (Європейське товариство кардіологів, 2000).

Первинні: дефіцит антитромбіну, природжена дисфібриногенемія, гіпергомоцистеїнемія, антикардіоліпінові антитіла, надлишок інгібітора активатора плазміногену, дефіцит протеїну С, дефіцит плазміногену, дефіцит протеїну S, дефіцит XII фактора та ін.

Вторинні: травми, переломи, інсульт, похилий вік, центральний венозний катетер, хронічна венозна недостатність, паління, вагітність, післяпологовий період, хвороба Крона, нефротичний синдром, підвищена в'язкість крові (поліцитемія, макроглобулінемія Вальденстрема), оперативні втручання, іммобілізація, злоякісні пухлини, ожиріння, серцева недостатність, оральні контрацептиви, довготривала поїздка, антикоагулянти при вовчаку, поверхня протезу (В.З. Нетяженко, Я.В. Короб, 2003).

Клінічна симптоматика

1. Масивна ТЕЛА – основними ознаками є симптоми шоку та/або зниження систолічного артеріального тиску < 90 мм рт. ст. або зниження САТ на 40 мм рт. ст. протягом 15 хв, якщо немає явної причини падіння тиску – аритмії, гіповолемії, сепсису.

2. Субмасивна ТЕЛА – ознаки гіпокінезії правого шлуночка, підтверджені при ехокардіографічному обстеженні.

3. Немасивна ТЕЛА – функція правого шлуночка без змін.

Клінічні синдроми:

- гострої дихальної недостатності;
- гострої судинної недостатності;
- гострого легеневого серця;
- гострої коронарної недостатності;
- церебральний;
- абдомінальний;
- легенево-плевральний;
- лихоманки;
- імунологічний.

Діагностичні тести 1-ої лінії:

ЕКГ;

рентгенографія органів грудної порожнини;

аналіз газового складу крові;

дозволяють оцінити вірогідність ТЕЛА і загальний стан пацієнта.

Обстеження:

1. ЕКГ – інформативна при масивних ТЕЛА. Класичний ЕКГ-симптом: Q₃ – S₁, Q – T III, aVF, V₁₋₂; P-pulmonale.

2. Ехокардіографія (-скопія). Типові ЕхоКГ-ознаки ТЕЛА – розширення та гіпокінез правого шлуночка, розширення проксимальної частини легеневої артерії, збільшення швидкої, трикуспідальної регургітації; підвищення тиску в легеневій артерії, виявлення тромбу в правих відділах серця.

3. Рентгенографія органів грудної клітки – ознаки гострого легеневого серця; розширення конусу легеневого стовбура; розширення кореня легень та його обрубаність; с-м Вестермарка; високе стояння діафрагми; дископодібні ателектази; інфаркт легень.

4. Визначення Д-дімера в крові (методом ELISA). Специфічність метода сягає 99 %.

5. Вентиляційно-перфузійна скintiграфія. Легенева скintiграфія складається з двох

компонентів: візуалізації перфузії і вентиляції легень. У випадку гострої оклюзії гілок легеневої артерії утворюються «холодні» ділянки, не заповнені поміченими частинками.

6. Легенева ангиографія. «**Прямі ознаки**»: дефект накопичення у просвіті судини, «ампутація» судини, візуалізація тромбу. «**Опосередковані ознаки**»: розширення головних легеневих судин, зменшення числа контрастованих периферичних судин, стаз контрасту, асиметрія заповнення судин контрастною речовиною. Визначається ангиографічний індекс Міллера.

7. Спіральна комп'ютерна томографія – це точний метод встановлення центральної або лобарної ТЕЛА.

8. Магнітно-резонансна томографія – дає можливість чітко диференціювати судинні, тканинні та рідинні структури.

9. Дослідження вен нижніх кінцівок. Використовується кольорове доплерівське сканування та/або контрастна флебографія, та/або флєбосцинтиграфія з технецієм – 99 m.

Лікувальна тактика (Ю.М. Мостовий, Т.В. Константинович-Чичерельо, 2004)

1. У випадку клінічної смерті проводиться серцево-легенева реанімація.

2. У пацієнтів із субмасивною ТЕЛА проводиться ретельний контроль гемодинамічних показників (визначається ЦВТ, тиск у легеневій артерії, розміри правого шлуночка) та газового складу крові. Для корекції останнього використовують інгаляції кисню у високих концентраціях, при необхідності – **штучна вентиляція легень**. Для купування больового синдрому призначають **морфій** (болісно, дробно до сумарної дози 5-10 мг). При системній артеріальній гіпотензії призначають в/в введення симпатоміметиків – **допаміна**, починаючи з малих доз. Проводять повільну інфузію декстрана для підвищення серцевого викиду. Незважаючи на високий ЦВТ, **уведення діуретиків і нітратів протипоказано** через небезпеку знизити венний приток до ПШ. Вазопресорні препарати (**адреналін, норадреналін**) застосовують у хворих із гіпотензією

3. Антиагреганти:

– **ацетилсаліцилова кислота** – інгібітор циклооксигенази, пригнічує утворення тром-

боксану в тромбоцитах. Призначається в початковій дозі – 0,325 г, а у подальшому – 0,1-0,125 г/добу;

– **дипіридамол (курантил)** – пригнічує фосфодіестеразу, разова доза 0,075 г 3–4 рази на добу;

– **клопідогрель (плавікс)** – блокує АДФ, що зупиняє активацію глікопротеїнових комплексів, разова доза 0,075 г/добу.

4. Антикоагулянтна терапія. Стандартом гепаринотерапії є внутрішньовенне введення **нефракціонованого гепарину** під контролем активованого часткового тромбопластинового часу (аЧТЧ), який на фоні терапії має зростати в 1,5-2,5 рази. Не фракціонований гепарин вводиться в дозі від 5000 до 10000 Од залежно від маси тіла з подальшою внутрішньовенною інфузією за номограмою (В.З. Нетяженко, Я.В. Короб, 2003).

Номограма залежності дози гепарину від ваги

Початкова доза	80 Од/кг болюсно, потім 8 Од/кг (постійно)
аЧТЧ < 33 с	80 Од/кг болюсно, потім підвищуючи швидкість інфузії на 4 Од/кг/год
аЧТЧ 35-45 с	40 Од/кг болюсно, потім підвищуючи швидкість інфузії на 2 Од/кг/год
аЧТЧ 46-70 с	Без змін
аЧТЧ 71-90 с	Зменшити швидкість інфузії на 2 Од/кг/год
аЧТЧ > 90 с	Зупинити інфузію на 1 год., потім зменшити швидкість інфузії на 3 Од/кг/год

У хворих на немасивну ТЕЛА можуть використовуватися **низькомолекулярні гепарини**.

(НМГ), які, на відміну від нефракціонованих гепаринів, переважно пригнічують Ха фактор. Введення НМГ не потребує лабораторного контролю. Однак доцільно визначати кількість тромбоцитів до початку лікування, на 5-й день і кожні 3 дні до закінчення терапії. Надрепарин (фраксипарин) для лікування тромбозів вводять кожні 12 годин протягом 10 діб залежно від маси тіла хворого – 86 МО/кг болюсом (до 45 кг – разова доза 0,4 мл; до 55 кг – 0,5 мл; до 70 кг – 0,6 мл; до 80 кг – 0,7 мл; до 90 кг – 0,8 мл; 100 кг – 0,9 мл). Еноксипарин (клексан) по 1 мг/кг кожні 12 годин протягом 10 днів. Дальтепарин (фрагмін) по 120 МО/кг – кожні 12 годин, підшкірно.

Непрямі антикоагулянти призначаються одночасно з **гепарино-терапією**, початкова терапія становить 5 мг/добу варфарину, 3 мг/добу ацекумарину або 120 мг/добу феніліну. Лікування проводять під контролем INR (international normalized ratio). Досягається збільшення INR в межах

2,0-3,0. Після чого відміняється гепаринотерапія. Подальший контроль INR при продовженні лікування пероральними антикоагулянтами проводиться кожні 2-3 дні протягом 2-3 тижнів до стабілізації показника. Потім контроль достатньо проводити один раз на 4 тижні.

Пацієнти, в яких вперше виникла ТЕЛА, лікуються не менше 3 місяців за наявності факторів ризику і не менше 6 місяців при ідіопатичному тромбозі глибоких вен.

5. **Тромболітична терапія** показана пацієнтам з масивною ТЕЛА, яка маніфестується також та/або гіпотензією. Доцільність застосування тромболітичної терапії у пацієнтів з субмасивною ТЕЛА є сумнівною і не доведена у великих рандомізованих дослідженнях. Тромболізис найбільш ефективний протягом перших 2-5 діб після виникнення ТЕЛА. однак, «часове вікно» для його проведення складає 2 тижні. Препаратом вибору для проведення тромболітичної терапії є тканинний активатор плазміногену (актилізе). Його вводять по 100 мл в/в крапельно протягом 2 годин. Дещо поступаються за ефективністю стрептокіназа (1,5 млн Од за

год) та урокіназа (4400 МО/кг/год) протягом 12-24 год.

6. Хірургічна емболектомія показана пацієнтам:

- з гострою масивною ТЕЛА;
- з протипоказаннями до тромболітичної терапії;
- в яких застосуванням інтенсивної терапії не дало результату.

Протипоказаннями до емболектомії є супутні захворювання з несприятливим прогнозом (злоякісні пухлини, виражена серцева недостатність), а також рецидивуюча тромбоемболія без ангіографічних ознак оклюзії великих гілок легеневої артерії. Рівень летальності при застосуванні оперативного втручання становить 20-50 %. Виконується тромб- та ендартеректомія в умовах глибокої гіпотермії з пластикою трикуспідального клапана.

7. **Венозні фільтри** для профілактики ТЕЛА показані хворим:

- з абсолютними показами до антикоагулянтної терапії;
- з рецидивуючим тромбозом глибоких вен, резистентним до антикоагулянтної терапії;
- після хірургічної тромбектомії;
- з масивною легеневою емболією з високим ризиком рецидиву.

Перевага надається кава-фільтрам типу Грінфільда або Гюнтера, які можна імплантувати рентгенохірургічним шляхом на рівні II-III поперекових хребців. Тромби, які осідають на сітці, в більшості випадків підлягають аутолізу.

Первинна профілактика ТЕЛА полягає в попередженні венозної тромбоемболії (ВТЕ). Для цього виділяють групи хворих з підвищеним ризиком ВТЕ.

Фактори ризику венозної тромбоемболії у хворих терапевтичного профілю (Greets W. et al., 2001).

<i>Фактор ризику</i>	<i>Захворювання</i>
1. Вік після 65 років	1. Травми
2. Ожиріння	2. Злоякісні пухлини
3. Варикозне розширення вен нижніх кінцівок	3. Серцева недостатність
4. Імобілізація	4. Інфаркт міокарда
5. Вагітність	5. Інсульт
6. Використання естрогенів у високих дозах	6. Параліч нижніх кінцівок
7. ТЕЛА в анамнезі	7. Інфекція
8. Порушення згортання крові	8. Дихальна недостатність
9. Катетер в центральній вені	9. Нефротичний синдром.
10. Хворі відділення інтенсивної терапії.	

Хворі, яким відповідно до рекомендацій Міжнародного консенсусу-2001 необхідно проводити профілактику ВТЕ (В.Г. Передерій, М.М. Безюк, 2003).

Захворювання:

- ішемічний інсульт;
- гострий інфаркт міокарда;
- злоякісні новоутворення;
- хронічні респіраторні захворювання;
- серцева недостатність;
- хворі реанімаційного відділення;
- важка патологія внутрішніх органів;
- венозна тромбоемболія в анамнезі.

Фактори ризику:

- Ліжковий режим

Найбільше зниження ризику при проведенні первинної профілактики ВТЕ відмічено у хворих, які отримували антикоагулянти і низькомолекулярні гепарини (НМГ); непрямі інгібітори тромбіну (гірудин); нефракціонований гепарин. Найбільш вивчено використання НМГ. З профілактичною метою НМГ призначають 1 раз на добу (п/ш):

Надропарин (фраксипарин) – 0,3 мг (3800 МО) перші 3 дні.

Загальна кількість балів:

Ризик ТГВ і ТЕЛА (бали)	Низький (< 6 балів)	Помірний (6-10 балів)	Високий (понад 10 балів)
Профілактика	<ul style="list-style-type: none">• рання активізація пацієнта• ЛФК	<ul style="list-style-type: none">• НМГ (фраксипарин 0,3 мл п/ш за 2-4 год до операції, у подальшому 0,3 мл п/ш 7-10 діб)• (Гепарин у малих дозах ± еластична компресія м'язів гомілки: панчохи, бинтування);• Рання активізація пацієнта• ЛФК	<ul style="list-style-type: none">• НМГ (фраксипарин 0,3 мл п/ш за 2-4 год до операції, у подальшому 0,3 мл п/ш 7-10 діб)• (Гепарин у малих або контрольованих дозах ± еластична компресія м'язів гомілки: панчохи, бинтування);• Рання активізація пацієнта• ЛФК

Згідно з результатами міжнародного дослідження CURE (2000) для первинної профілактики ВТЕ та ТЕЛА в осіб із високим та середнім ступенем ризику слід використовувати клопідогрель. Застосовуються такі дози препарату: 1-й день – 300 мг, у подальшому – 75 мг/добу протягом місяця.

Клінічний випадок:

Хвора У., 1943 р. н., поступила на лікування в клінічну лікарню «Феофанія» Центр пульмонології, алергології та клінічної імунології 21.01.2013 р.:

Скарги при надходженні на: загальну слабкість, підвищену пітливість, задишку, яка посилюється при незначному фізичному навантаженні з утрудненим видихом, відчуття стиснення та свисти за грудиною, частий, нападаподібний кашель із виділенням слизово-гнійного мокротиння, підвищену температуру тіла до 37,3 °С у вечірні години.

Погіршення самопочуття відмічала протягом останнього тижня від моменту госпіталізації з появи та посилення вище вказаних скарг.

З анамнезу – протягом 10 років хворіє на хронічне обструктивне захворювання легень, лікувалась амбулаторно за місцем проживання. Погіршення загального стану здоров'я пов'язує зі зміною кліматичних умов (значне зниження атмосферної температури).

Status objectivus: Шкірні покриви та видимі слизові оболонки бліді, відмічається невеликий ціаноз носо-губного трикутника.

АТ 150/90 мм. рт. ст.; пульс 94 за хвилину, задовільних властивостей.

Cor systems: Тони серця послаблені, ритмічні. Акцент II тону на аорті, легеневої артерії. Систолічний шум на верхівці. Перкуторно – межі відносної серцевої тупості: верхня – 3 ребро, ліва назовні від lin. Medioclavicularis sinistra на 1 см, права – на 1,5 см вправо від краю грудини.

Pulmones systems: ЧД – 18 за хвилину. Дихання через ніс не утруднене. Грудна клітина бере участь в акті дихання. Міжреберні проміжки змінені з обох боків – розширені. Перкуторно – легеневий тон із коробковим відтінком у підлопаткових ділянках, там же – скорочення від кута правої лопатки до низу. Аускультативно – сухі звучні хрипи, що посилюються при форсованому диханні.

Abdomen: Живіт овальної форми, не збільшений в об'ємі. При поверхневій пальпації – м'який, патологічних симптомів з боку органів черевної порожнини не знайдено. При глибокій пальпації: печінка збільшена, її нижній край виступає з-під правої реберної дуги на 3 см, при пальпації не болючий. Селезінка не пальпується. Соесум – безболісна, бурчання. Нирки не пальпуються. Симптом Пастернацького – негативний з обох боків.

Периферичних набряків немає, відмічається виражене варикозне розширення поверхневих вен нижніх кінцівок.

Діагноз при госпіталізації: Негоспітальна (тромбінфарктна) лівобічна пневмонія, важкий перебіг. ТЕЛА мілких гілок.

Ускладнення: Легенева недостатність 2–3 ст.

Діагноз супутній: Хронічне обструктивне захворювання легень у фазі загострення. ІХС. Стенокардія напруги ФК ІІ. Атеросклероз аорти. Дифузний кардіосклероз. СН ІІ Аст. Гіпертонічна хвороба ІІ ст., ст. ІІ., ризик високий. Варикозна хвороба судин нижніх кінцівок. Посттромбофлеботичний синдром лівої нижньої кінцівки. Хронічна венозна недостатність ІІ ст. Облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок.

Проведено дообстеження:

– загальний аналіз крові: (тромбоцити 439×10^9 /л, ШОС – 45 мм/год);

– коагулограма: (фібриноген плазми 5,77 г/л);

– біохімічний аналіз крові: (сечовина – 10,6 ммоль/л, креатинін – 141 мкмоль/л, сечова кислота – 584 мкмоль/л, загальний холестерин – 5,8 ммоль/л, тригліцериди – 2,7 ммоль/л);

– ЕКГ: ритм синусовий, регулярний з ЧСС 68 за хв. Горизонтальне положення ЕВС. Повна блокада правої ніжки пучка Гіса. Блокада передньої гілки ЛНПГ. Виражені дифузні зміни міокарду, переважно передньо-перетинкової ділянки ЛШ (вогнищевий склероз?, зниження обмінних процесів?) ЕКГ контроль;

– ЕХОКГ: Аортосклероз. Помірно ущільнені стулки АК, МК. Розширення порожнин передсердь, більше лівого та ПШ. Нерізка концентрична гіпертрофія ЛШ. Скоротлива функція ЛШ збережена. Діастолічна дисфункція ЛШ І типу. Регургітація на КЛА – мінімальна, на МК – І – ІІст. Помірна легенева гіпертензія (СТ в ЛА біля 42 мм рт. ст.);

– фібробронхоскопія: картина двобічного дифузного бронхіту Іст. інтенсивності за-

палення. Ділянка пневмоконіоза в В 10 справа.

– аналіз функції зовнішнього дихання: помірні обструктивні зміни в бронхолегеневій системі (піковий потік повітря на видиху – помірно знижений, миттєва об'ємна швидкість 25 % ФЖЄЛ (МОШ25) – трохи знижена)) – зміни на рівні бронхів великого калібру.

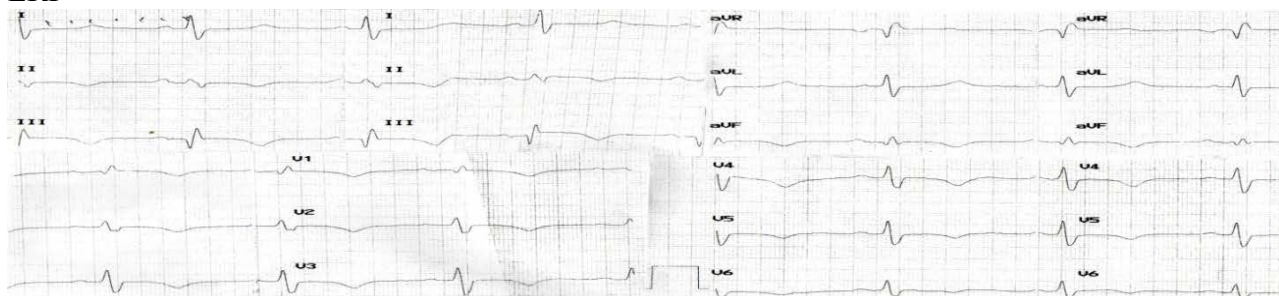
Мультиспіральна КТ ОГП: на серії зрізів і мультипланарній реконструкції легеневої поля прозорі, без інфільтративно-вогнищевих змін, справа в S5 – звапнення до 0,3 x 0,4 см. Прокідність трахеобронхіального дерева не порушена. Плевральні порожнини вільні. Внутрішньогрудні лімфовузли не збільшені, визначаються паратрахеальні до 8-9 мм. Додаткових утворень в середостінні не виявлено. Серце не збільшене, відмічається звапнення коронарних судин. Аорта з частково звапненою стінкою.

Проводилось лікування: Лефлоцин 500 в/в 1р/д № 7, зінацеф 1,5г x 2 р/д, меропенем 1,0 в/в 2р/д № 2, реосорбілакт 200,0 в/вкраплинно № 2, клексан 0,8 п/ш 2 р/д., флуконазол 100,0 в/в 1 р/д № 2, дексаметазон 4 мг в/в крапл. № 10, муколван 2.0 в/в, магnezії сульфат 25 % – 5,0 в/в, аскорбінова кислота 5 % – 4,0 в/в, тіотриазолін 2, 5 % – 4,0 в/в, беродуал Н 2вд x 3 р/д, кардіомагніл 75 мг – 1 р/д, після прийняття їжі ввечері, верошпірон 25 мг x 1 р/д вранці, сіднофарм 2 мг x 2 р/д.

13.02.2013 р. загальний стан пацієнтки різко погіршився: раптово зросла задишка при незначних фізичних навантаженнях, посилилась тахікардія.

Терміново проведено дообстеження:

ЕКГ



Синусова тахікардія з ЧСС 100 за хв. Поглиблення зубців Q II та S I, негативні T в відведеннях III, aVF, V1, V2, на тлі повної блокади ПНПГ.

ЕХОКГ: порівнюючи з даними від 25.01.2013 р. – прискорення ЧСС до 94 за хв, помірне розширення порожнин ЛП, ПП – більше правого, збільшення тиску в ЛА до 75 – 80 мм рт. ст., ФВ – збережена 59 %.

Мультиспіральна КТ ОГК: КТ ознаки ТЕЛА обох головних легеневих артерій, сегментарних та субсегментарних артерій (III – IV порядок), множинні вогнища інфаркт-пневмонії.



Д – дімер – 1,6.

14.02.2013 р. – пацієнтка переведена для подальшого лікування у ВІТ (кард.), де 14.02.2013 р. проведено тромболітично-актилізе 10 мг в/встр, далі – 90 мг в/вкрапельно протягом 2-х годин.

Отримувала лікування: поляризуюча суміш, омепразол 40 мг – в/в № 2, сорбілакт 200,0 – № 2. Продовжено прийом препаратів: дексаметазон 8мг в/м, меронем 1,0 на фіз. розчині 100,0 – в/вкр. № 4, клексан 0,8 x2 р/д № 3.

17.02.2013 р. о 20:50 загальний стан хворої знову різко погіршився – наростає слабкість, з'явився нестерпний біль у правому підбер'ї. Позитивні симптоми Ортнера, Мерфі, симптоми подразнення очеревини негативні. 18.02.2013 р. верифіковано: спонтанний розрив правої нижньої епігастральної артерії з формуванням значної гематоми передньої черевної стінки – пацієнтка терміново переведена до центру абдомінальної хірургії. Проведено оперативне втручання: лапаротомія, перев'язка правої нижньої епігастральної артерії, видалення гематоми. Ускладнення: Геморагічний шок II ст. на фоні

кровотечі. ДВС – синдром з явищами серцево-судинної та легеневої недостатності. На тлі лікування стан стабілізовано. У подальшому продовжила лікування з 27.02.2013 рю по 07.03.2013 р. у ВІТ (кард.). 07.03.2013 р. при стабілізації гемодинаміки переведена до ЦГКН та аритмій, де знаходилась на лікуванні по 19.03.2013 р.

Клінічний діагноз: Тромбоемболія обох головних легеневих артерій, сегментарних та субсегментарних артерій, двобічна тромбінфарктна пневмонія, стан після тромболітичної терапії (актилізе 14.02.2013 р.), постемболічна легенева гіпертензія, лівобічний гідроторакс.

Ускладнення: 18.02.2013 р. – спонтанний розрив правої нижньої епігастральної артерії з формуванням великої гематоми передньої черевної стінки. Оперативне лікування: лапаротомія, перев'язка правої нижньої епігастральної артерії, видалення гематоми. Геморагічний шок II ст. на фоні кровотечі. ДВС-синдром з явищами серцево-судинної та легеневої недостатності. ІХС. Стабільна стенокардія ПФК. Атеросклероз аорти. Дифузний кардіосклероз. СН II Аст.

Супутній діагноз: Гіпертонічна хвороба II ст. II ст., ризик III ст. Варикозна хвороба судин нижніх кінцівок Посттромбофлеботичний синдром. Облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок. ХОЗЛ, нестійка ремісія.

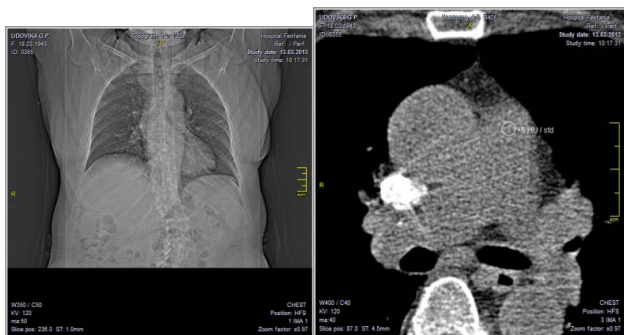
Продовжено лікування: детралекс, метроджил, ксарелто, ранітідин, діокардін, верошпірон, кодесан, маалокс, лінекс, кетотіфен, клексан 0,8 за схемою 11 днів.

19.03.2013 р. – направлена в інститут серцево-судинної хірургії ім. М. Амосова для проведення оперативного лікування (тромбендартеректомія легеневої артерії – 21.03.2013 р., імплантація кавафільтру – 20.03.2013 р., ангіопластика трикуспідально-го клапану – 21.03.2013 р.).

У подальшому продовжила реабілітацію в ЦГКН та аритмій з 29.03.2013 по 11.04.2013 р.

Отримувала лікування: оmez, варфарин, кораксан, діакордін, верошпірон, кодесан, кетотіфен, аксеф. в/м: дипроспан, дексалгін (при больовому синдромі).

Мультиспіральна КТ ОГК: Порівняно з попередніми МСКТ ОГК – відмічається позитивна динаміка.



Виписана в задовільному стані.

Рекомендовано:

- 1) дотримуватися гіпохолестеринової дієти з обмеженням жирної, гострої, солоної їжі;
- 2) диспансерне спостереження кардіологом, судинним хірургом, пульмонологом;

Список використаних джерел

1. Тромбоэмболия легочной артерии. Современная концепция, базовые принципы терапии: Методические рекомендации. – Одесса, 2003. – 32 с.
2. Мостовой Ю.М. Тромбоэмболия легочной артерии: диагностика и лечебная тактика. Взгляд терапевта / Ю.М. Мостовой, Т.П. Константинович // Острые и неотложные состояния в практике врача. – 2006. – № 2. – С. 31–41.
3. Соколов Н.Ф. Тромбоэмболия легочной артерии: современные принципы диагностики и лечения / Н.Ф. Соколов, Т.И. Ганджа // Острые и неотложные состояния в практике врача. – 2007. – № 1. – С. 28–30.

- 3) детралекс 1т x 2р/д протягом 2-х місяців;
- 4) варфарін 5мг x 1 р/д., тривалий час, під контролем коагулограми (INR);
- 5) діакордін 90 мг о 10:00, тривалий час, під контролем АТ;
- 6) верошпірон 25мг вранці, тривалий час;
- 7) кораксан 5 мг, двічі на добу, під контролем ЧСС;
- 8) кодесан 1т., при кашлі;
- 9) кетотифен 1т. о 22:00 при кашлі;
- 10) омез 20 мг о 22:00.

Висновок: Під час встановлення діагнозу ТЕЛА необхідний комплексний підхід: оцінка клінічної симптоматики, врахування наявних факторів ризику, дані додаткових методів дослідження. Крім того, важливе значення має готовність лікаря до можливого розвитку даного захворювання та його профілактики.

4. Савельев В.С. Тромбоэмболия легочных артерий / Савельев В.С., Яблоков Е.Г., Кириленко А.И. – М.: Медицина, 1979. – 262 с.
5. Сидорова Л.Л. Два случая тромбоэмболии вервей легочной артерии / Л.Л. Сидорова, Г.Я. Мясников, М.М. Рудаков // Theoria. – 2006. – № 12. – С. 68–72.
6. Клиническая вероятность тромбоэмболии легочной артерии: пересмотренный Женевский счет // Практична ангіологія. – 2006. – № 1 (02). – С. 36.
8. Мишалов В.Г. Тромбоэмболия вервей легочной артерии: современное состояние вопроса / В.Г. Мишалов, Е.Н. Амосова // Серце і судини. – 2004. – № 1. – С. 6-11.

Клинический случай тромбоэмболии легочной артерии у пациента с гипертонической болезнью и ишемической болезнью сердца. (динамическое наблюдение в условиях многопрофильной больницы «Феофания»)

Гудим Е.В., Захарченко І.П., Палаш Т.М.

Резюме. Стаття посвящена проблеме тромбоэмболии легочной артерии: ранней диагностике, методам лечения и динамического наблюдения за пациентами с таким заболеванием в условиях стационара кардиологического отделения многопрофильной больницы.

Ключевые слова: тромбоэмболия легочной артерии, динамическое наблюдение.

Clinical case of pulmonary embolism in a patient with hypertension and coronary artery disease

Gudim O., Zaharchenko I., Palash T.

***Summary.** The article deals with the problem of pulmonary embolism: early diagnosis, treatment and dynamic monitoring of patients with this disease in a hospital cardiology department multidisciplinary hospital.*

***Key words:** pulmonary embolism, dynamic monitoring.*