

© Білонько О.Ф.

УДК: 616.24-005

Білонько О.Ф.

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, кафедра внутрішньої медицини №3 (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

ТРОМБОЕМБОЛІЯ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ - ТРИРІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ

Резюме. *Тромбоз глибоких вен і тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) є важливими проблемами охорони здоров'я з потенційно тяжкими наслідками. Гостра ТЕЛА може бути фатальною, а у віддаленому періоді, внаслідок її рецидивів, можливе формування легеневої гіпертензії. В статті приведені дані клінічного випадку рецидивуючої тромбоемболії легеневої артерії на протязі трьох років спостереження. У пацієнта з червня 2010 по грудень 2012 року було чотири епізоди ТЕЛА. Джерелом для ТЕЛА був тромбоз глибоких вен нижніх кінцівок та верхньої порожнистої вени. В результаті рецидивуючої ТЕЛА у пацієнта розвинулось хронічне легеневе серце зі стійкою легеневою гіпертензією. Проте останні 2 роки, використовуючи у якості профілактичної антикоагулянтної терапії рівароксабан в дозі 20 мг на добу, у пацієнта відсутні епізоди ТЕЛА.*

Ключові слова: *тромбоемболія легеневої артерії, рівароксабан.*

Вступ

Тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) разом зі своїм попередником - тромбозом глибоких вен є третім за частотою кардіоваскулярним захворюванням після гострих ішемічних синдромів та інсультів, яке представляє собою найважливішу проблему охорони здоров'я розвинутих країн. Труднощі діагностики, частота венозного тромбоемболізму й обмежені можливості надання ефективної спеціалізованої медичної допомоги (майже 50% хворих з масивною ТЕЛА помирають протягом 30 хвилин від моменту її виникнення) свідчать, що найголовнішим у боротьбі з цією патологією є профілактика.

Діагностика ембологенного венозного тромбозу та ТЕЛА, яка не супроводжується тяжкими гемодинамічними розладами, складна з огляду на не специфічність симптомів. У той самий час, раннє виявлення ускладнення та негайне адекватне лікування хворого, як правило, дають можливість йому життя і попередити віддалені несприятливі наслідки захворювання [Бойко та ін., 2011].

Понад 160 років тому R. Virchow визначив триаду факторів, що спричиняють виникнення венозного тромбозу: підвищена здатність крові до зсідання, уповільнення току крові у венах, ушкодження судинної стінки. Від того часу світова медична наука зробила великий крок у розв'язанні проблем венозного тромбозу і емболії: встановлено наявність вродженої тромбофілії та її окремих видів, визначені деякі чинники набутої тромбофілії, впроваджені в клінічну практику непрямі антикоагулянти, нефракціонований гепарин і низькомолекулярні гепарини, тромболітичні лікарські засоби, опрацьовано техніку виконання операції тромбемболектомії з легеневої артерії, винайдені кава-фільтри. Проте щороку у країнах Європи та США від венозного тромбозу та емболії помирають майже 500 000 хворих [Бойко та ін., 2011; Клінічні рекомендації, 2013].

Тромбоз глибоких вен і ТЕЛА є важливими проблемами охорони здоров'я з потенційно тяжкими наслідками. Гостра ТЕЛА може бути фатальною, а у віддаленому періоді, внаслідок її рецидивів, можливе формування легеневої гіпертензії. Як наслідок ТЕЛА тромбозу глибоких вен виникає післятромботична хронічна венозна

недостатність, яка спричиняє рефлюкс крові по глибоких венах або їх обструкцію, що супроводжується змінами шкіри та утворенням виразок і справляє несприятливий вплив на якість життя хворих та збільшення витрат у системі охорони здоров'я [Наказ МОЗ 2007; Коваленко, 2011].

В зв'язку з цим, випадок ТЕЛА, який ми спостерігаємо на протязі трьох років у Вінницькій міській клінічній лікарні № 1, має великий інтерес.

Пацієнт Ш., 1962 року народження, вперше поступив в відділення реанімації та інтенсивної терапії міської клінічної лікарні 8.06.2010 року зі скаргами на задишку змішаного характеру при мінімальному фізичному навантаженні, серцебиття болючість при пальпації лівої гомілки. Періодично турбували болі стискаючого характеру за грудиною, які виникали при ходьбі до 500 м, періодичні нечасті напади серцебиття.

З даних анамнезу стало відомо, що з 2008 року почав підвищуватися артеріальний тиск. Перебіг захворювання ускладнився 9.04.2008 інфарктом міокарду задньої стінки лівого шлуночку, з того часу постійно приймає бісопролол 5 мг на добу, аспірин 100 мг на добу, аторвастатин 20 мг на добу, раміприл 2,5 мг на добу. Погіршення стану за дві неділі до поступлення (посилення задишки, болі в лівій нозі). Різка погіршення стану 8.06.2010 близько 5 ранку після фізичного навантаження, перебуваючи з друзями за межами міста, виникла різка задишка, втрата свідомості, ціаноз. БЦД доставлений в МКЛ № 1 і госпіталізований в реанімаційне відділення. При об'єктивному дослідженні звертала на себе увагу виражена тахікардія до 120 уд/хв., акроціаноз.

З анамнезу життя стало відомо, що у 1983 році проведена спленектомія з приводу травми селезінки, у матері хронічний лімфолейкоз.

В період з 8.06.2010 по 26.06.10 пацієнт знаходився на лікуванні з діагнозом ТЕЛА середніх гілок легеневої артерії на тлі флєботромбозу глибоких вен лівої гомілки.

За даними додаткових методів обстеження виявлено:

- Рентгенографія ОГК - збіднення легеневого ма-

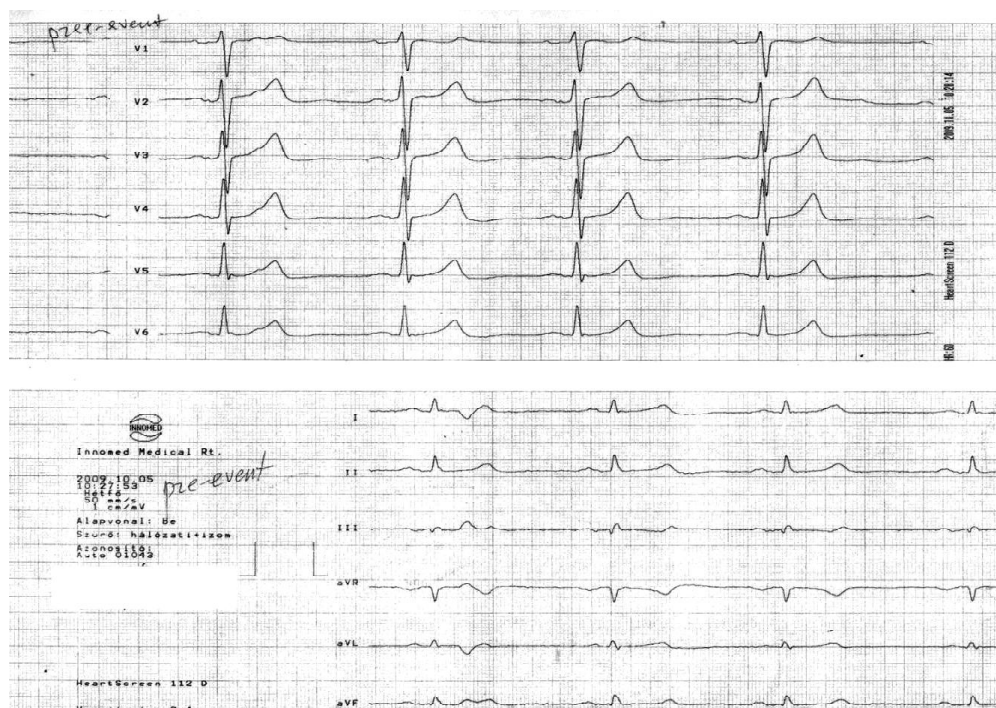


Рис. 1. ЕКГ 5.10.2009 до епізоду ТЕЛА.

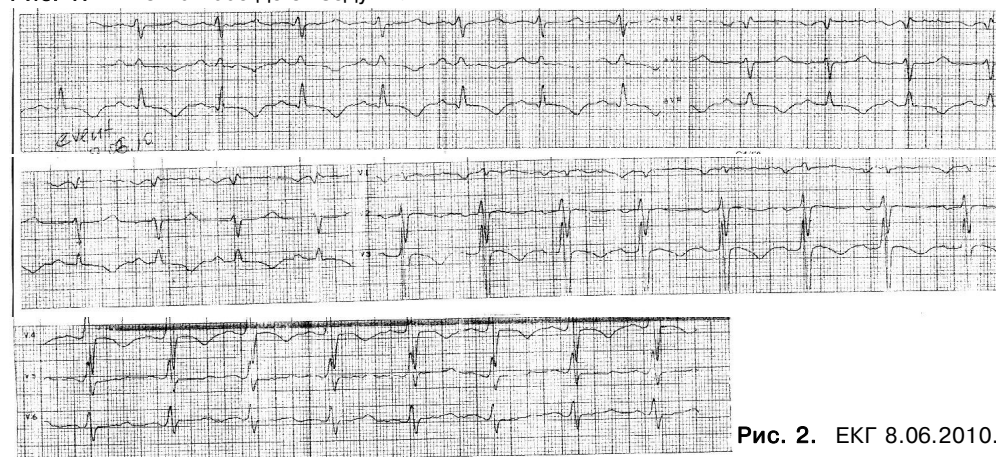


Рис. 2. ЕКГ 8.06.2010.

люнку в верхніх та середніх відділах парвої легені. Правий корінь помірно розширений в верхньодольовій частині. Зліва збільшення калібру сегментарних бронхів.

- Д-димер 1,6 мг/мл (норма до 02 мг/мл)
- Тропонін I - 3,81 нг/мл (до 0,5 нг/мл)

Проведено лікування - тромболізис альтеплазою, антикоагулянтна терапія фондапаріноксом та варфарином, після виписки додатково до попередньої терапії приймав варфарин 5 мг на добу.

Одночасно 8.06.2010 у пацієнта виникла ТІА в вертебро-базиллярному басейні у вигляді птозу, диплопії, стовбурової симптоматики, вперше виявлений цукровий діабет. Хворому рекомендована була консультація у судинного хірурга з метою вирішення питання про постановку қава-фільтрів, проте повторне обстеження судин нижніх кінцівок не виявило джерела

тромбів в нижніх кінцівках і хворому було відмовлено в профілактичній постановці қава-фільтрів.

З 14.01.2011 по 25.01.2011 рецидив ТЕЛА в результаті відсутності комплаєнтності лікування у вигляді рецидивуючої задишки - хворий самостійно відмінив прийом варфарину за 2 неділі до виникнення рецидиву.

10.05.2011 - 21.05.2011 - повторний рецидив ТЕЛА на фоні постійного контрольованого міжнародного нормалізаційного співвідношення (МНС) прийому варфарину.

19.12.2011 проведено аналіз на МНС, який був 3,9, в результаті чого дозу варфарину знижено до 2,5 мг на добу. З цього часу погіршення стану, посилення задишки, зменшення толерантності до фізичного навантаження. Різка посилення задишки 22.12.2011, в зв'язку з чим звернувся за медичною допомогою.

Зроблено ЕКГ, УЗД серця, доплерографію судин нижніх кінцівок, комп'ютерну томографію легень з контрастуванням для вирішення питання про наявність нового рецидиву ТЕЛА чи наростання клініки хронічного легеневого серця.

За даними комп'ютерної томографії було виявлено тромбоз правої підключичної вени, брахіоцефальних вен справа з переходом на верхню порожнисту вену, двобічну тромбоемболію середніх та мілких гілок з обох сторін. В зв'язку з отриманими даними було вирішено проводити тромболітичну терапію.

За даними об'єктивного обстеження: загальний стан середньої важкості. Шкіра і видимі слизові ціанотичні. Грудна клітка нормостенічна. Перкуторно над легенями легеневий звук, аускультативно - жорстке везикулярне дихання. В нижніх відділах справа ослаблене. Межі серця не зміщені. І тон на верхівці ослаблений, акцент ІІ тону на легеневій артерії, розщеплений. АТ -

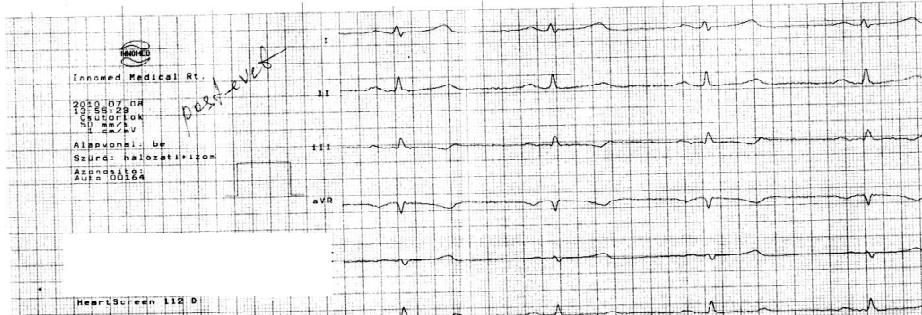
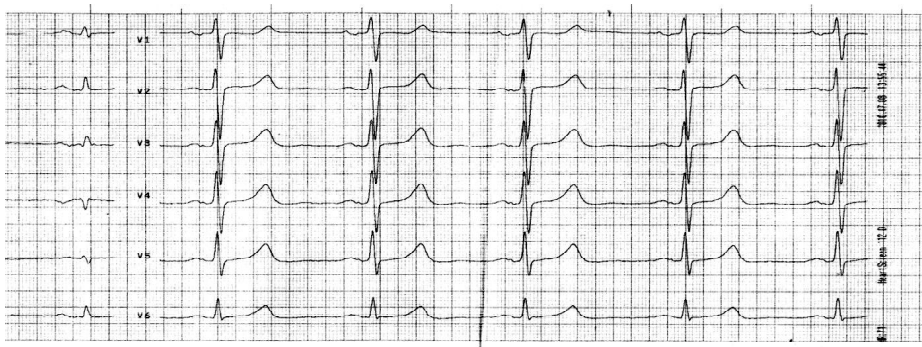


Рис. 3. ЕКГ 8.07.2010.

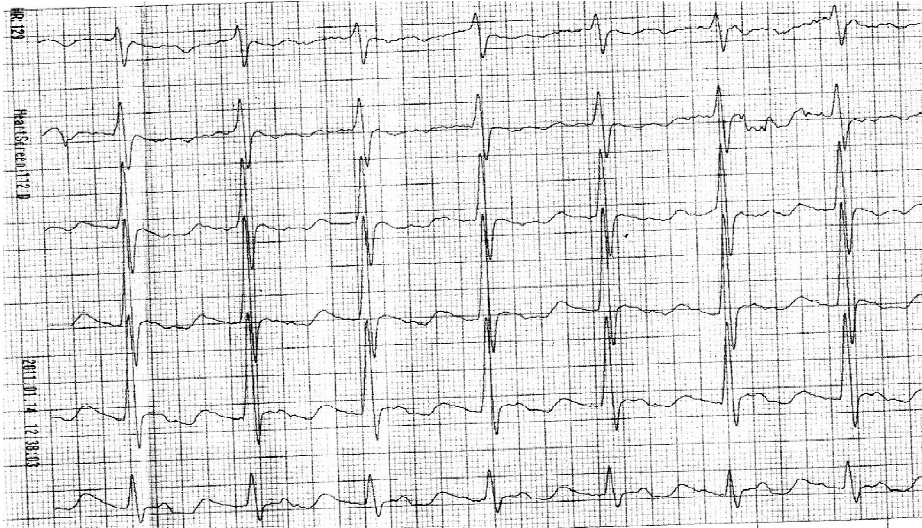
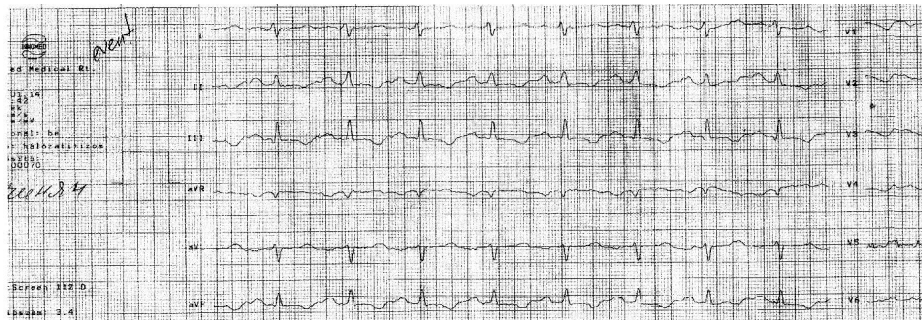


Рис. 4. ЕКГ 14.01.2011.

140/100 мм.рт.ст., ЧСС - 150 в 1 хвилину, ритмічний, слабкого наповнення.

Живіт м'який безболісний. Печінка і селезінка не

рази на добу (30 мг/добу) з 24.12.2011

- біспролол 5 мг на добу з 9.04.2008

- аспирин 75 мг на добу з 9.04.2008

пальпуються. Набряків немає. З додаткових методів обстеження хворому при кожній госпіталізації було зроблено Д-димер. В таблиці 1 наведена динаміка Д-димеру за роки спостереження. В таблиці 2 приведена динаміка ЕхоКС показників пацієнта Ш.

Доплерографії судин нижніх кінцівок в період з 2010 року в динаміці виявила: атеросклеротичне враження магістральних артерій нижніх кінцівок з ознаками стенозування в ілеофemorальних артеріях справа - 25-30%, зліва - 10-15%; варикозне розширення великих підшкірних вен в гомілково-підколінних сегментах з явищами хронічного тромбофлебіту.

Рутинна ЕКГ в динаміці з 2010 року (рис. 1 - рис. 6) відмічала типові ознаки для ТЕЛА, проте з моменту передостанньої госпіталізації у пацієнта встановилася стійка блокада правої ніжки пучка Гіса, тому повторні приступи задишки було важко ідентифікувати з епізодами тромбоемболії чи декомпенсацією хронічного легеневого серця. Тому проводили ряд додаткових методів обстеження, як лабораторних, так і інструментальних. Під час останньої госпіталізації в 2011 році пацієнт отримав:

- оксигенотерапія;
- стрептокіназа 1,5 млн. од. в/в краплинно одноразово 22.12.2011
- фондапарінокс 7,5 мг однократно 22.12.2011
- фондапарінокс 5 мг 2 рази на добу з 23.12.2011 по 27.12.2011
- варфарин 5 мг на добу з 14.01.2011 по 24.12.2011
- рівароксабан 15 мг 2



Рис. 5. ЕКГ 20.01.2011.

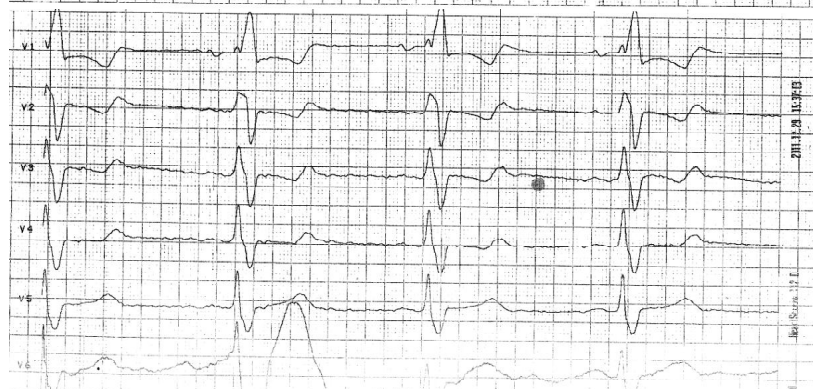
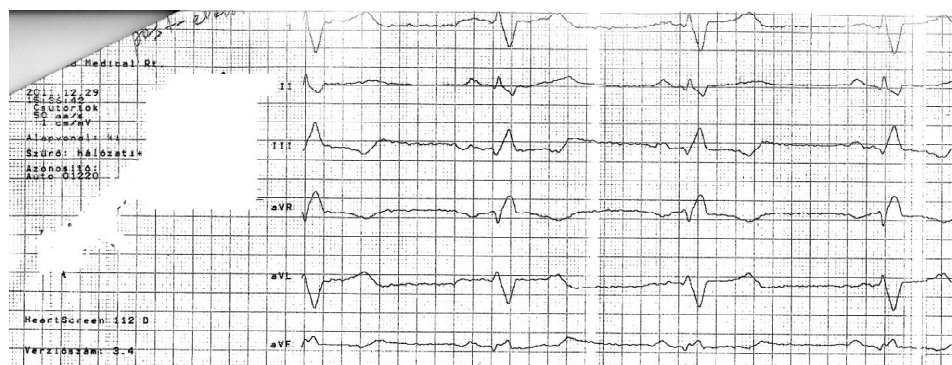


Рис. 6. ЕКГ 29.12.2011.

- аторвастатин 20 мг на добу з 9.04.2008
 - раміприл 2,5 мг 1 раз на добу з 9.04.2008
 - верошпірон 100 мг 1 раз на добу з 22.12.2011
 - торасемід 10 мг 1 табл вранці 1 раз на добу з 22.12.2011
 - сілденафіл 50 мг 1 раз на добу з 23.12.2011
 - івабрадин 7,5 мг 2 рази на добу з 23.12.2011
 - вентавіс (ілопрост) 2 мл через небулайзер з 23.12.2011 по 24.12.2011.

З кінця грудня 2011 пацієнт почуває себе стабільно, постійно отримує бісопролол 5 мг на добу, раміприл 2,5 мг на добу, аторвастатин 20 мг на добу, аспірин 75 мг на добу, івабрадин 10 мг на добу в два прийоми, торасемід 10 мг на добу, рівароксабан 20 мг на добу, сілденафіл 50 мг 1 раз на добу. Верошпірон відмінено, в зв'язку з виникненням гінекомастії.

Пацієнт консультований в НДІ ССХ ім. Амосова з метою вирішення питання хірургічного профілактичного лікування, проте, враховуючи локалізацію джерела тромбів, йому було

відмовлено в постановці кава-фільтрів. Враховуючи достатню антикоагулянтну терапію, перед нами поставало питання, чому ж у хворого вини-

Таблиця 1. Динаміка Д-димеру (норма до 0,2 мг/мл).

Червень 2010	Січень 2011	Травень 2011	Грудень 2011
1,8	2,0	1,6	1,6

Таблиця 2. Динаміка показників ЕхоКС за роки спостереження.

Показники	Червень 2010	Січень 2011	Травень 2011	Грудень 2011	Грудень 2012
Ао, мм	31,7	31,6	32,0	31,6	31,7
ЛП, мм	37,0	36,2	36,8	34,0	39,8
ПП, мм	42,0	44,0	41,0	57,0	48,0
ПШ, мм	39,0	32,0	34,0	34,8	29,1
КСР, мм	3,7	4,0	4,0	31,8	31,1
КДР, мм	4,3	4,5	4,5	47,2	47,7
ФВ, %	48	51	51	60,8	64
Товщина МШП, мм	10,2	9,8	9,5	9,0	9,8
Товщина ЗСЛШ, мм	10,3	9,7	9,4	9,3	9,5
Систолічний тиск в легеневій артерії, мм.рт.ст	42	43	59	105	74

кають такі часті рецидиви тромбоемболії. Можливо це пов'язано зі зниженою чутливістю до варфарину, можливо у пацієнта латентна форма хронічного лімфолейкозу, враховуючи сімейний анамнез, і присутня емболія лейкозними клітинами? Навіть поставало питання про антифосфоліпідний синдром. Практично останні два роки пацієнт стабільний на приведеному вище лікуванні, у нього розвинулося хронічне легеневе серце, досить висока легенева гіпертензія (градієнт тиску в легеневій артерії 74 мм.рт.ст.), проте повторних рецидивів ТЕЛА не спостерігалось. Це на нашу думку в основному завдяки новому оральному антикоагулянту ривароксабану (КСАРЕЛТО), оскільки у пацієнта був досить варіабельним МНС, що було додатковим фактором ризику тромбозу і геморагічних ускладнень.

Список літератури

Венозний тромбоемболізм: діагностика, лікування, профілактика: міждисциплінарні клінічні рекомендації / [Бойко В.Н., Березницький Я.С., Матвійчук Б.О. та ін.]. - К., 2011. - 63 с.

Венозний тромбоемболізм: діагностика, лікування, профілактика: Міждисциплінарні клінічні рекомендації / розробл. за погодження та сприяння Асоціації судинних хірургів Ук-

раїни, Асоціації хірургів України, Асоціації анестезіологів України та ін. - К., 2013. - 63 с. - Библиогр.: с. 63.

Серцево-судинні захворювання у віковому аспекті: особливості діагностики та лікування: лекції Української кардіологічної школи ім. М.Д. Стражеска / Україн. кардіолог. шк. ім. М. Д. Стражеска, Нац. наук. центр "Інститут кардіології ім. М. Д. Стражеска";

заред. В. М. Коваленка. - К.: Четверта хвиля, 2011. - 211 с. : іл.

Україна. МОЗ. Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги з профілактики тромботичних ускладнень в хірургії, ортопедії і травматології, акушерстві та гінекології [Електронний ресурс] : Наказ МОЗ України від 15.06.2007 р. № 329. - Режим доступу: <http://moz.gov.ua>.

Билонько О.Ф.

ТРОМБОЕМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ - ТРЕХЛЕТНИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

Резюме. Тромбоз глубоких вен и тромбоемболия легочной артерии (ТЭЛА) являются важными проблемами здравоохранения с потенциально тяжелыми последствиями. Острая ТЭЛА может быть фатальной, а в отдаленном периоде, вследствие ее рецидивов, возможно формирование легочной гипертензии. В статье приведены данные клинического случая рецидивирующей тромбоемболии легочной артерии в течение трех лет наблюдения. У пациента с июня 2010 по декабрь 2012 года было четыре эпизода ТЭЛА. Источником для ТЭЛА был тромбоз глубоких вен нижних конечностей и верхней полой вены. В результате рецидивирующей ТЭЛА у пациента развилось хроническое легочное сердце со стойкой легочной гипертензией. Однако последние 2 года, используя в качестве профилактической антикоагулянтной терапии ривароксабан в дозе 20 мг в сутки, у пациента отсутствуют эпизоды ТЭЛА.

Ключевые слова: тромбоемболия легочной артерии, ривароксабан.

Bilonko O.F.

PULMONARY EMBOLISM - A THREE-YEAR OBSERVATION

Summary. Deep vein thrombosis and pulmonary embolism (PE) is a serious public health problem with potentially serious consequences. Acute pulmonary embolism can be fatal, and in the late period, due to its recurrence, the possible formation of pulmonary hypertension. The article presents data of the clinical case of recurrent pulmonary embolism within three years of observation. In patients from June 2010 to December 2012 there were four episodes of pulmonary embolism. The source for pulmonary embolism was deep vein thrombosis of the lower limbs and the superior vena cava. As a result of recurrent pulmonary embolism in a patient has developed chronic pulmonary heart with persistent pulmonary hypertension. However, the past 2 years, using as a prophylactic anticoagulation rivaroxaban of 20 mg per day, the patient no episodes of pulmonary embolism.

Key words: pulmonary embolism, rivaroxaban.

Стаття прийнята до друку 8.01.2013р.

Билонько Оксана Феліксівна - к.мед.н., доцент кафедри внутрішньої медицини №3 Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова; (0432) 523123; belonko@mail.ru.