

## ЛЕКЦІЇ

УДК: 616.131.005.7-07.

Орнат С.Я., Островський М.М., Вербовська О.С.

**Тромбемболія легеневої артерії: сучасна класифікація, діагностичні труднощі та лікування**

Кафедра внутрішньої медицини №3 з курсом професійних хвороб (зав. каф. – проф. М.М.Островський)

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Тромбемболія легеневої артерії (ТЕЛА) – це оклюзія головного стовбура легеневої артерії (ЛА) або її віток різного калібру тромбом, який утворився у венах великого кола кровообігу чи правих порожнинах серця і занесених у судинне русло легень током крові (7).

Механічна закупорка стовбура або гілок легеневої артерії тромбемболом супроводжується генералізованим спазмом легених артеріол, що приводить до значного обмеження кровоплину в легенях (5).

Епідеміологія ТЕЛА справедливо вважається одним із найважчих і катастрофічно перебігаючих гострих судинних захворювань, що супроводжуються високою летальністю.

З легеневою емболією обов'язково зустрічаються медичні працівники як хірургічних, так і терапевтичних спеціальностей, оскільки вона може виникнути в найрізноманітніших клінічних ситуаціях. За останні роки з невідомих причин ТЕЛА збільшилось в 5-7 разів.

У структурі причин раптової смерті масивна ТЕЛА займає третє місце. В Україні кількість ТЕЛА складає приблизно 100 тис. випадків за рік з рівнем летальності 20-25%. Не дивлячись на високу частоту ТЕЛА, у 40-70% пацієнтів навіть масивне емболічне ураження легених артерій прижиттєво не діагностується. Основними причинами цього є неспецифічність та розмаїття клінічних проявів, що приводить до запізнілої діагностики і лікування, призначення кровоспинних ліків при кровохарканні, що сприяє рецидиву ТЕЛА і хронізації процесу з формуванням постемболічної легеневої гіпертензії і хронічного легеневого серця.

**Етіологія:**

Основним джерелом ТЕЛА є глибокі вени нижніх кінцівок і малого тазу, а факторами, що сприяють формуванню венозних тромбозів і емболій, – пошкодження ендотелію стінки судини, сповільнення току крові (стаз), порушення в системі гемостазу (т.зв. триада Р.Вірхова) (3). Початковим етапом тромбоутворення частіше є порушення цілості ендотелію судини. Субендотеліальний колаген стимулює адгезію тромбоцитів і запуску коагуляційного каскаду з утворенням тромбіну, що перетворює фібриноген в фібрин. Утворюється фібрин-тромбоцитарний тромб, що закупорює судину.

Безпосередньою причиною виникнення ТЕЛА являється тромб, який мігрував в легеневу артерію (ЛА) із того місця, де він утворився. Такі тромби називають емболами. Основним джерелом емболії є тромбоз в системі нижньої порожнистої вени 83,6%. Тромбоз в порожнинах правого серця і верхній порожнистій вені спостерігається в 3,4% випадків.

Спочатку тромб має діаметр менший, ніж діаметр стенової вени і збільшується головним чином в довжину, не перекириваючи просвіту вени (флогуючий тромб). Довжина таких тромбів досягає 15-20 см. Приблизно у 70-90% хворих причиною ТЕЛА є тромбоз глибоких вен нижніх кінцівок (ТГВ).

До числа найбільш поширених факторів ризику, що сприяють тромбоутворенню в магістральних венах, відносять серцево-судинні захворювання: гіпертонічна хвороба, ішемічна хвороба серця, хронічна серцева недостатність, кардіоміопатія, ревматизм з наявністю мітральної вади, інфекційний ендокардит, новоутвори, гіподинамія більше 3 днів (ліжковий режим, переломи кісток, іммобілізація ноги на протязі 12 тижнів, хірургічні операції 3-4 години, пожилий і старечий вік, цукровий діабет, хвороби крові, зловживання

алкоголем (понад 100 мл етанолу на добу) та ін.).

**Патофізіологія ТЕЛА.**

При заносі тромба в легеневу артерію з розвитком її обструкції в легенях виникають респіраторні і геодинамічні порушення. Найбільше небезпечні порушення виникають при звуженні просвіту судини тромбом на 30-50%: різко підвищується тиск в легеневій артерії (ЛА), збільшується постнавантаження на правий шлуночок, що приводить до його гострої недостатності і раптової смерті внаслідок електромеханічної дисоціації серця. Розвиваються загрозливі до життя порушення ритму і проводи мості, син копальні стани, гостра гіпотензія. Окрім цього зменшення міжшлуночкової перегородки вліво знижує об'єм серцевого викиду лівого шлуночка. Зразу після утворення тромбу починається процес його розрушення, що продовжується протягом 7-10 днів – цей період є найбільш загрозливим в плані розвитку тромбемболії (2).

**Класифікація ТЕЛА.**

ТЕЛА може бути (6):

1. Надмасивна – більше 70% судин легень (раптова втрата свідомості, дифузний ціаноз верхньої половини тіла, зупинка кровообігу, судороги, зупинка дихання).
2. Масивна – більше 50% судин легень (втрата свідомості, шок, падіння артеріального тиску, недостатність функції правого шлуночка).
3. Субмасивна – від 30 до 50% судин легень (задишка, нормальний артеріальний тиск, часткове порушення функції правого шлуночка).
4. Немасивна – менше 30% судин легень (задишка, функція правого шлуночка не страждає).

**По перебігу ТЕЛА виділяють:**

1. Гостра форма – раптова біль за грудиною, задишка, падіння АТ, ознаки гострого легеневого серця.
2. Підгостра форма – прогресуюча задишка і правощлуночкова недостатність, ознаки інфаркту легени, кровохаркання.

3. Рецидивуюча форма ТЕЛА з повторними епізодами задишки, обморочками, ознаками інфаркту легень.

У новому керівництві Єврейського товариства кардіологів (2) терміни “масивна”, “субмасивна”, “немасивна” визнані некоректними і як такі, що вводять лікарів в оману. Автори запропонували класифікувати пацієнтів на основі показників летальності на групи високого і невисокого ризику, а серед них виділити підгрупи помірного і низького ризику.

1. Високий ризик ранньої смерті – смерть в стаціонарі або протягом 30 днів від початку ТЕЛА більше 15%.
2. Помірний ризик – рання смертність – до 15%.
3. Низький ризик ранньої смертності – менше 1%.

Щодо ступеня ризику рекомендують орієнтуватися на наступні показники:

1. Клінічні – шок, гіпотензія АТ < 90 мм рт.ст. або зниження АТ на 40 мм рт.ст. протягом не менше 15 хвилин не зв'язане з аритмією чи сепсисом.
2. Інструментальні показники дисфункції правого шлуночка:
  - за даними ЕХО-КС – дилатація, гіпокінезія або підвищення тиску в правому шлуночку.
  - за даними спіральної комп'ютерної томографії – дилатація.
  - за даними катетеризації серця – підвищення тиску в

правих відділах серця.

- Лабораторні маркери пошкодження міокарда:  
- підвищення рівня кардіальних тропонінів "Т" і "І".

При шоку і гіпотензії хворі автоматично відносяться до категорії високого ризику. Пацієнтів з нормальним АТ і наявністю маркерів пошкодження міокарда відносять до групи середнього ризику. При відсутності геодинамічних порушень і маркерів пошкодження міокарда пацієнтів відносять до групи низького ризику.

#### Клінічна картина та діагностика:

Слід зауважити, що специфічних патогномонічних симптомів, характерних тільки для ТЕЛА немає. Визначають п'ять характерних клінічних синдромів (4):

- Легенево-превральний синдром:

Раптово виникаюча немотивована задишка – найбільш характерний симптом тромбемболії, носить інспіраторний характер, при цьому ортопноє не спостерігається, кашель, кровохаркання, плеврит, шум тертя плеври, болі колючого характеру за грудиною та асфілярних ділянках грудної клітки – у 42-87% хворих носять kindжальний характер, плевральний випіт, типові рентгенологічні зміни. Болі посилюються при диханні і кашлі. При ТЕЛА дрібних гілок легеневої артерії больовий синдром може бути відсутній.

- Кардіальний синдром:

Гостра kindжальна біль за грудиною, яка триває декілька годин, виникає від подразнення больових рецепторів у стінці легеневої артерії. Больовий синдром подібний до больового синдрому при розшаровуючій аневризмі аорти. Клінічно – тахікардія, падіння АТ, колапс і шок, блідо-сірий "попільний" ціаноз, пульсація вен ший, акцент другого тону над легеневою артерією, ритм галопа, перебої в роботі серця.

На ЕКГ – синдром Мак-Джин-Уайта:  $Q_3-T_3-S_1$ , правограма, блокада правої ніжки Гіса, перевантаження правих відділів серця (правограма), р-pulmonale.

3. Церебральний синдром – головокружіння, синкопальні стани, запаморочення.

4. Абдомінальний синдром – відчуття тяжкості або болі в правому підребер'ї, пов'язані з гострою правощлуночковою недостатністю та гострим застійним набряком печінки, що поєднується з парезом кишечника, симптоми подразнення очеревини.

5. Нирковий синдром – шокова нирка, що проявляється олігоанурією.

Таким чином при ТЕЛА можна виділити 3 гострі основи синдроми:

- Синдром гострої дихальної недостатності – задишка 30-40 за хвилину, що поєднується з "попільним" ціанозом і блідістю шкіри.

- Синдром гострої недостатності кровообігу – проявляється падінням АТ у 20-58% хворих. Гіпотонія зумовлена значним зниженням серцевого викиду крові.

- Синдром гострого легеневого серця – виникає при масивній і субмасивній ТЕЛА і проявляється тахікардією, набуханням шийних вен, розширенням правих меж серця, пульмональним акцентом. Підтверджує ЕХО-КС.

Рентгенографічні зміни органів грудної клітки – блюдеподібний ателектаз, трикутна тінь, плевральний випіт, однобічна релаксація діафрагми не являються специфічними для ТЕЛА, однак рентгенографія дозволяє виключити інші причини задишки і болі.

Зміни на ЕКГ – інверсія зубця Т у  $V_1-V_4$ , комплекс QR у  $V_1$  відведених, наявність класичного типу  $S_1-Q_3$ , повна або часткова блокада правої ніжки пучка Гіса, свідчить про перевантаження правого шлуночка. Такі зміни характерні для тяжкого перебігу ТЕЛА, але можуть спостерігатися при перевантаженні правих відділів серця іншої етіології.

При ТЕЛА часто спостерігається гіпоксемія, однак у 20% пацієнтів визначається нормальний парціальний тиск кисню в артеріальній крові ( $PaO_2$ ) та сатурація кисню ( $SaO_2$ ), визначені методом пульсоксиметрії.

До чутливих методів діагностики ТЕЛА відносять визначення Д-дімера в крові ( $\approx 0,5$  мкг/мл крові), ангіопульмографія, комп'ютерна томографія органів дихання (КТ), особливо мультidetекторна КТ, яка дозволяє більш чітко візуалізувати сегментарні і субсегментарні вітки легеневої артерії (ЛА), дуплексне сканування вен нижніх кінцівок і тазу.

На основі клінічних та анамнестичних даних вірогідність ТЕЛА можна оцінити за шкалою M.W.Proqes і P.S.Wells (2).

- Наявність ознак тромбозу глибоких вен (ТГВ) нижніх кінцівок – 3 бали.

- При диференціальній діагностиці вірогідність ТЕЛА вища, ніж інших хвороб – 3 бали.

- Частота серцевих скорочень більше 100 ударів за хвилину – 1,5 бала.

- Імобілізація, хірургічне втручання протягом останніх 3 днів – 1,5 бала.

- Тромбоз глибоких вен нижніх кінцівок, ТЕЛА в анамнезі – 1,5 бала.

- Кровохаркання – 1 бал.

- Онкологічна патологія в даний час або давністю до 6 місяців – 1 бал.

Оцінка шкали:

- Сума балів менше 2 – вірогідність ТЕЛА низька.

- Сума балів 2 – 6 – вірогідність ТЕЛА помірна.

- Сума балів більше 6 – вірогідність ТЕЛА висока.

Подібну оцінку вірогідного діагнозу ТЕЛА також можна провести і по Женевській шкалі:

- Кількість серцевих скорочень більше 95 уд./хв. – 5 балів.

- Кількість серцевих скорочень 75-94 уд./хв. – 3 бали.

- Наявність ознак тромбозу вен нижніх кінцівок (біль при пальпації, набряк кінцівки) – 4 бали.

- Підозріння на тромбоз вен в одній кінцівці – 3 бали.

- Документований тромбоз вен або ТЕЛА в анамнезі – 3 бали.

- Хірургічне втручання, переломи за останній 1 місяць – 2 бали.

- Кровохаркання – 2 бали.

- Онкологічна патологія – 2 бали.

- Вік старше 65 літ – 1 бал.

Оцінка шкали:

- Сума балів 1-3 – вірогідність ТЕЛА низька.

- Сума балів 4 – 10 – вірогідність ТЕЛА помірна.

- Сума балів 11 і більше – вірогідність ТЕЛА висока.

#### Лікуванні ТЕЛА.

Лікування хворих на ТЕЛА включає гемодинамічну і респіраторну підтримку, реперфузію (тромболізис або хірургічне видалення тромба) і антикоагулянти. При цьому лікувальна тактика залежить від ступеня ризику.

Лікування пацієнтів високого ризику:

- Негайна антикоагулянтна терапія нефракціонованим гепарином.

- Інфузійна терапія добутаміном або допаміном.

- Оксигенотерапія.

- При кардіогеному шоці або гіпотензії показано тромболітична терапія.

- Якщо тромболізис протипоказаний або неефективний альтернативно є хірургічна або через шкірну катетерна емболектомія.

Тромболітична терапія при ТЕЛА є методом вибору для лікування хворих високого та помірного ризику і не показана хворим низького ризику (1).

Тромболізис найбільш ефективний у перші 48 годин від початку ТЕЛА, однак може бути ефективний в перші 1-2 тижні.

Застосовують:

- Стрептокіназа:

а) звичайна схема – навантажувальна доза 250 тис. МО на протязі 30 хвилин, потім 100 тис. МО за 1 годину протягом 12-24 години.

б) негайна схема – 1,5 млн МО в/венно протягом 2 годин.

## 2. Урокіназа:

а) звичайна схема – навантажувальна доза 4400 МО на 1 кг маси тіла протягом 10 хвилин, потім 4400 МО/кг маси тіла за 1 годину протягом 12-24 год.

б) негайна схема 3 млн МО протягом 2 годин.

## 3. Альтеплаза:

а) звичайно – 100 мг протягом 2 год в/венно.

б) негайно – 0,6 мг/кг маси тіла на протязі 15 хвилин (максимальна доза – 50 мг).

Ризик геморагічних ускладнень при тромболітичній терапії ТЕЛА складає 13%, фатальних – 1,8%.

Хірургічна тромбемболектомія здійснюється в спеціалізованих центрах. Рання летальність 6-8%. Через шкірна емболектомія з допомогою катетера або фрагментація тромба.

## Антикоагуляційна терапія.

Для стартової антикоагуляції при ТЕЛА застосовують не фракціонований гепарин (НФГ) в/венно, низькомолекулярний гепарин (НМГ) і фондапарінукс (арікстра) п/шкірно в дозах в залежності від маси тіла: <50 кг – 5 мг; 50-100 кг – 7,5 мг; >100 кг – 10 мг. Для лікування ТЕЛА застосовують еноксіпарин 10 мг/кг кожні 12 годин або 1,5 мг/кг на добу.

В онкохворих застосовують дельтепарин 200 од/кг маси тіла 1 раз на добу.

Непрямий антикоагулянт варфарин призначають одночасно з парентеральними антикоагулянтами прямої дії. Початкова доза варфарину 5,0 або 7,7 мг. Після досягнення МНС в межах 2,0-3,0 прями антикоагулянти відмінюють, але

не раніше ніж через 5 днів від початку їх застосування.

**Профілактика ТЕЛА:**

1. Застосування еластичних компресійних гольфів і панчохи, які дають максимальний тиск на рівні лодижок.

2. Кава-фільтри у зв'язку з розвитком ускладнення у 33% пацієнтів застосовують у пацієнтів, які мають абсолютні протипоказання до антикоагуляційної терапії.

**Література**

1. Артеріальні, венозні тромбози та тромбемболії. Профілактика та лікування. Український національний консенсус /Кровообіг та гемостаз,-2005-№1,-с.5-22.

2. Ватугин Н.Т., Калинкина Н.В., Перуева И.А. Тромбоэмболия легочной артерии: современное состояние проблемы. /Практична ангіологія, К.-2011-№2,-с.32-37.

3. Демьяненко Д. Современные подходы к профилактике и лечению пациентов с хронической тромбоэмболией легочной артерии. За матеріалами X Конгресу кардіологів України / Здоров'я України.-2009.-№19-с.12-13.

4. Крахмалова Е.О., Блажко В.И., Алтухов А.А. Оптимизация подходов в диагностике тромбоэмболии легочной артерии. /Медицина неотложных состояний, К.-2007.-№1.-с.108-112.

5. Мостовой Ю.М., Константинович Т.В. Алгоритм диагностики тромбоэмболии легочной артерии. /Доктор.-2004.-№3.-с.60-63.

6. Окороков А.Н. Тромбоэмболия легочной артерии/ Диагностика болезней внутренних органов. М.-2000.-с.366-386.

7. Hans-Peter Kohler et al. Тромбоэмболия легочной артерии. / Внутрішня медицина.-К.-2007.-№4.-с.82-90.

Надійшла 24.09.2012 року.

УДК: 616.833-009-031.

Стовбан М. П., Островський М. М.

**Основні методи діагностики вібраційної хвороби**

Кафедра фізіотерії і пульмонології з курсом професійних хвороб (зав. каф. – проф. М.М.Островський)  
ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

У сучасних умовах проблема впливу вібраційної хвороби на організм людини набула важливого значення, оскільки внаслідок тривалого впливу вібрації на організм працюючого розвивається професійне захворювання – вібраційна хвороба [1, 2].

Вважається, що вібраційна хвороба займає провідне місце серед професійних захворювань і частіше всього зустрічається у тих, хто працює в машинобудівній, металургійній, будівельній, авіа- і суднобудівній, гірничодобувній промисловості, а також у робітників, зайятих у сільському господарстві, на транспорті і в багатьох інших галузях народного господарства [1-6].

Найчастіше в Україні вібраційна хвороба виникає у робітників таких професій, як: обрубачі, бурильники, рубачі, вибійники (вплив низькочастотної локальної вібрації), клепальники, полірувальники, шліфувальники, заточувальники (вплив високочастотної локальної вібрації), водії тяжких землерийних машин (вплив загальної вібрації) [1-6].

За своєю частотою дана патологія займає друге місце серед захворювань периферичної нервової системи (після пилової патології органів дихання) серед працівників основних галузей промисловості Донбасу [3].

Саме тому, це захворювання внесено до переліку професійних відповідно до постанови Кабінету Міністрів України від 08.11.2000 р. за № 1662 «Про затвердження переліку професійних захворювань». Розділ III цього переліку присвячений «Захворюванням, викликаним дією фізичних чинників», а п. 3 характеризує вібраційну хворобу (додаток 1) [1].

**Вібраційна хвороба** – професійне захворювання, що характеризується поліморфністю клінічної симптоматики й певним характерним перебігом. Значну роль у її розвитку, окрім

вібрації, відіграють також супутні професійні чинники: шум, охолодження, значна статична напруга м'язів плеча і плечового пояса, вимушене положення тіла, що можуть сприяти більш швидкому розвитку патологічного процесу й зумовити особливості клінічної картини даного захворювання [1-6].

Діагностика даної патології ґрунтується на санітарно-гігієнічній характеристиці умов праці, яка свідчить про систематичний вплив на робочого інтенсивної вібрації, що перевищує граничнодопустимі рівні (ГДР) при досить тривалому стажі роботи, наявності відповідної клінічної картини з повільним і поступовим розвитком захворювання та значного поліпшенням стану хворого при тривалих перервах в роботі (під час відпустки, проведення курсу лікування та ін.).

Певне значення в діагностиці вібраційної хвороби, особливо початкових її форм, мають різні клініко-фізіологічні методи дослідження, які дозволяють оцінити функціональний стан периферичного і центрального кровопостачання, периферичних нервів і м'язів кінцівок, визначити поріг вібраційної і больової чутливості тощо.

З урахуванням того, що в клініці вібраційної хвороби значне місце займають судинні порушення, велику увагу слід приділити комплексній оцінці гемодинаміки, а саме результатам наступних досліджень, які мають найбільш важливе значення при діагностиці вібраційної хвороби [1, 6-8]:

**1. Триазова холодова проба** є найважливішим діагностичним тестом [1-4, 9]. Кисті хворого занурюють на 3 хв у воду з температурою 4-10 °С. Візуально оцінюють наявність побіління пальців рук із зазначенням фаланг. При відсутності побіління пальців описують появу ціанозу, мармуровості, гіперемії кистей. Побіління у вигляді окремих плям свідчить