

ВИПАДОК ІЗ ПРАКТИКИ

Тромбоэмболия легочной артерии (основные сведения и собственное наблюдение)



**Н.Т. Ватуин¹, Н.В. Калинкина¹, Е.В. Ещенко¹,
В.Б. Костогрыз², С.С. Касем¹**

¹ Донецкий национальный медицинский университет
имени Максима Горького

² Институт неотложной и восстановительной хирургии
имени В.К. Гусака НАМН Украины, Донецк

В статье представлены данные об эпидемиологии, патофизиологии, клинике, диагностике и лечении тромбоэмболии легочной артерии. Описан интересный случай из практики.

Ключевые слова: тромбоэмболия легочной артерии, диагностика, лечение.

Эпидемиология

Хотя с момента первого описания Рене Лаэннеком инфаркта легкого (легочной апоплексии) прошло два столетия, проблема тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) по-прежнему актуальна [3].

ТЭЛА — весьма частая и сложная патология. Только в США ежегодно регистрируют около четверти миллиона ее случаев, в каждом втором из которых допускают диагностические ошибки [4].

Этиология

В 90 % случаев источником эмболии являются илеофemorальные вены, в остальных — вены таза, верхних конечностей или правые отделы сердца. Почти всегда у больных имеются предрасполагающие факторы:

- венозный стаз (сердечная недостаточность, паралич, иммобилизация);
- гиперкоагуляция (ожирение, онкологические заболевания, беременность, прием эстрогенов, оральных контрацептивов);

- повреждение эндотелия (травмы, хирургические вмешательства, длительное сохранение внутривенных катетеров, внутривенная наркомания) [2].

Патофизиология

Инородное тело (тромб), попавшее в легочную артерию, повреждает (инфаркт) легкое, нарушает вентиляционно-перфузионное соотношение, приводя к гипоксемии и дыхательной недостаточности, повышает легочное артериальное давление, вызывая острую перегрузку и недостаточность правых отделов сердца, и вследствие кардиопульмонального рефлекса приводит к развитию различных, в том числе и жизнеопасных, аритмий, что еще больше усугубляет гемодинамические нарушения и может привести к внезапной смерти.

Клиническая картина

Наиболее характерный признак ТЭЛА — внезапность начала, которое во многих случаях можно указать с точностью до минуты. Это могут быть остро возникшая (или усилившаяся) одышка, удушье, боль в груди, кашель, чувство страха, кровохарканье, слабость, головокружение, обморок или внезапная смерть [2].

Как правило, снижается артериальное давление, часто развивается шок, появляются цианоз,

Стаття надійшла до редакції 22 грудня 2012 р.

Ватуїн Микола Тихонович, д. мед. н., проф., зав. кафедри
83003, м. Донецьк, просп. Ілліча, 16
Тел./факс: (62) 385-05-17, 266-61-46. E-mail: vatutin@etel.dn.ua

признаки правожелудочковой недостаточности (вздутие шейных вен, увеличение печени), тахикардия и аритмии. На стороне поражения иногда ослабляется дыхание, выслушиваются шум трения плевры и хрипы. Односторонний отек конечностей (флеботромбоз) может указать на источник тромбоземболии.

Дополнительные методы обследования

Из лабораторных методов наиболее информативно определение уровня D-димера (продукта расщепления нерастворимого фибрина). Нормальное его содержание практически исключает ТЭЛА.

Электрокардиограмма (ЭКГ) при ТЭЛА может быть нормальной, но часто выявляют тахикардию, различные нарушения ритма и проводимости. При тщательном анализе ЭКГ, особенно в динамике, можно наблюдать признаки острой перегрузки правых отделов сердца (смещение электрической оси вправо и переходной зоны влево, инверсия зубца Т в отведениях V1—V3, появление блокады правой ножки пучка Гиса). Классическим электрокардиографическим признаком ТЭЛА считают синдром S1 — Q3, развивающийся обычно при тяжелых формах заболевания [5].

Характерными эхокардиографическими признаками ТЭЛА являются повышение давления в легочной артерии, ее расширение и дилатация правых отделов сердца.

Обычное рентгенологическое исследование легких дает скудную информацию: иногда наблюдают плевральный выпот, линейные инфильтраты, обеднение легочного рисунка, мелкие ателектазы и кардиомегалию.

Весьма чувствительными методами диагностики ТЭЛА считают спиральную компьютерную томографию и вентиляционную и перфузионную скintiграфию легких.

Ранее золотым стандартом диагностики ТЭЛА считали ангиографию, особенно магниторезонансную. В настоящее время им стала спиральная мультидетекторная компьютерная томография.

Источник эмболии, как правило, выявляют с помощью дуплексного ультразвукового исследования вен нижних конечностей. Реже с этой целью используют контрастную флебографию.

Диагноз

Острое появление клинических признаков (особенно одышки), характерных для ТЭЛА, положительный тест на D-димер у пациента с предрасполагающими факторами дают основание предполагать это заболевание [1].

Дифференциальный диагноз

ТЭЛА дифференцируют с ишемической болезнью сердца (ИБС) — острым коронарным синдромом, инфарктом миокарда, расслоением аорты, пе-

рикардитом, пневмонией, плевритом, пневмотораксом, остеохондрозом грудного отдела позвоночного столба, бронхиальной и кардиальной астмой.

Лечение

Для предотвращения прогрессирования тромбоза (если нет противопоказаний) назначают антикоагулянты (простой или фракционированный гепарин в сочетании с варфарином). Спустя 4—5 сут при достижении международного нормализованного отношения в пределах 2,0—3,0 гепарин отменяют, а профилактическую терапию варфарином продолжают до полугода (при рецидивирующей ТЭЛА — пожизненно). Вместо варфарина можно использовать ривароксабан в дозе 20—30 мг/сут, не требующий контроля международного нормализованного отношения.

При наличии «флотирующих» венозных тромбов осуществляют венозное лигирование. Установка кава-фильтра рекомендована в тех случаях, когда антикоагулянты противопоказаны или ТЭЛА рецидивирует на фоне адекватной антикоагулянтной терапии. Для борьбы с гипоксемией применяют ингаляции кислорода. Артериальную гипотензию устраняют внутривенным введением коллоидных растворов и вазопрессоров (добутамин, допамин или норадреналин).

При гемодинамически значимых аритмиях и блокадах их устраняют. Если в течение 30—60 мин на фоне адекватной терапии у больного с несомненным диагнозом ТЭЛА систолическое АД остается ниже 90 мм рт. ст., рассматривают вопрос о проведении тромболизиса, а при рефрактерном шоке — тромбэмболэктомии [3].

Прогноз

При своевременной и адекватной терапии смертность при ТЭЛА достигает 2—10 %, без лечения превышает 30 %.

Профилактика

Своевременное устранение (коррекция) предрасполагающих факторов, адекватное профилактическое назначение антикоагулянтов, использование эластичного компрессионного трикотажа или бинтов на нижние конечности существенно снижает риск ТЭЛА.

Случай из практики

О трудностях диагностики ТЭЛА свидетельствует следующее наше наблюдение.

Больной Б., 50 лет, страдавший ИБС, стенокардией напряжения II функционального класса (ФК), атеросклеротическим кардиосклерозом, хронической сердечной недостаточностью III ФК по NYHA, гипертонической болезнью II стадии 3-й степени с высоким риском, метаболическим син-

дромом (маса тела 140 кг, сахарний діабет 2 типу), варикозної болізною вен нижніх кінцівок, на фоні відносно стабільного стану і постійного прийому лізиноприла, бисопролола, розувастатина, ацетилсаліцилової кислоти і гліклазида утрім 10.09.2012 г. во время бриття внезапно ощутил удушье, давление в груди, слабость и головокружение. Прием нитроглицерина и ацетилсаліцилової кислоти не принес облегчения. Остаток дня и ночь провел в постели. На следующий день осмотрен участковым врачом, заподозрено прогрессирование стенокардии и к комплексу лечения добавлен изосорбида динитрат.

Спустя еще сутки, в момент подъема с кровати пациент вновь ощутил удушье, головокружение и слабость. Принял нитроглицерин, около часа лежал, из-за слабости и одышки не мог двигаться. Родственники вызвали бригаду «скорой медицинской помощи», которая доставила его в районную больницу с подозрением на инфаркт миокарда. В санпропускнике осмотрен кардиологом, записана ЭКГ (рис. 1), на которой имелись «патологический» зубец Q и подъем сегмента ST в III и aVF отведениях с отклонением электрической оси сердца вправо ($R\alpha +120^\circ$).

С диагнозом «ИБС, острый Q-инфаркт нижней стенки левого желудочка» пациент госпитализирован. К курсу терапии добавлен эноксапарин.

На вторые сутки пребывания в стационаре у больного вновь наблюдался полчасовой приступ удушья, повторившийся спустя сутки. При этом динамическое исследование маркера повреждения миокарда (тропонина Т) давало негативные результаты. В связи с неэффективностью терапии пациент 18.09.2012 г. переведен в отделение неотложной кардиологии нашего института.

При поступлении состояние крайне тяжелое. Одышка в состоянии покоя (40 мин^{-1}), тахикардия (пульс 110 мин^{-1}), гипотензия ($90/60 \text{ мм рт. ст.}$). Гиперстеник, избыточная масса тела, кожа и слизистые оболочки цианотичны, массивные отеки нижних конечностей. В легких дыхание ослабленное, рассеянные сухие хрипы, перкуторно легочный звук не изменен. Левая граница сердца по передней подмышечной линии, выраженный акцент 2-го тона у основания сердца. Гепатомегалия.

Данные исследований

Сатурация крови кислородом — 65 %.

Общий анализ крови и мочи — без патологии.

Липидограмма: общий холестерин — 5,53 ммоль/л, холестерин липопротеинов низкой плотности — 3,84 ммоль/л, очень низкой плотности — 1,28 ммоль/л, триглицериды — 2,82 ммоль/л.

ЭКГ — без динамики (по сравнению с ЭКГ от 12.09.2012 г.).

При изучении амбулаторной карты пациента обнаружена ЭКГ (рис. 2), сделанная накануне

(15.07.2012) при плановом диспансерном осмотре, которая существенно отличалась от ЭКГ, записанной 12.09.2012 г. (отклонение электрической оси сердца влево; $R\alpha -18^\circ$).

В связи с этим заподозрена ТЭЛА и проведены дополнительные исследования:

- кардиомаркер (тропонин Т) — 0,009 нг/мл (норма до 0,01 нг/мл); D-димер — 8,00 мкг/мл (норма до 0,50 мкг/мл);

- рентгенологическое исследование органов грудной клетки — расширение границ сердца, признаки легочной гипертензии;

- эхокардиография — гипертрофия миокарда левого желудочка, его диастолическая дисфункция. Зон акинезии и гипокинезии нет. Дилатация правых камер сердца, легочная гипертензия (давление в легочной артерии — 80 мм рт. ст.);

- ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости — гепатомегалия;

- триплексное УЗИ вен нижних конечностей от 18.09.2012 г. — острый окклюзионный тромбоз вен левой голени (задних большеберцовых и малоберцовых) с распространением процесса на боль-

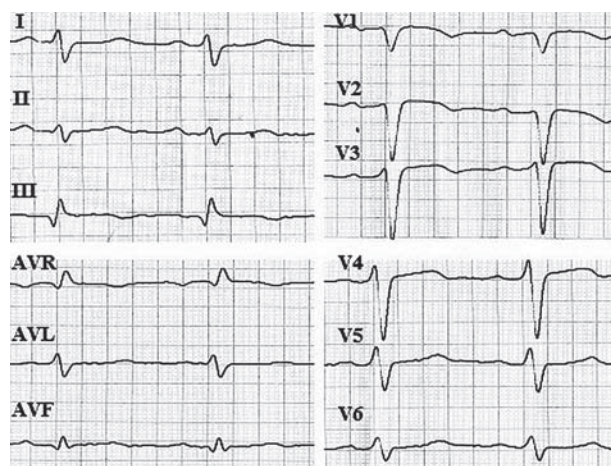


Рис. 1. ЭКГ от 12.09.2012 г. (в момент поступления в районную больницу)

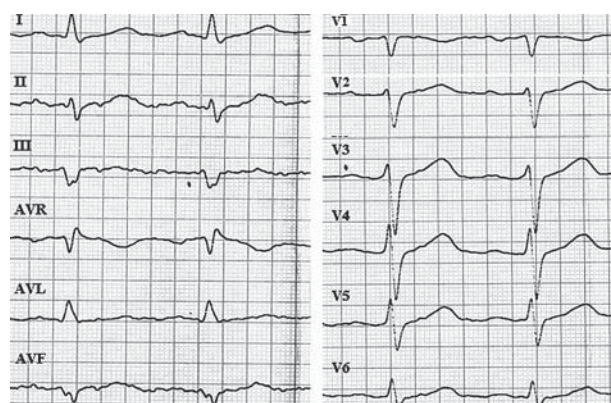


Рис. 2. ЭКГ от 15.07.2012 г.

шую поверхностную вену бедра (БПВБ). Флотация головки тромба на протяжении 85 мм.

В связи с полученной информацией основной диагноз был изменен на «ТЭЛА». Флотирующий тромб был блокирован путем лигирования отверстия БПВБ, на нижние конечности наложены эластичные бинты, продолжена терапия прямыми (эноксапарин), а в последующем — непрямыми (ривароксабан) антикоагулянтами.

Состояние больного стабилизировалось. Постепенно уменьшилась одышка, исчезли приступы удушья, отеки ног, гепатомегалия, нормализовалась сатурация крови кислородом. На ЭКГ от 16.10.2012 г. исчез синдром S1 — Q3, электрическая ось сердца стала горизонтальной, переходная зона переместилась вправо (рис. 3).

20.10.2012 г. пациент выписан в удовлетворительном состоянии с рекомендацией продолжить прием ривароксабана, лизиноприла, бисопролола, розувастатина, ацетилсалициловой кислоты и гликлазида, ношение эластичного компрессионного трикотажа (колгот или бинтов).

Таким образом, в данном наблюдении рецидивирующая ТЭЛА была принята за острый инфаркт нижней стенки левого желудочка с зубцом Q. Причиной такой ошибки было, на наш взгляд, наличие у больного хронической ИБС и факторов ее риска — гипертонической болезни, сахарного диабета, дислипидемии и метаболического синдрома. Клинические проявления (приступы удушья, боль в

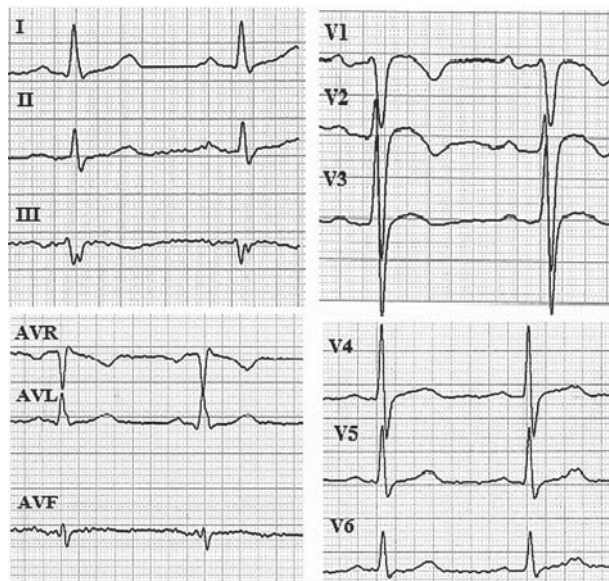


Рис. 3. ЭКГ от 16.10.2012 г.

грудной клетке) также не противоречили диагнозу инфаркта миокарда, а картина первой ЭКГ весьма походила на проявление инфаркта миокарда нижней локализации с зубцом Q.

Вместе с тем находка в амбулаторной карте ЭКГ, сделанной накануне катастрофы, позволила по-новому интерпретировать её динамику и продолжить диагностический поиск в правильном направлении.

Литература

1. Вату́їн Н.Т. Кардиология.— Донецк: Каштан, 2008.— 446 с.
2. Вату́їн Н.Т. Неотложная кардиология.— Донецк, 2011.— 236 с.
3. Вату́їн Н.Т., Калинкина Н.В., Перуева И.С. Тромбоемболия легочной артерии // *Практ. ангиол.*— 2011.— № 4.— С. 32—40.
4. Кардиология: Пер. с англ. / Под ред. Б. Гриффина и Э. Тополя.— М.: Практика, 2008.— 1248 с.
5. Мазур Н.А. Практическая кардиология.— М.: Медпрактика-М, 2012.— 680 с.

Тромбоембо́лія легеневої артерії (основні відомості та власне спостереження)

М.Т. Вату́їн, Н.В. Кали́нкінa, Є.В. Єщенко, В.Б. Костогри́з, С.С. Касем

У статті наведено дані про епідеміологію, патофізіологію, клініку, діагностику і лікування тромбоемболії легеневої артерії. Описано цікавий випадок із практики.

Ключові слова: тромбоембо́лія легеневої артерії, діагностика, лікування.

Pulmonary embolism (basic information and personal supervision)

N.T. Vatutin, N.V. Kalinkina, Ye.V. Yeshchenko, V.B. Kostogryz, S.S. Kasem

This article presents data concerning epidemiology, pathophysiology, clinical picture, diagnosis and treatment of pulmonary embolism. An interesting case from practice is described in details.

Key words: pulmonary embolism, diagnosis, treatment.