

Подходы к диагностике и лечению тромбоэмболии ветвей лёгочной артерии

Скворцов В. В., Тумаренко А. В., Зотова А. А.

Кафедра пропедевтики внутренних болезней ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития РФ, Волгоград

Тромбоэмболия лёгочной артерии (ТЭЛА) — синдром острой дыхательной и сердечной недостаточности, возникающий при попадании тромба или эмбола в систему легочного ствола.

Этиология ТЭЛА

1. Тромбоз в системе нижней полой вены — у более чем 80% больных.
2. Тромбоз глубоких вен голени — у 5% пациентов.
3. Заболевания сердечно-сосудистой системы, располагающие к развитию тромбов и эмболий в легочной артерии:
 - ревматическая болезнь сердца с наличием митрального стеноза и мерцательной аритмии;
 - подострый септический эндокардит;
 - гипертоническая болезнь;
 - ИБС, инфаркт миокарда;
 - тяжелый миокардит;
 - первичные кардиомиопатии (особенно дилатационная).
4. Злокачественные новообразования — вызывают развитие рецидивирующих тромбозов верхних и нижних конечностей (паранеопластический синдром) (рак поджелудочной железы, легкого, желудка).
5. Сепсис — в ряде случаев осложняется тромбозом, который обычно является проявлением гиперкоагуляционной фазы ДВС-синдрома.
6. Тромбофилии — повышенная склонность организма к внутрисосудистому тромбообразованию, что обусловлено врожденным или приобретенным нарушением механизмов гемостаза.
7. Антифосфолипидный синдром, в основе которого лежит развитие аутоиммунных

реакций и появление антител к фосфолипидам, присутствующим на мембранах тромбоцитов, клеток эндотелия, нервной ткани, что может привести к тромбозам [1, 8, 9, 11].

Факторы риска ТЭЛА:

1. длительный постельный режим и сердечная недостаточность (развитие венозного застоя);
2. приём мочегонных (дегидратация, сгущение крови);
3. эритремия (высокое содержание эритроцитов и тромбоцитов приводит к гиперагрегации и формированию тромбов);
4. системные заболевания соединительной ткани и системные васкулиты (наблюдается повышение свертываемости крови и агрегации тромбоцитов);
5. сахарный диабет;
6. гиперлипидемия;
7. варикозное расширение вен нижних конечностей;
8. нефротический синдром;
9. постоянный катетер в центральной вене; инсульты и травмы спинного мозга;
10. злокачественные новообразования и химиотерапия по поводу рака [1, 4, 11, 12].

Патогенез ТЭЛА

Тромбоэмболия основной ветви легочного ствола приводит к следующему:

1. Наступает спазм артериол малого круга кровообращения и коллапс сосудов большого круга. Клинически это проявляется падением АД и быстрым нарастанием легочной гипертензии (увеличивается ЦВД).

2. Возникает тотальный бронхоспазм, что усугубляет гипоксию и вызывает развитие ОДН.
3. Быстро развивается острая правожелудочковая недостаточность (ОПЖН), т.к. правый желудочек вынужден работать против высокого давления в малом круге.
4. Падает выброс левого желудочка в связи с уменьшением поступления в него крови из легких. Это провоцирует рефлекторный спазм артериол и нарушение коронарного кровотока, что может дать фатальные нарушения ритма или развитие ОИМ. Данные изменения индуцируют острую левожелудочковую сердечную недостаточность (ОЛЖН).
5. Массивное поступление из мест ишемии в кровотоки гистамина, серотонина, простагландинов повышает проницаемость мембран и способствует возникновению интерцептивных болей.
6. В результате закупорки ветви легочного ствола развивается инфаркт легкого, что усиливает ОДН [2, 3, 11].

Классификация ТЭВЛА

(Европейское кардиологическое общество)

ТЭВЛА подразделяют по объему поражения легочных сосудов на массивную и немассивную, а по остроте развития на острую, подострую и хроническую рецидивирующую.

ТЭВЛА расценивается как **массивная**, если у пациента развиваются явления кардиогенного шока или гипотония, не связанная с другими причинами.

Немассивная ТЭВЛА диагностируется у пациентов со стабильной гемодинамикой без выраженных признаков правожелудочковой недостаточности.

По **клиническим особенностям** можно выделить три варианта ТЭВЛА:

1. «Инфаркт-пневмония» — проявляется остро возникшей одышкой, усиливающейся при переходе пациента в вертикальное положение, кровохарканьем, тахикардией, болями в грудной клетке в результате вовлечения в процесс плевры.
2. «Острое лёгочное сердце» (соответствует тромбоэмболии крупных ветвей легочной артерии) — внезапно возникшая одышка, кардиогенный шок или гипотензия, загрудинная ангинозная боль.
3. «Немотивированная одышка» (соответствует рецидивирующей ТЭВЛА мелких ветвей) —

эпизоды внезапно возникшей, быстро проходящей одышки, которые через некоторое время могут вернуться в виде клиники хронического легочного сердца. У этих пациентов в анамнезе обычно отсутствуют хронические заболевания сердца и легких, а развитие хронического легочного сердца является следствием кумуляции предшествующих эпизодов ТЭВЛА [1, 3, 6, 11].

Клиническая картина

На первом месте — внезапно появляющаяся одышка, как в состоянии покоя, так и после незначительной физической нагрузки. По характеру одышка «тихая», ЧДД от 30 до 70 в минуту. Она может сопровождаться мучительным непродуктивным кашлем.

Чаще жалобы на кашель появляются уже на стадии инфаркта легкого; в это время кашель сопровождается болями в грудной клетке и выделением кровавой мокроты (кровохарканье наблюдается не более чем у 30% больных). Кровохарканье более характерно для 6–9-го дня заболевания, а не для 1–2-х суток. Оно обусловлено кровоизлиянием в альвеолы вследствие градиента между низким давлением в легочных артериях дистальнее эмбола и нормальным — в концевых ветвях бронхиальных артерий.

Практически сразу появляется компенсаторная тахикардия, пульс приобретает нитевидный характер, у каждого четвертого больного может возникнуть мерцательная аритмия. Происходит быстрое падение АД. Циркуляторный шок развивается у 20–60% больных и обычно связан с массивной легочной окклюзией.

В зависимости от локализации тромба, болевой синдром может иметь характер ангинозоподобного, легочно-плеврального, абдоминального или смешанного. При эмболии основного ствола лёгочной артерии возникают рецидивирующие загрудинные боли, в некоторых случаях резкая боль с широкой иррадиацией напоминает таковую при расслаивающей аневризме аорты. Продолжительность боли может варьировать от нескольких минут до нескольких часов. Иногда наблюдаются боли стенокардического характера, сопровождающиеся ЭКГ-признаками ишемии миокарда в связи с уменьшением коронарного кровотока вследствие снижения ударного и минутного объемов.

Могут наблюдаться резкие боли в правом подреберье, сочетающиеся с парезом кишечника, икотой, симптомами раздражения брюшины, связанные с острым набуханием печени при правожелудочковой

недостаточности или развитием массивных инфарктов правого легкого. При развитии в последующем инфаркта легкого отмечаются острые боли в грудной клетке, усиливающиеся при дыхании и кашле; они сопровождаются шумом трения плевры.

При массивной или субмассивной ТЭВЛА в первые минуты формируется острое легочное сердце: набухание шейных вен, патологическая пульсация в эпигастральной области и во 2-м межреберье слева от грудины, расширение правой границы сердца, акцент и раздвоение II тона над легочной артерией, систолический шум над мечевидным отростком, повышение ЦВД, болезненное набухание печени и положительный симптом Плеша (надавливание на проекцию печени вызывает набухание шейных вен).

Кожные покровы приобретают бледную окраску (возможен пепельный оттенок), на ощупь влажные, холодные. На фоне малого выброса возникает гипоксия ЦНС: неадекватность поведения, психомоторное возбуждение.

Частый симптом ТЭВЛА — повышение температуры тела, возникающее обычно с первых часов заболевания. У большинства больных отмечается субфебрильная температура без ознобов, у меньшей части больных — фебрильная. Общая длительность лихорадочного периода составляет от 2 до 12 суток [2, 7, 9, 11, 12].

Диагностика ТЭВЛА

Селективная ангиопульмонография — наиболее информативный метод в диагностике ТЭЛА; характерны следующие признаки:

1. увеличение диаметра легочной артерии;
2. полное или частичное отсутствие контрастирования сосудов легкого на стороне поражения;
3. «размытый» или «пятнистый» характер контрастирования сосудов при множественной, но не полной обтурации долевых и сегментарных артерий;
4. дефекты наполнения в просвете сосудов при наличии единичных пристеночных тромбов;
5. деформация легочного рисунка в виде расширения и извитости сегментарных и долевых сосудов при множественном поражении мелких ветвей.
6. ангиографическое исследование обязательно должно включать как зондирование правых отделов сердца, так и ретроградную илеокавографию, позволяющую уточнить источни-

ки эмболии, которыми чаще всего являются флотирующие тромбы в подвздошной и нижней полых венах.

Вентиляционно-перфузионное сканирование лёгких. Для ТЭВЛА характерно наличие дефекта перфузии при сохраненной вентиляции пораженных сегментов легких. В зависимости от выраженности дефектов перфузии легочной ткани различают высокую (более 80%), среднюю (20–79%) и низкую (менее 19%) вероятность наличия ТЭВЛА.

Рентгенологические данные

Наиболее характерными признаками ТЭВЛА являются:

- выбухание легочного конуса (проявляется сглаживанием талии сердца или выступанием второй дуги за левый контур);
- расширение тени сердца вправо за счет правого предсердия;
- увеличение контуров ветви легочной артерии с последующим обрывом хода сосуда (при массивной ТЭЛА);
- резкое расширение корня легкого, его обрушенность, деформация;
- локальное просветление легочного поля на ограниченном участке (симптом Вестермарка);
- высокое стояние купола диафрагмы (в связи с рефлекторным сморщиванием легкого в ответ на эмболию) на стороне поражения;
- расширение тени верхней полых вен и непарных вен.

ЭКГ

Отмечаются неспецифические признаки перегрузки правых отделов сердца: картина S_r , Q_{III} , T_{III} которая состоит из глубокого зубца S в I стандартном отведении, глубокого зубца Q и инверсии зубца T в III отведении. Наблюдается увеличение зубца R в III отведении и смещение переходной зоны влево (в $V_4 — V_6$), расширение комплекса QRS в $V_1 — V_2$, а также признаки блокады правой ножки пучка Гиса.

Лабораторные данные неспецифичны. Может наблюдаться нейтрофильный лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом, лимфопения, относительный моноцитоз, увеличение СОЭ; повышение содержания ЛДГ; возможна умеренная гипербилирубинемия; увеличение содержания серомукоидов, гаптоглобина, фибрина; гиперкоагуляция [3, 5, 6, 11, 12].

Принципы лечения ТЭВЛА

Доврачебная и помощь при ТЭВЛА

1. Оказать реанимационное пособие при его необходимости.
2. Последовательно, внутривенно струйно ввести 10–20 тыс. ЕД гепарина, 10 мл 2,4% эуфиллина, 90–120 мг преднизолона.
3. При необходимости ввести наркотики, анальгетики, мезатон, норадреналин.
4. Записать ЭКГ, сделать рентгенографию органов грудной клетки.
5. При подтверждении диагноза начать терапию антикоагулянтами и тромболитиками.
6. Перевод и дальнейшее лечение в отделении интенсивной терапии и реанимации (ОРИТ).

Врачебная помощь

I. Поддержание жизни в первые минуты.

Включает в себя комплекс реанимационных мероприятий (ИВЛ в сочетании с непрямой массажем сердца).

II. Устранение патологических рефлекторных реакций.

Включает борьбу со страхом, болью. С этой целью используют:

- нейрелептаналгезию (НЛА), которая уменьшает гиперкатехоламинемия, улучшает реологические свойства крови — фентанил+дроперидол;
- гепарин применяется не только как антикоагулянт, но и как антисеротониновый препарат;
- для купирования артерио- и бронхоспазма используются препараты группы ксантинов, атропин, преднизолон.

III. Ликвидация тромба.

Может осуществляться консервативным и оперативным путём.

Консервативное лечение:

1. Тромболитическая терапия (ТЛТ, тромболитис).
2. Прекращение дальнейшего тромбообразования.

Для ТЛТ применяют активаторы фибринолиза: препараты стрептокиназы, стрептазы, урокиназы, альтеплазы. Тромболитики вводят через катетер, вводимый в легочную артерию.

При лечении стрептокиназой в первые 30 минут внутривенно вводят 250–300 тысяч ЕД., растворен-

ных в изотоническом растворе натрия хлорида или глюкозы. В последующие 72 часа продолжают введение со скоростью 100–150 ЕД. в час. Необходимо постоянно контролировать параметры свертывающей системы крови. Через 72 часа больному назначают гепарин, а затем переводят на прием непрямых антикоагулянтов (фенилин, варфарин).

Прекращение дальнейшего тромбообразования при отсутствии тромболитиков достигается использованием гепарина. В первые 24 часа заболевания необходимо ввести внутривенно 80–100 тысяч ЕД гепарина; в последующем в течение 7–10 суток введение данного препарата продолжается в более низких дозах.

IV. Купирование коллапса и шока.

Внутривенно вводится 400 мл реополиглюкина со скоростью 20–25 мл в минуту. При высоком ЦВД введение реополиглюкина противопоказано. Внутривенно капельно вводится допамин со скоростью 5–17 мкг/кг в минуту. При сохраняющемся коллапсе скорость введения повышается.

V. Снижение давления в малом круге.

С этой целью рекомендуются внутривенные инъекции папаверина гидрохлорида по 2 мл каждые 4 часа или но-шпы под контролем АД. Высшая суточная доза папаверина парентерально составляет 600 мг, т.е. 15 мл 2% раствора.

Внутривенно капельно вводится эуфиллин (аминофиллин) — 10 мл 2,4% раствора на 200 мл изотонического раствора натрия хлорида. Эуфиллин снижает давление в легочной артерии, обладает бронходилатирующим эффектом. Его вводят под контролем АД. При уровне систолического АД ниже 100 мм рт. ст. эуфиллина противопоказан.

VI. Оксигенотерапия. Ингаляции увлажненного кислорода проводят через носовые катетеры со скоростью 2–7 литров в минуту.

VII. Профилактика ТЭВЛА

Необходима своевременная диагностика и лечение тромбофлебита вен нижних конечностей, постепенное расширение постельного режима в послеоперационном периоде и у больных с сердечной патологией под прикрытием антиагрегантов.

Применяется имплантация зонтичного фильтра в инфраренальный отдел нижней полой вены. Эта операция показана при эмбологенных тромбозах илеокавального сегмента, когда невозможно выполнить эмболэктомию; при повторной эмболии в систему легочной артерии у больных с неизвестным источником эмболии; при массивной ТЭЛА [1, 4, 9, 11, 12].

Литература

1. *Котельников М. В.* Тромбоэмболия легочной артерии (современные подходы к диагностике и лечению).— М., 2002.
2. Неотложная кардиология. Под редакцией А. Л. Сыркина. «МИА», Москва, 2004.
3. Основы кардиологии. Д. Д. Тейлор. МЕДпресс-информ, 2004.
4. Первая медицинская помощь. Полный справочник. Под ред. Д. м. н., проф., члена-корр. РАЕ и РЭА Ю. Ю. Елисеева.— М.: издательство Эксмо, 2006, 768 с.
5. Рациональная фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний. Руководство для практикующих врачей. Под редакцией Е. И. Чазова и Ю. Н. Беленкова. Литтерра, Москва, 2005.
6. Руководство по кардиологии. Под редакцией Г. И. Сторожакова, А. А. Горбаченкова, Ю. М. Позднякова. В 4-х томах. Москва, 2002–2003.
7. Современные методы функциональной диагностики в кардиологии. Д. Д. Зотов, А. В. Гротова. Под редакцией Ю. Р. Ковалева. Фолиант, Санкт-Петербург, 2002.
8. *Спригинс Д.* Неотложная терапия: Практ. рук.: Пер. с англ.— М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 2000.— 336 с.— (В помощь практикующему врачу).
9. *Сумин С. А.* Неотложные состояния. / 3-е изд., переработанное и дополненное.— Москва: ООО «Медицинское информационное агентство», 2002.— 656 с.: ил.
10. Функциональная диагностика сердечно-сосудистых заболеваний. Ю. Н. Беленков, С. К. Терновой. М., Гэотар-Медиа, 2007.
11. *Яковлев В. Б., Яковлева М. В.* Венозные тромбоэмболические осложнения: диагностика, лечение, профилактика. // Рос. Мед. Вести — 2002.— № 2.
12. *Rodger M., Wells P. S.* Diagnosis of Pulmonary Embolism // *Thromb. Res.*— 2001.— Vol. 103.— P.225–238.