

Тромбоэмболия легочной артерии

Болдузева С.А.¹, Чурина М.В.¹, Фещенко М.А.¹, Цырульникова А.Н.², Грекова З.В.², Малаева Е.Г.²

¹Гомельская городская клиническая больница №3, Беларусь

²Гомельский государственный медицинский университет, Беларусь

Bolduzeva S.A.¹, Churina M.V.¹, Feshchanko M.A.¹, Tsyrulnikova A.N.², Grekova Z.V.², Malaeva E.G.²

¹Homel Municipal Clinical Hospital №3, Belarus

²Homel State Medical University, Belarus

Pulmonary embolism

Резюме. Венозные тромбоэмболические осложнения (ВТЭО), к которым относят тромбоз глубоких и подкожных вен, тромбоэмболию легочных артерий (ТЭЛА), остаются важнейшей проблемой клинической медицины и затрагивают профессиональную сферу врачей всех без исключения специальностей. Значение ВТЭО обусловлено их чрезвычайно высоким потенциальным риском для здоровья и жизни пациента. В кардиологии ТЭЛА является одной из довольно частых неотложных ситуаций.

Ключевые слова: тромбоэмболия легочной артерии, тромбоз глубоких вен, ривароксабан, антагонисты витамина К.

Медицинские новости. – 2020. – №6. – С. 59–61.

Summary. Venous thromboembolic complications include deep venous thrombosis, subcutaneous vein thrombosis and pulmonary embolism, remain the most important problem of clinical medicine and touch doctors professional sphere of all specializations. The meaning of venous thromboembolic complications is caused of high potential risk for health and life of a patient. Pulmonary embolism is a cause of urgent situations in cardiology.

Keywords: pulmonary embolism, deep vein thrombosis, rivaroxaban, vitamin K antagonist.

Meditsinskie novosti. – 2020. – №6. – P. 59–61.

Венозные тромбоэмболические осложнения (ВТЭО) занимают 3-е место среди заболеваний сердечно-сосудистой системы. Ежегодная встречаемость составляет 100–200 на 100 000 человек. Острая легочная эмболия – самое серьезное проявление венозной тромбоэмболии (ВТЭ) и основная причина смертности, заболеваемости и госпитализаций [4].

Источником тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) в 90% случаев служат тромбы, локализующиеся в глубоких венах нижних конечностей, тазовых, почечных и нижней полой венах [3]. ТЭЛА может быть условно подразделена на три группы: массивную, под которой обычно понимают эмболическое поражение легочного ствола и/или главных легочных артерий (окклюзия более половины сосудистого русла легких), субмассивную – при локализации тромбоемболов в нескольких долевыми легочных артериях либо многих сегментарных (окклюзия от 30 до 50% артериального русла легких), и тромбоэмболию мелких ветвей легочных артерий (с суммарным поражением менее 30% артериального русла легких). По клиническим данным о наличии массивной ТЭЛА говорят при возникновении стойкой артериальной гипотензии или шока либо при признаках дисфункции правого желудочка у пациентов с нормальным артериальным давлением (АД), о субмассивной – когда отсутствуют артериальная гипотензия и дисфункция правого желудочка [3].

В зависимости от выявляемых факторов риска и потенциальных причин ТЭЛА может быть разделена на первичную (наличие наследственных предрасполагающих факторов), вторичную (наличие приобретенных предрасполагающих факторов) и идиопатическую (при отсутствии выявляемых предрасполагающих факторов) формы [2].

Для подтверждения и/или исключения ТЭЛА следует ориентироваться на результаты КТ с контрастированием легочных артерий, вентилационно-перфузионную сцинтиграфию легких, компрессионную ультрасонографию вен нижних конечностей, а также на уровень D-димера в крови [3].

Более 50 лет для большинства пациентов с ТЭЛА стандартная терапия включала назначение нефракционированного гепарина, дополняемая антагонистом витамина К. Появление новых оральных антикоагулянтов, являющихся блокаторами Ха фактора или тромбина, ограничило стандартную терапию, включившую потребность введения инъекций и лабораторного мониторинга [1, 5]. Литературные данные последних лет показывают, что ривароксабан является эффективным и безопасным препаратом для профилактики венозной тромбоэмболии у пациентов после ортопедических операций, профилактики инфаркта головного мозга у лиц с фибрилляцией предсердий и лечения острого коронарного синдрома [6]. Программа EINSTEIN оценила эффективность использования

ривароксабана как препарата антикоагулянтной терапии лечения тромбоза глубоких вен и тромбоэмболии вместо гепарина и антагониста витамина К [6].

У пациентов, рандомизированных к приему ривароксабана, доза препарата в первые 3 недели, когда вероятность рецидива венозных тромбоэмболических осложнений особенно высока, составляла 15 мг 2 раза в сутки. В последующее ее уменьшали до 20 мг 1 раз в сутки [4].

Ниже представлен анализ клинических случаев.

1. ТЭЛА на фоне острого тромбоза глубоких вен у мужчины 39 лет, госпитализированного 25.07.18 в отделение интенсивной терапии и реанимации Гомельской городской клинической больницы №3.

2. ТЭЛА из неуточненного источника у женщины 60 лет, госпитализированной 10.09.18 в отделение интенсивной терапии и реанимации Гомельской городской клинической больницы №3.

Мужчина Н., 39 лет, доставлен в приемное отделение Гомельской городской клинической больницы №3 бригадой скорой медицинской помощи 25.07.18 с жалобами на боль в эпигастрии, правом подреберье, тошноту, однократную рвоту, сердцебиение, одышку в состоянии покоя. Со слов пациента, боль в эпигастрии беспокоит в течение 3 дней. За день до поступления отмечалось повышение АД до 160/100 мм рт. ст., приступы сердцебиения до 120 ударов в 1 минуту, потеря сознания. Объективно общее состояние

средней степени тяжести. Кожные покровы бледные, влажные, субконъюнктивальное кровоизлияние обоих глаз. Сердце: тоны приглушены, ритмичные. АД – 90/70 мм рт. ст., ЧСС – 112 ударов в 1 минуту. Легкие: дыхание везикулярное, ослаблено, ЧД – 22 в 1 минуту. SPO₂ – 97%. Язык сухой, обложен белым налетом. Живот мягкий, напряжен, болезненный в правом подреберье. Симптом Мерфи и Кера положительный. Перитонеальные симптомы отрицательные. Стул и диурез в норме.

В приемном отделении осмотрен неврологом – острой патологии не выявлено. Выполнены Rg ОГК – патологии не выявлено, Rg ОБП – горизонтальных уровней и свободного газа не выявлено.

УЗИ ОБП: полип желчного пузыря? Инфильтрат желчного пузыря? Реактивные изменения стенки желчного пузыря? Гепатомегалия. Диффузные изменения в печени, поджелудочной железе. Признаки застоя в системе НПВ (22/20 мм). Гидроперитонеум.

Общий анализ крови: лейкоциты – $14,8 \times 10^9/\text{л}$, гемоглобин – 153 г/л, эритроциты – $4,43 \times 10^{12}/\text{л}$, глюкоза – 8,4 ммоль/л.

Общий анализ мочи: цвет светло-желтый, реакция кислая, глюкоза отрицательная, белок – 1,75 г/л, кетоновые тела отрицательные, эпителий плоский 1–2, эритроциты – 1–3, лейкоциты – 4–6, амилаза – 1196.

Выставлен предварительный диагноз: острый холецистит.

Пациент госпитализирован в хирургическое отделение, где его состояние резко ухудшилось (потерял сознание, АД снизилось до 80/60 мм рт. ст.), в связи с чем пациент переведен в отделение ИТАР.

УЗИ вен нижних конечностей: острый тромбоз глубоких вен левой нижней конечности.

КТ ОГ: ТЭЛА крупных, средних, мелких ветвей, легочная гипертензия, двусторонний гидроторакс.

ЭХО-КГ: клапанный аппарат не изменен. Сепарация листков перикарда по ЗСЛЖ до 7 мм, по ПСПЖ до 5 мм. В проекции правого предсердия – гиперэхогенное лентовидное образование до 6 см, в полости левого предсердия – аналогичное образование, пролобирующее в полость левого желудочка, до 3 см, флотирующее с током крови, с высокой вероятностью эмбологенности. Выпот

в плевральных полостях. Регургитация на ТК 4 ст, МК II степени, АоК 1 ст, КЛА 1–2 ст. Значительная дилатация правых камер сердца, ствола ЛА. Признаки гипертрофии ЛЖ. Гидроперикард. Гидроторакс. Выраженная легочная гипертензия (60 мм/Hg). Глобальная систолическая функция миокарда снижена, ФВ по Симпсону 42%.

Учитывая данные дообследования пациента, выставлен клинический диагноз: ТЭЛА, высокая клиническая вероятность. Подострое легочное сердце. Н2А (МКК). Острый тромбоз глубоких вен левой нижней конечности.

Назначено следующее лечение: клексан 1,0 п/к 2 раза/сутки, варфарин 2,5 мг 2 таб./сутки, под контролем МНО и АЧТВ. На 2-е сутки лечения отмечается снижение тромбоцитов до $20 \times 10^9/\text{л}$, в связи с чем отменены клексан и варфарин, пациент переведен на прием ривароксабана 15 мг 1 таблетка 2 раза/сутки.

Гемостазиограмма: антитромбин III – 113,7, гомоцистеин – 13,0, протеин С – 79,3.

Контрольное УЗИ вен нижних конечностей на 12-е сутки: признаки тромбоза (илеофemorального) с признаками реканализации.

ЭХО-КГ на 20-е сутки: ранее выявленное образование в полости ПП до 4 см, лентовидной формы, гиперэхогенной структуры, флотирующее с током крови. ФВ по Симпсону 54%. Нормокинез. Регургитация на МК I степени, АоК 1 ст, ТК 2 ст, ТК 2 ст. СДЛА 38 мм/Hg. Жидкость в полости перикарда не выявлена.

ЧП ЭХО-КГ на 24-е сутки: в области овальной ямки лоцируется открытое овальное окно с шириной канала до 4 мм. Канал частично заполнен тромботическими массами, определяется пристеночный лево-правый сброс до 1–2 мм при ЦДК. Тромботические массы фиксированы вдоль МПП на широком основании (до 1,6 см) и продолжают в полость ПП двумя лентовидными структурами длиной до 2 и 5,3 см, толщиной до 7 и 11 мм соответственно. Наиболее длинная головка тромба флотирует в полость ПП, соприкасаясь со стенками ПП и створками ТК (без признаков обструкции). В области легочных вен достоверно не фиксированы. В ВПЖ дополнительные образования достоверно не выявлены. Отмечается явная положительная динамика по данным ЭХО-КГ.

Женщина N., 60 лет, самостоятельно обратилась 10.09.18 в приемное отделение Гомельской городской клинической больницы №3 с жалобами на одышку при малейшей физической нагрузке, кашель, повышение температуры тела, которые появились с 05.09.18. Из анамнеза известно, что длительно страдает артериальной гипертензией, сахарным диабетом 2-го типа.

Объективно общее состояние средней степени тяжести. Кожные покровы бледные. Сердце: тоны приглушены, ритмичные. АД – 120/80 мм рт. ст., ЧСС – 80 в 1 минуту. Легкие: дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧД – 20 в 1 минуту. Живот мягкий, безболезненный. Стул и диурез в норме. Пастозность голеней.

Предварительный диагноз: ТЭЛА, высокая клиническая вероятность. Тромб ЛП. Подострое легочное сердце. Н2А. МАРС: ООС? Артериальная гипертензия II степени, риск 4. Сахарный диабет 2-го типа. Пациентка госпитализирована в ИТАР.

ЭХО-КГ: кальциноз створок МК, АоК. Регургитация на АоК 1 ст, МК I степени, КЛА 1–2 ст, ТК 4 ст. СДЛА 76 мм/Hg. Дилатация ПЖ, ПП, ЛА, восходящего отдела аорты. Признаки гипертрофии ЛЖ. ДДЛЖ 1 тип. Незначительное количество жидкости в перикарде. Выраженная легочная гипертензия. Глобальная систолическая функция миокарда удовлетворительная. В полости ЛП по передней створке МК – лентовидное образование 15–18 мм.

УЗИ вен нижних конечностей: острый тромбоз не выявлен.

Rg ОГК: патологии не выявлено.

УЗИ ОБП: признаки жировой дистрофии печени, поджелудочной железы. Признаки нефросклероза.

УЗИ органов малого таза: инволютивные изменения матки.

Гемостазиограмма: D-димеры 2347.

Назначено лечение: ривароксабан 15 мг 1 таблетка 2 раза/сутки.

ЭХО-КГ на 7-е сутки: кальциноз створок МК, АоК. Регургитация на АоК 1 ст, МК II степени, КЛА 1–2 ст, ТК 3–4 ст. СДЛА 54 мм/Hg. Дилатация правых отделов сердца, ЛЖ, ЛП, ствола ЛА, восходящего отдела аорты. Признаки гипертрофии ЛЖ. ДДЛЖ 1 тип. Выраженная легочная гипертензия. Глобальная систолическая функция миокарда удов-

летворительная. Жидкости в полости перикарда не выявлено. В полости ЛП визуализируется гиперэхогенное линейное образование до 15 мм, флотирующее с током крови. Убедительных данных, указывающих на дефект МПП, не выявлено. Терапия ривароксабаном была продолжена. Пациентка отмечала улучшение состояния, уменьшился кашель, интенсивность одышки.

ЭХО-КГ на 14-е сутки: кальциноз створок МК, АоК. Регургитация на АоК 1–2 ст, МК I–II степени, КЛА 2 ст, ТК 3 ст. СДЛА 41 мм/Hg. Признаки гипертрофии ЛЖ. Дилатация всех камер сердца. Умеренная легочная гипертензия. Глобальная систолическая функция миокарда удовлетворительная. Жидкость в полости перикарда не выявлена. Дилатация всех камер сердца. Ранее выявленное образование в полости ЛП до 10 мм.

ЭХО-КГ на 18-е сутки: кальциноз створок МК, АоК. Регургитация на АоК

1 ст, МК I–II степени, КЛА 1–2 ст, ТК 2 ст. СДЛА 36 мм/Hg. Признаки гипертрофии ЛЖ. Дилатация правых отделов сердца, ЛЖ, ЛП, ствола ЛА, восходящего отдела аорты. ДДЛЖ 1 тип. Умеренная легочная гипертензия. Глобальная систолическая функция миокарда удовлетворительная. Жидкость в полости перикарда не выявлена. Ранее обнаруженное образование не визуализируется.

Пациентка выписана домой 28.09.19, рекомендован прием ривароксабана 15 мг 1 таблетка 2 раза/сутки с последующим переходом на ривароксабан 20 мг 1 таблетка 1 раз/сутки.

Анализируя изложенные выше клинические случаи, можно сделать выводы, что применение новых оральных антикоагулянтов, в данном случае ривароксабана:

1) упрощает рутинный лабораторный контроль выраженности антикоагулянтного эффекта;

2) дает положительный тромболитический эффект;

3) увеличивает приверженность пациента к приему оральных антикоагулянтов;

4) уменьшает сроки госпитализации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аверков О.В., Тюлькина Е.Е., Павликов Е.П. // Русский мед. журнал. – 2015. – №27. – С.1633–1637.
2. Пристром А.М., Тябут Т.Д., Сукало Е.А. и др. Тромбоземблия легочной артерии: Учебно-методическое пособие. – Минск, 2011. – 56 с.
3. Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбоземблических осложнений. – М., 2015.
4. ТЭЛА. Рекомендации ESC по диагностике и ведению пациентов с острой эмболией системы легочной артерии, 2014.
5. Явелов И.С. // Трудный пациент. – 2015. – №4.
6. Oral Rivaroxaban for the Treatment of Symptomatic Pulmonary Embolism, 2012. <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1113572>

Поступила 08.09.2019 г.