

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1992

УДК 616.131-005.6/7-06:616.11-002.15

*И. Г. Даниляк, О. А. Ростиславина, Н. И. Ромашова, М. Б. Хуцишвили,  
А. Д. Пальман*

## СЛУЧАЙ РЕЦИДИВИРУЮЩЕЙ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ, ОСЛОЖНИВШЕЙСЯ ЭКССУДАТИВНЫМ ПЕРИКАРДИТОМ

Кафедра внутренних болезней № 2 1-го лечебного факультета ММА им. И. М. Сеченова

Перикардит, этиологически связанный с тромбоэмболией легочной артерии (ТЭЛА), был описан еще в 1932 г. [15], однако в публикациях отечественных авторов, посвященных ТЭЛА, среди возможных ее осложнений перикардит не упоминается [2, 5, 6, 7, 11, 13]. Отсутствует ТЭЛА как причина развития перикардита и в его современных классификациях [1, 12]. Однако, по данным Н. Schinko et al. (1988), специально изучавших эту проблему, 10 % перикардитов возникают вследствие ТЭЛА. Незнание этого широким кругом врачей приводит к ошибочному диагнозу и, как следствие этого, к неправильной терапевтической тактике. Приводим наше наблюдение.

Больной Б., 53 лет, электромонтер, был направлен в клинику на консультацию по поводу диагностированной у него бронхиальной астмы, быстро прогрессирующего течения, рефрактерной к проводимой бронхорасширяющей и глюкокортикоидной терапии. Уже во время первого осмотра больного в амбулатории 26.10.90 г. обращали на себя внимание выраженная одышка при небольшой физической нагрузке, цианоз слизистых, отеки левой голени. В легких слева ниже угла лопатки определялось укорочение перкуторного звука, некоторое ослабление дыхания, небольшое количество влажных хрипов. На остальном протяжении выслушивалось жесткое дыхание и рассеянные сухие хрипы. В связи с указанием в анамнезе больного на перенесенный тромбофлебит, наличие расширенных вен голени, отеки левой голени обнаруженная аускультативная картина в легких была расценена как возможная инфарктная пневмония на фоне обострения хронического тромбофлебита, в связи с чем он был госпитализирован в клинику.

При поступлении в клинику больной предъявлял жалобы на одышку при минимальных нагрузках и в покое, приступы удушья, сопровождающиеся свистящим дыханием и плохо купирующиеся бронхорасширяющими препаратами, кашель с небольшим количеством мокроты.

Считает себя больным с мая 1989 г., когда временами стали возникать приступы затрудненного дыхания, усиливавшиеся в положении лежа и после еды. В поликлинике по месту жительства был поставлен диагноз хронический бронхит, лечение которого не улучшило состояния больного. В ноябре он был госпитализирован. В больнице был поставлен диагноз бронхиальная астма и назначено лечение эуфиллином в/в, полкортолоном (3 табл. в сутки), астмопентом. Постепенно состояние больного улучшилось, и в конце декабря

он был выписан с рекомендацией принимать поддерживающую дозу глюкокортикоидов (1 табл. в сутки). В начале января 1990 г. внезапно появились резкие боли в правой голени на фоне имевшегося у больного варикозного расширения вен голени и уплотнения в виде «шнура» в области правого бедра, в связи с чем он был госпитализирован в сосудистое хирургическое отделение, где в результате обследования был выявлен и удален флотирующий тромб из правой бедренной вены. После операции общее состояние больного ухудшилось: резко усилилась одышка, появились приступы удушья, кашель, повысилась температура до фебрильных цифр. На рентгенограммах пневмония не была обнаружена. Проводилось лечение гепарином, курантилом, тренталом, реополиглюкином, полкортолоном (5 табл. в сутки), бронхорасширяющими препаратами. В феврале выписан с улучшением. В июле вновь резкое ухудшение состояния: нарастала одышка, появились приступы удушья, несмотря на постоянный прием 2 таблеток полкортолона и ингаляций беродуала. Госпитализирован в пульмонологическое отделение. Назначенное лечение (полкортолон 4 табл. в сутки, в/м введение кеналга-40, в/в вливания эуфиллина, ингаляции беродуала) не улучшило состояние больного. У него появился отек левой ноги и уплотнение в виде «шнура» в области бедра, поднялась температура до 38,7 °С. Был диагностирован илиофemorальный тромбоз. Лечение гепарином, затем фенилином, тренталом, курантилом, реополиглюкином привело к купированию сосудистой патологии. Однако продолжала беспокоить выраженная одышка, приступы затрудненного дыхания, по поводу чего и был направлен на консультацию в клинику.

Из анамнеза известно, что в течение многих лет у больного имеется варикозное расширение вен голени. В 1968 г. перенес пневмонию.

При поступлении 30.10.90 г. состояние средней тяжести. Из-за усиления одышки в горизонтальном положении предпочитает сидеть. Число дыханий 26 в минуту. Цианоз слизистых, акроцианоз. На правом бедре послеоперационный рубец. Варикозное расширение вен голени. Преимущественный отек левой голени. Над легкими слева ниже угла лопатки участок укорочения перкуторного звука, ослабленное дыхание. На остальном протяжении перкуторный коробочный звук, рассеянные сухие хрипы.

Размеры сердца увеличены, тоны глухие. Пульс 76 уд/мин. АД — 120/80 мм рт. ст. Анализ крови: Hb — 122 г/л, эр.  $4 \cdot 10^{12}$ /л, л.  $11 \cdot 10^9$ /л, п. 3,5 %, с 60 %, л имф. 27 %, э. 7,5 %, м. 2 %, СОЭ 30 мм/ч. СРБ ++,  $\alpha_2$ -глобулины 13 %, фибриноген — 15 мг/мл. Коагулограмма: увеличение фибриногена, снижение фибринолиза. Анализ мокроты: лейкоциты 20 в п/зр., из них 10—12 эозинофилов.

Рентгенография грудной клетки (31.10.90 г.): диафрагма уплощена, расположена на уровне VII ребра. Справа уплотнение плевры малой и главной щели. Слева по наружной груд-

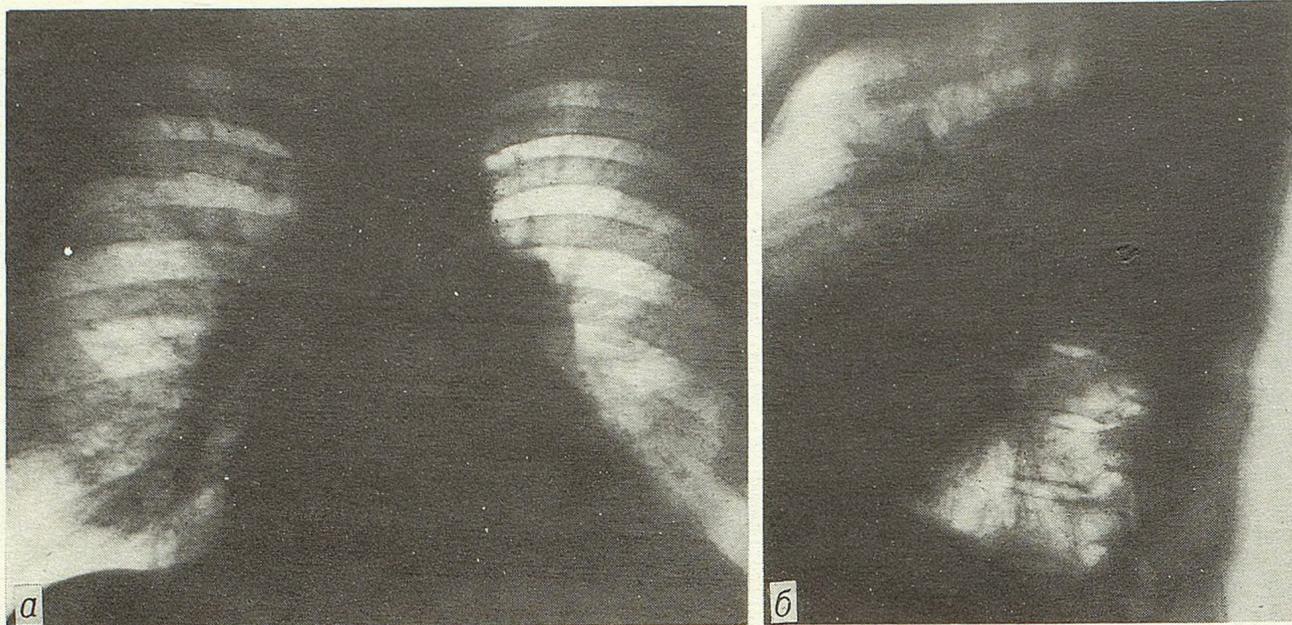


Рис. 1. Рентгенограмма больного Б. в прямой (а) и боковой (б) проекциях.

Инфарктная пневмония в нижней доле левого легкого, увеличение поперечника сердца.

ной стенке плеврокостальные наслоения, междолевая плевра уплотнена. Над диафрагмой слева определяется участок уплотнения неправильной формы, подозрительный на инфаркт легкого. Сердце увеличено за счет правого и левого желудочка. Аорта расширена. Рентгенограммы были проконсультированы проф. Л. Д. Линденбрatenом, который диагностировал у больного тромбоэмболию легочной артерии и инфарктную пневмонию (рис. 1).

ЭКГ (30.10.91 г.): синусовый ритм. ЧСС — 94 уд/мин. Умеренные изменения миокарда левого желудочка (отрицательный зубец Т в  $V_1$ , сглаженные зубцы Т в I,  $V_{2-4}$  отведениях).

Пневмотахометрия: мощность вдоха 3,2 л/с., мощность выдоха 2 л/с; после беротека соответственно 3,8 и 2 л/с.

Консультация сосудистого хирурга: у больного посттромбофлебитический синдром, хронический тромбофлебит глубоких вен левой голени, варикозное расширение вен ног. Назначен фенилин.

На основании вышеизложенного больному был поставлен диагноз: Хронический тромбофлебит глубоких вен левой голени, посттромбофлебитический синдром, варикозное расширение вен ног. Рецидивирующая тромбоэмболия легочной артерии. Инфарктная пневмония. Бронхиальная астма в фазе умеренно выраженного обострения.

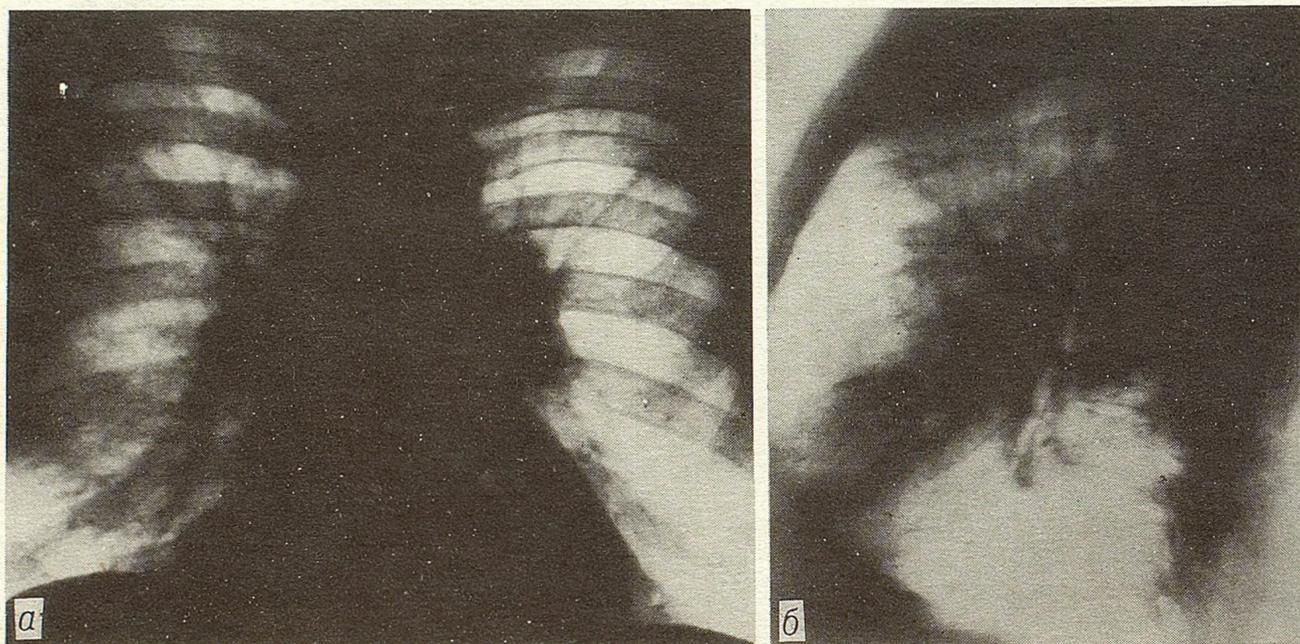


Рис. 2. Рентгенограмма больного Б. через 20 дней в прямой (а) и боковой (б) проекциях.

Уменьшение инфильтрации в нижней доле слева, значительное уменьшение поперечника сердца.

Проводилось лечение фенилином по 1 табл. 2 раза в день под контролем протромбинового времени, бекотидом по 50 мг 4 раза в день, беродуалом (2—3 ингаляции в сутки), теопэком по 300 мг утром и на ночь, аевитом. Кроме того была назначена диета с ограничением соли, возвышенное положение левой ноги.

Постепенно состояние больного улучшилось: значительно уменьшилась одышка, исчезли приступы удушья, уменьшилось количество сухих хрипов, исчезли притупление перкуторного звука и ослабленное дыхание в зоне поражения, а также отек левой голени. Нормализовался анализ крови. По данным пневмотахометрии существенно улучшилась бронхиальная проходимость (мощность выдоха 3,5 л/с, вдоха 5 л/с).

21.11.90 г. была сделана повторная рентгенография легких (рис. 2), которая, наряду с выраженной положительной динамикой в легких (уменьшение участка уплотнения легочной ткани), выявила значительное уменьшение поперечника сердца. Последнее обстоятельство позволило предположить наличие жидкости в полости перикарда, что было подтверждено ЭхоКГ-исследованием, обнаружившим экссудативное пространство. Заключение по результатам УЗИ сердца: расширение полости правого желудочка, дополнительное количество жидкости в полости перикарда.

Была выявлена положительная динамика ЭКГ: ЧСС 72 уд/мин, увеличение зубца Т в I, V<sub>2-4</sub> отведениях, появление положительного зубца Т в V<sub>1</sub>.

Ретроспективный анализ данных клинического обследования больного, динамики рентгеновского исследования и результатов эхокардиографии позволил диагностировать экссудативный перикардит, возникновение которого мы связали с имевшей место повторной ТЭЛА и инфарктной пневмонией. Не исключено, что бронхообструктивный синдром и приступы удушья также были обусловлены ТЭЛА, о чем могут свидетельствовать усиление бронхообструктивного синдрома при обострении сосудистой патологии, значительное улучшение бронхиальной проходимости и исчезновение приступов астмы по мере ликвидации инфарктной пневмонии и экссудативного перикардита на фоне относительно небольшой противостатической терапии (ингаляционные глюкокортикоиды, теопэк), в то время как ранее проводившаяся массивная терапия (4—5 табл. полькортолона в сутки, инъекции кеналога-40, активная бронхорасширяющая терапия) оказалась неэффективной.

Возникновение перикардита вследствие ТЭЛА не является редкостью и наблюдается в 6,6 % случаев этой патологии [14]. Что касается патогенеза такого перикардита, обсуждаются возможные иммунные механизмы его развития по аналогии с синдромом Дресслера. Аллергический синдром при инфаркте легкого описал П. М. Злочевский (1967). Обнаружение антител к миокарду у больных ТЭЛА также подтверждает высказываемое предположение [4, 8]. По нашему мнению, в основе патогенеза перикардита лежит универсальная реакция организма — формирование иммунной реакции в ответ на первичное повреждение тканей [2, 12]. Однако остается неясным, почему при ТЭЛА может возникнуть изолированно перикардит. Возможно, этому способствует трение листков перикарда в результате быстрого перерастяжения правых отделов сердца и дилатации

легочного ствола в случаях массивной ТЭЛА [9]. В. С. Савельев и др. (1990) отмечают, что во время эмболэктомии из легочной артерии часто бывает трудно вскрыть перикард, так как он «тампонируется» перерастянутыми правыми отделами сердца.

Вопрос о лечении перикардита при ТЭЛА также мало изучен. Н. Schinko et al. (1988) достигали хорошего терапевтического эффекта при лечении таких больных антикоагулянтами и в некоторых случаях глюкокортикоидами. Аналогичная терапия оказалась эффективной и в нашем случае.

Итак, знание о перикардитах, обусловленных ТЭЛА, настороженность врача в отношении возможности его развития у этих больных, позволяют своевременно диагностировать это серьезное осложнение и оказать больному адекватную терапевтическую помощь.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Гогин Е. Е. Болезни перикарда // Руководство по кардиологии.— М.: Медицина, 1982.— Т. 3.— С. 215.
2. Злочевский П. М. Тромбоэмболия легочной артерии.— М.: Медицина, 1978.
3. Злочевский П. М. Аллергический синдром при инфаркте легкого // Актуальные вопросы клинической медицины.— М., 1967.— С. 51.
4. Здор-Л. В. Диагностическая информативность некоторых аутоиммунных реакций при крупноочаговом инфаркте миокарда, остром панкреатите, тромбоэмболии ветвей легочной артерии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Запорожье, 1985.
5. Кушелевский Б. П., Рождественская Е. Д. Тромбозы и эмболии легочной артерии // Основы пульмонологии.— М.: Медицина, 1976.— С. 194.
6. Некласов Ю. Ф. Тромбоэмболия легочной артерии // Руководство по пульмонологии.— Л.: Медицина, 1984.— С. 388.
7. Палеев Н. Р., Царькова Л. Н., Черейская Н. К. Легочные гипертензии при заболеваниях легких // Болезни органов дыхания.— М.: Медицина, 1989.— Т. 3.— С. 245.
8. Поливанов Э. Г. Иммунологические изменения у больных тромбоэмболией легочной артерии // Вопросы патогенеза и клиники аллергических заболеваний.— М., 1975.— С. 75.
9. Савельев В. С., Яблоков Е. Г., Кириенко А. И. Массивная тромбоэмболия легочной артерии.— М.: Медицина, 1990.
10. Теодори М. И. Об остром идиопатическом / неспецифическом / перикардите // Клин. мед.— 1962.— № 5.— С. 61.
11. Ферстрате М., Фермилен Ж. Тромбозы: Пер. с англ.— М.: Медицина, 1986.
12. Braunwald E. Pericardial disease // Harrison's Principles of Internal Medicine.— 10-th Ed.— New York, 1983.— P. 1458.
13. Moser K. M. Pulmonary thromboembolism // Ibid.— P. 1561.
14. Schinko H., Bischof H. P., Hügel H. E. Lungenembolie und Peri-(Epi-) Karditis // Prax. Klin. Pneumol.— 1988.— Bd 42, N 7.— S. 559.
15. Wermer P. (1932) — cit. Schinko H., Bischof H. P., Hügel H. E.

Поступила 03.02.92