Случай успешной интенсивной терапии у больного с рецидивирующей тромбоэмболией мелких ветвей легочной артерии

Д.В.Садчиков, А.Ю.Богородский, Е.Е.Зеулина

ГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И.Разумовского» Минздрава России: 410012, Саратов, ул. Большая Казачья, 112

Резюме

Несмотря на значительные успехи современной медицины, тромбоэмболические осложнения по-прежнему представляют глобальную медико-биологическую проблему, являясь основной причиной смерти и инвалидизации больных в Российской Федерации. Тромбозы глубоких вен нижних конечностей являются основной причиной развития различных форм тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) – от асимптоматических до фатальных. Особую проблему представляют рецидивирующие формы тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии (МВЛА). В то же время > 50 % тромботических эпизодов в венозном русле протекают бессимптомно и обнаруживаются впоследствии при развитии таких осложнений, как ТЭЛА, хроническая венозная недостаточность и, к сожалению, достаточно часто – при аутопсии. В представленном клиническом наблюдении описан случай успешной интенсивной терапии больного с рецидивирующей тромбоэмболией МВЛА.

Ключевые слова: тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии, интенсивная терапия.

DOI: 10.18093/0869-0189-2015-25-6-743-746

A case of successful intensive care for a patient with recurrent non-massive pulmonary embolism

D.V.Sadchikov, A.Yu.Bogorodskiy, E.E.Zeulina

V.I.Razumovskiy Saratov State Medical University, Healthcare Ministry of Russia: 112, Bol. Kazach'ya str., Saratov, 410012, Russia

Summary

Despite recent significant advances thromboembolic complications remain a great problem as the main cause of death and disability of patients in the Russian Federation. Deep vein thrombosis of the lower limbs is the main cause of pulmonary embolism with asymptomatic to fatal clinical course. A particular problem is recurrent non-massive pulmonary embolism. At the same time more than half of venous thrombotic episodes are asymptomatic and diagnosed later, when complications, such as pulmonary embolism or chronic venous insufficiency, develop. Commonly, the first diagnosis of these complications is made on autopsy. A clinical observation of successful intensive care for a patient with recurrent non-massive pulmonary embolism is described in this article.

Keywords: non-massive pulmonary embolism, intensive care.

Под термином «тромбоэмболия легочной артерии» (ТЭЛА) понимают окклюзию приводящего сосуда эмболом, образовавшимся в венах большого круга кровообращения или в правых полостях сердца. В специальном докладе Всемирной организации здравоохранения ТЭЛА признана одним из самых распространенных сердечно-сосудистых осложнений в Америке и Европе [1]. ТЭЛА – 3-я по частоте причина смерти после инфаркта миокарда и инсульта, которая без оказания своевременной медицинской помощи превышает 30 %, а при массивном поражении достигает 70 %, тогда как при своевременно начатой интенсивной терапии летальность колеблется от 2 до 8 % [2].

В Российской Федерации обобщенные данные о частоте тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии (МВЛА) отсутствуют: приводимые в литературе цифры отражают результаты исследований в отдельных лечебных учреждениях. Точно подсчитать распространенность ТЭЛА и ее осложнения трудно по ряду причин. Во-первых, почти в 50 % случаев данное осложнение протекает незаметно. Во-вторых, симптоматика ТЭЛА неспецифична, что часто приводит к установлению ошибочного диагноза. В-третьих, лабораторные и инструментальные методы исследования, применяемые для диагностики ТЭЛА в общеклинической практике, характеризуются невысокими показателями чувствительности и специфичности. Инструментальные методы обследования больных с ТЭЛА, имеющие высокую диагностическую специфичность, не всегда доступны. При проведении аутопсии лишь тщательное прицельное изучение просвета легочных сосудов позволяет обнаружить мелкие эмболы или остаточные признаки хронической эмболии МВЛА.

В то же время статистические данные, основанные на результатах вскрытий, в известной мере относительны: эмболии, найденные на аутопсии и не распознанные при жизни, могли возникать уже при терминальной стадии других состояний, явившихся причиной смерти; с другой стороны, не учитываются эмболии, не приводящие к летальному исходу. Достоверных морфологических критериев, позволяющих надежно дифференцировать тромбоэмбо-

лы, находящиеся на разных стадиях организации, от тромбов, первично сформировавшихся в легочной артерии, не существует [3].

В работе *J.Widimsky* [4] имеется ссылка на результаты исследования, в ходе которого было выявлено, что у 15 % пациентов с ТЭЛА ранее отмечено ≥ 2 эпизодов тромбоэмболии. У больных, получавших лечение в связи с ТЭЛА, признаки рецидивирования в течение первых 2 нед. имели место в 20 % наблюдений.

Подавляющее большинство тромбоэмболов локализуется в глубоких венах нижних конечностей: илиокавальном или подвздошно-бедренном сегментах. При этом, как правило, формируются флотирующие (плавающие) тромбы, имеющие единственную точку фиксации в своем дистальном сегменте. Остальная часть расположена свободно и флотирует в просвете вены, легко фрагментируясь, например, при перемене положения тела. Флотирующий тромб обычно формируется в венах меньшего калибра и процесс тромбообразования распространяется проксимально в более крупные сосудистые сегменты: из глубоких вен голени – в подколенную вену, затем в бедренную, и выше, в подвздошную, а затем и нижнюю полую вены [5].

Размеры тромбоэмболов определяют их локализацию в приводящих сосудах легочной артерии. По данным разных авторов, эмболизация ствола и главных ветвей легочной артерии встречается в 50 % случаев, долевых и сегментарных – в 20 %, МВЛА – в 28 %. Одновременное поражение артерий обоих легких достигает 65 % из всех случаев ТЭЛА, в 25 % поражается только правое, а в 10 % – только левое легкое, нижние доли поражаются в 4 раза чаще, чем верхние доли [6, 7].

Степень нарушений центральной гемодинамики и газообмена прямо пропорциональна степени распространенности окклюзии артериального русла легких, при этом легочная артериальная гипертензия, по данным ангиографии, возникает при обструкции сосудистого русла на 25–30 % и становится клинически значимой при 50 %. Коллапс возникает при закрытии > 70 % сосудистого русла [8].

Достоверная прижизненная диагностика ТЭЛА стала возможной с появлением рентгеноконтрастного исследования сосудов. Первое исследование сосудов легких с введением контрастного вещества через катетер в сердце выполнено *E.Moniz, L.Carvalho* и *A.Lima* в 1931 г.; метод назван ангиопневмографией. С этого момента происходит стремительное развитие данного метода как диагностического эталона ТЭЛА. Появление спиральных рентгеновских томографов позволило ускорить процесс исследования и увеличить разрешающую способность системы сканирования. Данный метод имеет ряд неоспоримых преимуществ: неинвазивность, быстрота выполнения и возможность выявления патологии в паренхиме легких. На сегодняшний день ангиопульмонография продолжает оставаться «золотым стандартом» при верификации диагноза ТЭЛА.

Таким образом, ТЭЛА продолжает оставаться одной из важнейших проблем клинической медицины. При своевременной диагностике и интенсивном лечении регрессируют основные механизмы и причины прогрессирования обструктивного синдрома, клинических проявлений сердечной и дыхательной недостаточности.

Клинический пример

Больной У. 38 лет 25.02.15 поступил в лечебно-профилактическое учреждение Саратова. Обратился на 5-е сутки от начала заболевания с жалобами на чувство тяжести, распирания, жара на уровне правого бедра и правой голени, повышение температуры тела до 38,0° С. Самостоятельно не лечился.

Из анамнеза заболевания известно, что около 1 мес. назад перенес закрытую травму капсульно-связочного аппарата правого коленного сустава. Гемартроз. Лечился в отделении травматологии, где проводились противовоспалительная терапия неспецифическими противовоспалительными препаратами, физиотерапевтическое лечение, гипсовая иммобилизация. Больному была выполнена пункция правого коленного сустава, удалено 50,0 мл синовиальной жидкости, интенсивно окрашенной кровью.

На основании описанных жалоб и клинической картины правостороннего феморального флеботромбоза, осложненного острым нарушением венозного оттока правой нижней конечности, пациент госпитализирован в отделение сосудистой хирургии. При осмотре: больной в активном сознании, контактен, адекватен; гиперстенического типа телосложения, индекс массы тела – 26,6 кг / см^2. Кожный покров обычной окраски, умеренно влажный, теплый на ощупь. Губы и ногтевые ложа розовые. Аксиллярная температура 37,0° С. Форма грудной клетки – гиперстеническая, отмечалось участие обеих половин грудной клетки в акте дыхания. Частота дыхания (ЧД) – 18 в минуту. При сравнительной перкуссии – легочный звук, при аускультации – дыхание везикулярное, несколько ослаблено в заднебазальных отделах с обеих сторон, тахипноэ при разговоре не отмечалось. Артериальное давление (АД) 135 и 90 мм рт. ст. Частота сердечный сокращений – 94 в минуту, при аускультации тоны сердца звучные, ясные, ритмичные. Верхушечный толчок ограниченный, резистентный, пальпируется в V межреберье на 1 см кнутри от левой срединно-ключичной линии. Перкуторные границы сердца: правая – по правому краю грудины, верхняя – по верхнему краю III ребра, левая совпадает с верхушечным толчком. Локальный статус: окружность правой нижней конечности увеличена относительно левой за счет диффузного отека мягких тканей, умеренно болезненная, отмечается легкая цианотичность, горячая на ощупь. Отмечается компенсаторное расширение рисунка подкожных вен правой нижней конечности. Пульсация бедренной и подколенной артерий сохранена, патологических шумов в проекции бедренной, подколенной артерий, расстройств чувствительности не отмечалось, движения в правом коленном суставе ограниченной амплитуды, болезненные. Проведены общеклинические исследования, дуплексное сканирование вен нижних конечностей. Результат дуплексного сканирования вен нижних конечностей: феморальный флеботромбоз справа. Верхушка тромба гипоэхогенной структуры выходит в просвет сосуда на 1,2 см. Признаков реканализации на момент осмотра не выявлено. По данным электрокардиографии – синусовый ритм, частота сердечный сокращений – 102 в минуту (норма). Умеренные изменения по зубцу *T* в передне-перегородочной области и задней стенке левого желудочка. Лабораторные данные кислотно-основного состояния (КОС) и электролитный состав венозной крови: pH – 7,323; pO_2 – 55 мм рт. ст.; pCO_2 – 45,9 мм рт. ст.; фракция кислорода во вдыхаемой смеси (FiO_2) – 21 %; K^+ – 3,06 ммоль / л; Na^+ – 140,4 ммоль / л. Общий анализ крови (ОАК): эритроциты – 5,01 $\times 10^{12}$ / л, гемоглобин – 148 г / л, гематокрит – 41,9 %, лейкоциты – 8,4 $\times$ 10^9 / л, нейтрофилы палочкоядерные – 7 %, тромбоциты – 242 $\times$ 10^9 / л, скорость оседания эритроцитов (СОЭ) – 20 мл / ч. Кислородная емкость крови (КЕК) – 199 мл / дл. По данным коагулографии: активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) – 34 с, фибриноген – 3,75 г / л, протромбиновый индекс – 89,5 %. Диагноз: правосторонний феморальный флеботромбоз. Острое нарушение венозного оттока правой нижней конечности. Назна-

чена антиагрегантная, вазоактивная (пентоксифиллин 2%-ный – 10,0 мл в сутки внутривенно), антикоагулянтная (эниксум из расчета 1 мг / кг 2 раза в сутки), венотонизирующая, ангиопротективная (венарус 1 000 мг в сутки) терапия, возвышенное положение и эластическая компрессия правой нижней конечности.

27.02.15. Несмотря на интенсивное лечение, состояние больного оставалось с отрицательной динамикой в виде появлений слабости, чувства нехватки воздуха. Отмечалось учащение ЧД до 20–22 в минуту, сопровождающееся загрудинными болями, снижением АД до 90 и 70 мм рт. ст., тахикардией до 110 в минуту, пульс слабого наполнения и напряжения. Клиническая картина была расценена как ТЭЛА, в связи с чем больной был переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ). При поступлении в ОРИТ: состояние тяжелое за счет нарастания клинических симптомов дыхательной и сердечно-сосудистой дисфункции. При помощи мультиспиральной компьютерной ангиографии легочной артерии, дуплексного сканирования вен нижних конечностей в динамике, коагулографии, исследования D-димеров уточнены зоны и характер повреждения легочной ткани. По результатам мультиспиральной компьютерной ангиографии легочной артерии – признаки ТЭЛА нижнедолевых артерий и сегментарных ветвей нижних долей правого легкого, правой верхнедолевой легочной артерии, МВЛА $S_{1–2}$ левого легкого и S_6 – правого легкого; при проведении дуплексного сканирования вен нижних конечностей отмечена положительная динамика в виде реканализации бедренного сегмента; при коагулографии – агрегационная активность тромбоцитов – 53,3 %, протромбиновое время – 28,1 с, международное нормализованное отношение (МНО) – 1,02, фибриноген – 5,8 г / л, фибринолиз (активированный) – 50 мин, D-димеры – отрицательные. По данным гемостазиографии: изолированная гиперфибриногенемия и сопряженное с ней увеличение времени лизиса фибринового сгустка. Активность плазменных и тромбоцитарных факторов – в пределах нормальных параметров.

На основании клинических и лабораторно-инструментальных методов исследования выставлен диагноз: основное заболевание – правосторонний феморальный флеботромбоз. Острое нарушение венозного оттока правой нижней конечности. Осложнение основного заболевания – тромбоэмболия МВЛА. Инфарктная пневмония нижней доли правого легкого и сегментарня пневмония верхней доли левого легкого. Острая дыхательная недостаточность в стадии субкомпенсации.

Назначено интенсивное лечение по направлениям: респираторная поддержка через лицевую маску в режиме спонтанного дыхания при постоянно положительном давлении в дыхательных путях (FiO_2 – 40 %), гемодинамическая поддержка – дофамин 4–6 мкг / кг в минуту через перфузор. Легкая седация препаратами из группы бензодиазепинов. Продолжена антикоагулянтная (гепарин 1 000 ЕД / ч внутривенно через перфузор), вазоактивная и антиагрегантная (реополиглюкин 200,0 мл в сутки) терапия.

01.03.15. Состояние остается тяжелым за счет субкомпенсированной дыхательной недостаточности. Пациент предъявляет жалобы на чувство нехватки воздуха при незначительной физической нагрузке, слабость. Устойчивая гемодинамика в виде стабилизации АД, адекватного диуреза позволили отказаться от адренергической поддержки центральной гемодинамики. Данные эхокардиографии: фракция изгнания – 67 %; в правой ветви легочной артерии визуализируются множественные образования без четких контуров, возможно тромбы, легочная гипертензия III степени. Систолическое давление в легочной артерии – 77 мм рт. ст. Сосудистый внутрилегочный венозный шунт (Q_S / Q_T) – 28 %. Лабораторно: АЧТВ – 27,8 с, протромбиновое время – 19 с, МНО – 1,2, фибриноген – 6,2 г / л, фибринолиз – 50 мин. Заключение дуплексного сканирования вен нижних конечностей: признаки илеофеморального тромбоза справа. Флотация верхушки тромба на уровне начального отдела общей подвздошной вены справа. В ОРИТ продолжалось интенсивное лечение по прежним направлениям.

03.03.15. Состояние больного оставалось тяжелым, стабильным. Жалобы на слабость, чувство нехватки воздуха преимущественно в вечерние часы, умеренную болезненность в нижних отделах грудной клетки с обеих сторон. Аускультативно: дыхание везикулярное, проводится по всем полям легких, несколько ослаблено в нижнебазальных отделах, больше слева. ЧД – 22–24 в минуту; АД – 100–105 и 80 мм рт. ст.; пульс – 96–100 в минуту. Аускультативно: тоны сердца приглушены, акцент II тона над легочной артерией. Лабораторно: ОАК (эритроциты) – $5{,}05 \times 10^{12}$ г / л; гемоглобин – 149 г / л; гематокрит – 44,4 %; лейкоциты – $11{,}4 \times 10^9$ г / л; нейтрофилы палочкоядерные – 8 %; тромбоциты – 326×10^9 г / л; СОЭ – 15 мл / ч. Анализ коагулограммы: АЧТВ – 29 с, МНО – 1,0; фибриноген – 3,75 г / л. Данные КОС и электролитный состав венозной крови: pH – 7,36; pO_2 – 33 мм рт. ст.; pCO_2 – 52 мм рт. ст.; FiO_2 – 40 %, альвеоло-артериальная разница по кислороду (А–а) DO_2 – 73 мм рт. ст.; K^+ – 3,0 ммоль / л, Na – 140,8 ммоль / л; BE (*Base Excess* – избыток (недостаток) буферных оснований) – 6,7 ммоль / л; Q_S / Q_T – 26 %. По результатам рентгенографии легких – левосторонняя S_8-пневмония.

Таким образом, отсутствие положительной динамики при интенсивной терапии, о чем свидетельствовали клиническая картина заболевания и данные лабораторно-инструментальных методов исследования, позволяли высказаться в пользу рецидивирующей формы ТЭЛА. Консилиумом было принято решение о необходимости оперативного лечения по жизненным показаниям в виде пликаци подвздошной вены справа внебрюшинным доступом. В раннем послеоперационном периоде больному в условиях ОРИТ была продолжена интенсивная респираторная, антикоагулянтная, дезагрегантная, антибактериальная поддержка.

07.03.15. В состоянии больного наметилась положительная динамика. Интенсивность болевого синдрома в грудной клетке значительно уменьшилась. Аускультативная картина (03.03.15) в легких – без динамики. ЧД – 20 в минуту; АД – 105 и 80 мм рт. ст.; пульс 96 в минуту. Аускультативно тоны сердца приглушены, акцент II тона над точкой проекции легочной артерии. Лабораторно: ОАК (эритроциты) – $4{,}87 \times 10^{12}$ / л; гемоглобин – 42 г / л; гематокрит – 40,9 %; КЕК – 191 мл / дл; лейкоциты – $10{,}7 \times 10^9$ / л; нейтрофилы палочкоядерные – 10 %, тромбоциты – 400×10^9 / л; СОЭ – 17 мл / ч. По результатам коагулографии: АЧТВ – 32 с; МНО – 1,2; фибриноген – 3,9 г / л. КОС и электролитный состав венозной крови: pH – 7,4; pO_2 – 32 мм рт. ст.; pCO_2 – 40,7 мм рт. ст.; FiO_2 – 40 %, (А–а) DO_2 – 66 мм рт. ст.; K^+ – 3,5 ммоль / л.; Na^+ – 139,8 ммоль / л, BE – 5,7 ммоль / л. Q_S / Q_T – 12 %. К терапии был добавлен варфарин (5 мг в сутки) под контролем МНО. В удовлетворительном состоянии больной был переведен в отделение сосудистой хирургии для дальнейшего лечения.

Заключение

На основании изложенного сделаны следующие выводы:

- клиническая картина рецидивирующей тромбоэмболии МВЛА является следствием венозного тромбоза, источник которого – флотирующий тромб в общей подвздошной вене справа, что и определило необходимость комбинированной терапии;
- острая дыхательная недостаточность при тромбоэмболии МВЛА обусловлена нарушением перфузии участков легкого и приводит к нарушению вентиляционно-перфузионных отношений, требующих респираторной и гемодинамической поддержки.

Литература

1. Goldhaber S.Z. Evolving concepts in thrombolytic therapy for pulmonary embolism. *Chest*. 1992; 101 (4): 183–185.
2. Яковлев В.Б., Яковлева М.В. Венозные тромбоэмболические осложнения: диагностика, лечение, профилактика. *Российские медицинские вести*. 2002; 2: 4–18
3. Torbicki A., Perrier A., Konstantinides S. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology. *Eur. Heart J*. 2008 (29): 2276–2315.

4. Morris T.A., Marsh J.J., Chiles P.G. High prevalence of dysfibrinogenemia among patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Blood*. 2009; 114: 1929–1936.
5. Савельев В.С., Яблоков Е.Г., Прокубовский В.И. Эндоваскулярная катетерная тромбэктомия из нижней полой вены. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2000; 6 (1): 61–71.
6. Rodger M., Wells P.S. Diagnosis of Pulmonary Embolism. *Thromb. Res*. 2001 103: 225–238.
7. Li J.H., Safford R.E., Aduen J.F. Pulmonary hypertension and thyroid disease. *Chest*. 2007; 132: 793–797.
8. Hsu J.T., Chu C.M., Chang S.T. Prognostic value of arterial / alveolar oxygen tension ratio (a/APO2) in acute pulmonary embolism. *Circ. J*. 2007; 71:1560–1566.

Поступила 23.06.15
УДК 616.131-005.6/7-085

References

1. Goldhaber S.Z. Evolving concepts in thrombolytic therapy for pulmonary embolism. *Chest*. 1992; 101 (4): 183–185.
2. Yakovlev V.B., Yakovleva M.V. Venous thromboembolic complications: diagnosis, treatment, and prevention. *Rossiyskie meditsinskie vesti*. 2002; 2: 4–18 (in Russian).
3. Torbicki A., Perrier A., Konstantinides S. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology. *Eur. Heart J*. 2008 (29): 2276–2315.
4. Morris T.A., Marsh J.J., Chiles P.G. High prevalence of dysfibrinogenemia among patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Blood*. 2009; 114: 1929–1936.
5. Savel'ev V.S., Yablokov E.G., Prokubovskiy V.I. Endovasculat catheter-assisted vena cava inferior thrombectomy. *Angiologiya i sosudistaya khirurgiya*. 2000; 6 (1): 61–71 (in Russian).
6. Rodger M., Wells P.S. Diagnosis of Pulmonary Embolism. *Thromb. Res*. 2001 103: 225–238.
7. Li J.H., Safford R.E., Aduen J.F. Pulmonary hypertension and thyroid disease. *Chest*. 2007; 132: 793–797.
8. Hsu J.T., Chu C.M., Chang S.T. Prognostic value of arterial / alveolar oxygen tension ratio (a/APO2) in acute pulmonary embolism. *Circ. J*. 2007; 71: 1560–1566.

Received June 23, 2015
UDC 616.131-005.6/7-085

Информация об авторах

Садчиков Дмитрий Владимирович – д. м. н., профессор, зав. кафедрой скорой неотложной и анестезиолого-реанимационной помощи ГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И.Разумовского» Минздрава России; тел.: (452) 56-93-62; e-mail: sadchikov1@yandex.ru

Богородский Андрей Юрьевич – ассистент кафедры скорой неотложной и анестезиолого-реанимационной помощи ГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И.Разумовского» Минздрава России; тел.: (452) 56-93-62; e-mail: abogorod59@mail.ru

Зеулина Екатерина Евгеньевна – ассистент кафедры скорой неотложной и анестезиолого-реанимационной помощи ГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И.Разумовского» Минздрава России; тел.: (452) 52-77-36; e-mail: zeulina@list.ru

Authors information

Sadchikov Dmitriy Vladimirovich, MD, Professor, Head of Department of Emergency and Intensive Care, V.I.Razumovskiy Saratov State Medical University, Healthcare Ministry of Russia; Honorary Physician of Russia; Honoured Master of Sciences of Russia; tel.: (452) 56-93-62; e-mail: sadchikov1@yandex.ru

Bogorodskiy Andrey Yur'evich, Assistant Lecturer at Department of Emergency and Intensive Care, V.I.Razumovskiy Saratov State Medical University, Healthcare Ministry of Russia; tel.: (452) (452) 56-93-62; e-mail: abogorod59@mail.ru

Zeulina Ekaterina Evgen'evna, Assistant Lecturer at Department of Emergency and Intensive Care, V.I.Razumovskiy Saratov State Medical University, Healthcare Ministry of Russia; tel.: (452) 52-77-36; e-mail: zeulina@list.ru