

ВВЕДЕНИЕ

Проблема тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) является одной из наиболее актуальных в клинике заболеваний внутренних органов и в хирургической практике. В последние годы наблюдается существенное увеличение смертности от ТЭЛА, которая по данным разных авторов составляет 5-12%. Диагностика и лечение ТЭЛА является сложной проблемой для практикующих врачей.

Сложившаяся ситуация связана с низкой информированностью врачей относительно данной проблемы, а также с разнообразием клинических проявлений этого патологического состояния. В результате наблюдается низкий уровень прижизненной диагностики ТЭЛА, которая, по данным разных авторов, составляет лишь 25%, а также отсутствие адекватного лечения в случае прижизненного установления диагноза.

ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ (ТЭЛА)

ТЭЛА - внезапная закупорка артериального русла легких тромбом (эмболом), который образовался в венозной системе, правом желудочке или правом предсердии сердца, или другим материалом, который попал в сосуды системы легочного кровообращения (капли жира, костного мозга, опухолевые клетки, воздух, паразиты, фрагменты катетера и др.), в результате чего прекращается кровоснабжение легочной паренхимы.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ТЭЛА

ТЭЛА является третьей по частоте причиной смерти населения в результате сердечно-сосудистой патологии (после ишемической болезни сердца (ИБС) и инсульта).

По приблизительным оценкам, в США каждый год возникает 630 000 случаев симптомной легочной эмболии. Распознанная ТЭЛА является причиной госпитализации близко 250 000 больных, что составляет свыше 12% всех госпитализаций, которые вызывают летальный исход у 50-140 тыс. пациентов.

Ежегодно смертность от ТЭЛА составляет 0,1% населения земного шара. Показатель летальности среди больных, не получавших антитромботическую терапию, приближается к 30-40%. Летальность при массивных ТЭЛА достигает более 70%, даже в случае адекватной терапии. Как правило, в случае развития массивных ТЭЛА, смерть наступает на протяжении первых двух часов от начала развития симптомов. ТЭЛА является причиной 5% летальных исходов после общехирургических и 23,7% -после ортопедических оперативных вмешательств. Легочные эмболии - существенная проблема в акушерской практике: смертность от этого осложнения колеблется от 1,5 до 2,7 на 10000 родов и в структуре материнской летальности составляет 2,8-9,2%.

Рецидивирующее течение ТЭЛА наблюдается у 9,4-34,6% больных, частота рецидивов может составлять от 2 до 18-20, причем большинство из них носят характер микроэмболии. У трети больных с массивной ТЭЛА ее развитие предупреждают эмболии мелких ветвей легочной артерии.

ТЭЛА - довольно сложная для диагностики патология - при жизни она диагностируется лишь в 25% всех случаев. 18% летальности приходится на хирургическую патологию, 82% - на терапевтическую патологию. По результатам патологоанатомических исследований даже в больших современных клиниках правильный диагноз устанавливается лишь в 25-28% случаев. На гипердиагностику ТЭЛА приходится около 65% случаев.

ПРОГНОЗ в случае ТЭЛА

- Летальный исход по причине отсутствия лечения достигает 30%, при массивных ТЭЛА - 70%.
- Летальный исход в случае рано начатой антикоагулянтной терапии снижается до 10%.
- Вероятность рецидивов ТЭЛА у нелеченных больных - 50%, 1/2 часть этих больных умирает.
- В случае рано начатой адекватной антикоагулянтной терапии наступает растворение тромбов и полное восстановление легочного кровоснабжения.

ЭТИОЛОГИЯ ТЭЛА

Источником легочного эмбола наиболее часто являются тромбы глубоких вен нижних конечностей, ушка правого предсердия или правого желудочка.

Рудольф Вирхов, который первый разрабатывал в XIX столетии проблему легочной эмболии, назвал триаду этиологических факторов ТЭЛА, которая является актуальной и до сих пор: повреждение сосудистой стенки, состояние гиперкоагуляции и стаз венозной крови (табл. 1)

Триада этиологических факторов венозного тромбоза и ТЭЛА (Р. Вирхов)

Этиологические факторы	Заболевания и состояния
<i>Венозный стаз</i>	Ожирение, беременность, варикозная болезнь нижних конечностей, продолжительная иммобилизация, застойная сердечная недостаточность, мерцательная аритмия, хронические легочные заболевания
<i>Гиперкоагуляция</i>	Коагулопатия (дефицит антитромбина III, протеина С, протеина S, активатора плазминогена) тромбоцитоз, метастазы рака, беременность, использование противозачаточных средств)
<i>Повреждение сосудистой стенки</i>	Травма и политравма, флебиты, флебосклероз, дегенеративно-дистрофические изменения сосудистой стенки

- Тромбоз глубоких вен нижних конечностей (ТГВ) - является основной причиной развития ТЭЛА. (Среди пациентов терапевтического профиля ТГВ встречаются чаще в случае инсультов - 56%, инфарктов миокарда - 22%, при острых терапевтических заболеваниях - 16%, онкопатологии -

более 15%, у лиц пожилого и старческого возраста - 9%). Наиболее эмболоопасной локализацией является бассейн нижней полой вены - 90% ТЭЛА (чаще — это проксимальный отдел - подколенно-бедренный и ипикавальный сегменты - 50% ТЭЛА, реже дистальная локализация тромбоза, эмболоопасной является локализация тромба в большой подкожной вене бедра).

- Реже к ТЭЛА приводят тромбы правых отделов сердца, которые возникают при увеличенном ПП на фоне трикуспидальных пороков, дилатационной кардиомиопатии, при инплантации водителя ритма; и тромбы правого желудочка возникают при дилатационной кардиомиопатии, при врожденных аномалиях правых отделов сердца со снижением сократительной способности миокарда ПЖ.
- В последнее время растет число ТЭЛА с первичной локализацией в бассейне верхней полой вены вследствие катетеризации вен.
- 10-15% - установить источник тромбов не удается.

Факторами риска развития ТЭЛА являются фоновые заболевания внутренних органов с поражением сосудов - острый инфаркт миокарда, кардиомиопатии, сердечная недостаточность, нарушение мозгового кровообращения, варикозная болезнь нижних конечностей, травмы конечностей, опухолевый процесс (в особенности рак поджелудочной железы), коагулопатии, коллагеновые заболевания с развитием васкулитов (в частности, в случае системной красной волчанки), медицинские вмешательства (операции на сердце, сосудах, органах малого таза, катетеризация сосудов, эндоваскулярные процедуры, продолжительная иммобилизация конечностей в случае переломов нижних конечностей (прежде всего шейки бедра), нарушение режима дозирования антикоагулянтов), септические состояния (генерализованный сепсис, септический эндокардит). Вероятность развития ТЭЛА повышается в случае беременности, в раннем послеродовом периоде, при избыточной массе тела, у лиц преклонного и старческого возраста, у женщин, которые принимают оральные контрацептивы, у лиц, которые продолжительно находятся в фиксированном положении, у лиц с нефротическим синдромом, пароксизмальной ночной гемоглобинурией. По статистике, лица, которые имеют I (A) группу крови, наследственные факторы (гомоцистеинурию, дефицит антитромбина III, протеинов C и S, дисфибриногемиию) склонны к тромбообразованию и развитию ТЭЛА.

Важным представляется тот факт, что наиболее эмбологенными и опасными являются флотирующие тромбы вен нижних конечностей, которые имеют единую точку фиксации в дистальном отделе сосуда. Возникновение "флотирующих" тромбов часто обусловлено распространением процесса из вен относительно небольшого калибра в более крупные. "Флотирующий" тромб опасен еще и потому, что он не дает клинической картины подздошно-бедренного тромбоза, так как кровоток в этих венах сохраняется. В случае тромбоза подздошно-бедренного венозного сегмента риск развития ТЭЛА равен 40-50%, в случае тромбоза вен голени - 1-5%. Тромбы, которые целиком обтурируют вены, редко бывают источниками ТЭЛА.

ПАТОГЕНЕЗ ТЭЛА

Локализация тромбозов в сосудистой системе легких во многом

зависит от их размеров. Обычно эмболы задерживаются в местах деления артерий, что вызывает частичную или, реже, полную окклюзию дистальных ветвей легочной артерии. Характерно поражение легочных артерий обоих легких (65% случаев), которое вызвано повторной эмболизацией малого круга кровообращения и фрагментацией тромба в правом желудочке. В 20% случаев поражается лишь правое легкое, в 10% - только левое легкое, причем нижние доли легких страдают в 4 раза чаще, чем верхние.

Патогенез ТЭЛА включает 2 основных уровня - 1) "механическую" обструкцию легочного сосудистого русла и 2) гуморальные нарушения. Состояние гемодинамики и изменения функции дыхания при ТЭЛА зависят от степени обструкции легочной артерии, времени от начала эмболизации, выраженности активации нейрогуморальных систем, фоновой патологии. У пациентов без предшествующих поражений сердца и легких давление в легочной артерии начинает возрастать при обструкции большее, чем 25% легочного сосудистого русла. Но, учитывая значительную резервную емкость малого круга кровообращений, выраженная легочная гипертензия появляется лишь в случае закупорки свыше 50% общей площади легочных сосудов. В случае окклюзии свыше 60% правый желудочек теряет способность эффективно осуществлять насосную функцию и быстро дилатируется, что может сопровождаться относительной недостаточностью трехстворчатого клапана. Доминируют признаки острой правожелудочковой недостаточности, прежде всего - набухание шейных вен и гепатомегалия. Вместе с тем, вследствие анатомического взаимодействия правого и левого желудочков сердца при перегрузке правого желудочка, межжелудочковая перегородка смещается в сторону левого желудочка, что усугубляет нарушение его диастолического наполнения. Внезапное уменьшение сердечного выброса в дальнейшем предопределяет развитие симптомов кардиогенного шока.

Распространенная тромбоэмболическая окклюзия артериального русла легких ведет к увеличению легочного сосудистого сопротивления, которое препятствует выбросу крови из правого желудочка и ведет к недостаточному заполнению левого желудочка. Затем развивается легочная гипертензия, острая правожелудочковая недостаточность и тахикардия, снижение сердечного выброса и артериального давления.

Вследствие окклюзии ветвей легочной артерии появляется неперфузируемый, но вентилируемый участок легочной паренхимы ("мертвое пространство"). Респираторные отделы легкого спадаются, развивается бронхиальная обструкция в зоне поражения. Одновременно снижается выработка альвеолярного сурфактанта, также способствующая развитию ателектаза легочной ткани, что проявляется уже на 1-2 часу после прекращения легочного кровообращения. Возникает артериальная гипоксемия, усиливающаяся выбросом крови через дефект овального окна, которое начинает функционировать в условиях развившейся острой легочной гипертензии.

Действие гуморальных факторов не зависит от объема эмболической окклюзии легочных сосудов, поэтому обструкция менее 50% сосудистого русла может привести к выраженным нарушениям гемодинамики вследствие развития легочной вазо-констрикции. Это обусловлено гипоксемией, выбросом биологически активных веществ (серотонина, гистамина, тромбоксана и др.) из агрегантов тромбоцитов тромба, которые вызывают тахипноэ, легочную гипертензию и артериальную гипотонию.

В 10-30% случаев течение ТЭЛА осложняется развитием инфаркта легкого. Поскольку легочная ткань обеспечивается кислородом через систему легочных,

бронхиальных артерий и воздухоносные пути, наряду с эмболической окклюзией ветвей легочной артерии для развития инфаркта легкого необходимыми условиями являются снижение кровотока в бронхиальных артериях и/или нарушение бронхиальной проходимости. Поэтому чаще инфаркт легкого наблюдается в случае ТЭЛА, которая осложняет течение застойной сердечной недостаточности, митрального стеноза, хронических обструктивных заболеваний легких.

Лизис эмболов начинается с первых дней болезни и продолжается на протяжении 10-14 суток. В ряде случаев постэмболическая обструкция легочной артерии сохраняется продолжительное время. Это обусловлено рецидивирующим характером заболевания, недостаточностью фибринолитических механизмов или соединительнотканной трансформацией тромбэмбола в момент попадания его в легочное русло. Персистирующая окклюзия больших легочных артерий приводит к развитию гипертензии малого круга кровообращения и хронического легочного сердца.

КЛАССИФИКАЦИЯ ТЭЛА

1. По течению (по времени развития симптомов):

- Молниеносная ТЭЛА (1-5 минут)
- Острая ТЭЛА (до 1 часа)
- Подострая ТЭЛА (несколько суток)
- Рецидивирующая ТЭЛА (в случае рецидивов основных симптомов ТЭЛА)

2. В зависимости от объема выключения сосудистого русла легких

- Малая ТЭЛА (обтурация менее 25% сосудистого русла легких)
- Субмаксимальная ТЭЛА {26-50%}
- Массивная ТЭЛА (51-75%)
- Смертельная ТЭЛА (более 75%)

3. По тяжести:

1 степень тяжести устанавливается в случае незначительно выраженной клиники, нормальных показателей систолического артериального давления, среднего показателя давления в легочном стволе, парциального давления кислорода и углекислого газа в артериальной, ангиографического индекса тяжести (АИТ) (по количеству обтурированных ветвей легочной артерии) - до 10.

2 степень тяжести устанавливается в случае умеренно выраженных симптомов - ощущения страха смерти, систолическое артериальное давление и среднее давление в легочной артерии находятся в пределах нормы или незначительно снижены, парциальное давление кислорода в артериальной крови ниже 80 мм.рт.ст., углекислоты - ниже 35 мм.рт.ст., АИТ - 10-16.

3 степень устанавливается при манифестной клинике ТЭЛА - выраженном диспноэ, коллапсе, шоке, систолическое артериальное давление ниже 90 мм.рт.ст., давление в легочной артерии выше 30 мм.рт.ст, парциальное давление кислорода в артериальной крови ниже 65 мм.рт.ст., углекислоты - ниже 30 мм.рт.ст., АИТ -17-24. Европейским кардиологическим обществом предложена более простая классификация ТЭЛА по тяжести заболевания, соответственно которой различают массивную, субмассивную и немассивную ТЭЛА.

1. Массивная ТЭЛА диагностируется в том случае, если у пациента развиваются симптомы шока или гипотонии {падение артериального давления на 40 мм.рт.ст. от исходного уровня на протяжении 15 минут и более, что не связано с развитием

- аритмии, гиповолемии и признаков сепсиса).
2. Субмассивная ТЭЛА - в случае острой правожелудочковой недостаточности, подтвержденной ультразвуковым исследованием (УЗИ) сердца.
 3. Немассивная ТЭЛА - в случае стабильной гемодинамики, без проявлений правожелудочковой недостаточности по данным УЗИ сердца.

ДИАГНОСТИКА ТЭЛА

Основными задачами диагностики ТЭЛА являются:

- Необходимость подтвердить наличие ТЭЛА, поскольку методы лечения ее достаточно агрессивны и без строго объективной необходимости их применять нежелательно
- Установление локализации тромбоемболов в легочных сосудах
- Оценка объема эмболического поражения сосудистого русла и выраженности гемодинамических нарушений с целью определения тактики лечения
- Установление локализации источника тромбоемболии с целью предупреждения ее рецидивов

Сложность диагностики ТЭЛА определяет необходимость ведения таких больных в специализированных сосудистых отделениях, оборудованных и имеющих арсенал для проведения диагностических и лечебных манипуляций. Тщательно собранный анамнез заболевания, оценка факторов риска ТГВ/ТЭЛА и клинической симптоматики определяют объем лабораторно-инструментальных обследований, которые делятся на 2 группы - обязательные обследования и обследования по показаниям.

К обязательным методам обследования (проводятся всем больным с подозрением на ТЭЛА) относят: исследование газового состава крови, электрокардиография, рентгенография ОГК, эхокардиография, перфузионно-вентиляционная сцинтиграфия легких, ультразвуковая доплерография магистральных вен нижних конечностей.

К обследованиям по показаниям принадлежат: ангиопульмонография, измерение давления в правых отделах сердца, флебография.

КЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ТЭЛА

В качестве классических вариантов течения заболевания, в клинике ТЭЛА выделяют 5 клинических синдромов:

1. Легочно-плевральный синдром (бронхоспазм, диспноэ, кашель, кровохарканье, шум трения плевры, плевральный выпот, рентгенологические изменения).
2. Кардиальный синдром (кардиалгия с загрудинной локализацией, тахикардия, гипотензия (коллапс, шок), набухание и/или пульсация вен шеи, "бледный" цианоз, акцент II тона на легочной артерии, правожелудочковый «ритм галопа», шум трения перикарда, ЭКГ-признак Мак-Джина-Уайта – $Q_{III}-T_{III}-S_I$, правограмма, блокада правой ножки пучок Гиса, перегрузка правых отделов сердца (P-pulmonale)).
3. Абдоминальный синдром - боль или/и тяжесть в правом подреберье.
4. Церебральный синдром - синкопальные состояния.
5. Почечный синдром - олиго-анурия (шоковая почка).

Клиническая картина и течение ТЭЛА в значительной степени определяются количеством и калибром обтурированных легочных сосудов, темпами развития эмболического процесса, степенью гемодинамических нарушений, которые при этом

возникли. Клиника ТЭЛА включает широкий диапазон состояний: от почти бессимптомного течения до развития внезапной смерти. Но, несмотря на это многообразие, специфических для ТЭЛА симптомов и признаков нет. Впрочем, именно клинические признаки дают основания предположить вероятность возникновения ТЭЛА.

Обычно ТЭЛА манифестирует одним из трех клинических вариантов:

1. Внезапная одышка «неизвестного генеза» - если обнаруживаются тахипноэ, тахикардия при отсутствии патологии со стороны дыхательной системы, признаки острой правожелудочковой недостаточности при этом отсутствуют.
2. Острое легочное сердце - если обнаруживаются признаки острой правожелудочковой недостаточности, артериальная гипотензия, тахипноэ, тахикардия.
3. Инфаркт легкого - клинический вариант течения ТЭЛА, в случае которого в зависимости от локализации тромбоэмбола различают:
 - Массивную ТЭЛА - при которой тромбоэмбол локализуется в основном стволе и/или в главных ветвях легочной артерии
 - Субмассивную ТЭЛА - эмболизация долевых и сегментарных ветвей легочной артерии (степень нарушения перфузии соответствует окклюзии одной из главных легочных артерий)
 - Тромбоэмболию мелких ветвей легочной артерии

В случае массивной и субмассивной ТЭЛА чаще наблюдаются следующие клинические симптомы и синдромы:

- Внезапная одышка в покое (при этом ортопноэ не характерно!)
- Бледный “пепельный” цианоз; в случае эмболии ствола и главных ветвей легочной артерии наблюдается выраженный цианоз кожи, вплоть до чугунного оттенка;
- Тахикардия, иногда экстрасистолия, мерцание предсердий
- Повышение температуры тела (даже при наличии коллапса), которое преимущественно связано с воспалительным процессом в легких и плевре;
- Кровохарканье (в 1/3 больных) вследствие инфаркта легкого
- Болевой синдром в следующих вариантах: а) ангинозоподобный с локализацией боли за грудиной, б) легочно-плевральный (острая боль в груди, которая усиливается в случае кашля и при дыхании), в) абдоминальный (острая боль в правом подреберье, в сочетании с парезом кишечника, икотой, обусловленных воспалением диафрагмальной плевро, острым отёком печени)
- При аускультации легких выслушивается ослабленное везикулярное дыхание и мелкопузырчатые влажные хрипы на ограниченном участке (чаще над нижней долей справа), шум трения плевро
- Артериальная гипотензия (или коллапс) в сочетании с повышением венозного давления
- Синдром острого легочного сердца - патологическая пульсация, акцент II тона и систолический шум над легочной артерией во втором межреберье слева от грудины, пресистолический или чаще протодиастолический “ритм галопа” у левого края грудины, набухание шейных вен, печеночно-яремный рефлекс (симптом Плеша);
- Церебральные расстройства, обусловленные гипоксией головного мозга — сонливость, заторможенность, головокружение, кратковременная или продолжительная потеря сознания, возбуждение или выраженная адинамия, судороги в конечностях, произвольные дефекация, мочеиспускание;
- Острая почечная недостаточность вследствие нарушения внутрпочечной гемодинамики

Тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии может манифестировать:

- Повторными “пневмониями” неизвестного генеза, часть которых протекают как плевропневмонии;
- Сухими плевритами, которые быстро развиваются (на протяжении 2-3 суток), экссудативными плевритами, в особенности с геморрагическими выпотами;
- Повторными “необъяснимыми” потерями сознания, коллапсами, которые не редко сочетаются с ощущениями недостатка воздуха и тахикардией;
- Внезапно возникающими приступами ощущения “сдавленния” в груди, которые сочетаются с затрудненным дыханием и дальнейшим развитием гипертермического синдрома;
- “Беспричинной” лихорадкой, не поддающейся антибактериальной терапии;
- Пароксизмальной одышкой с ощущением недостатка воздуха и тахикардией;
- Появлением и/или прогрессированием сердечной недостаточности, резистентной к терапии;
- Появлением и/или прогрессированием симптомов подострого или хронического легочного сердца при отсутствии признаков хронических заболеваний бронхо-легочной системы в анамнезе;

Инфаркт легкого развивается преимущественно в случае тромбоэмболии долевых и сегментарных ветвей легочной артерии. Развитие его зависит от калибра обтурированного сосуда и от состояния коллатерального кровообращения бронхо-легочного аппарата. Зона инфаркта, как правило, значительно меньше зоны бассейна обтурированного сосуда, что обусловлено функционированием бронхо-легочных сосудистых анастомозов на уровне прекапилляров. Формирование инфаркта легких обычно начинается на 2-3 сутки после эмболизации, а полностью развивается за 1-3 недели.

Клинически у больных с инфарктом легкого возникают боли в грудной клетке, кровохарканье, одышка, тахикардия, крепитация, влажные хрипы над соответствующим участком легкого, повышение температуры тела. Боль в грудной клетке появляется на 2-3 сутки после развития ТЭЛА, она обусловлена реактивным плевритом над некротизированным участком легкого, усиливается в случае глубокого дыхания, кашля, наклона туловища. В случае разрешения фибринозного плеврита или накопления жидкости в плевральной полости, боль в грудной клетке уменьшается или исчезает, в случае вовлечения в патологический процесс диафрагмальной плевры могут наблюдаться симптомы “острого живота”.

Кровохарканье в случае инфаркта легкого возникает на 2-3 сутки и наблюдается у 10-56% больных, преимущественно в небольшом количестве, продолжается от нескольких дней до 2-4 недель. Гипертермия, как правило, наблюдается с 1-2 дня заболевания, длится от нескольких дней до 1-3 недель, преимущественно отмечается субфебрилитет, в случае развития инфаркт-пневмонии - до 39°C. Притупление перкуторного звука, усиление голосового дрожания, влажные хрипы и крепитация отмечаются лишь при массивных инфарктах легкого и инфаркт-пневмониях. В период формирования инфаркта в легких появляется шум трения плевры, который может исчезать в случае разрешения фибринозного плеврита или накопления жидкости в плевральной полости. Экссудативный плеврит развивается практически у каждого второго больного инфарктом легкого, носит серозный или геморрагический характер, небольшой по объему. Массивные выпоты в плевральную полость наблюдаются у больных с тяжелой сердечной недостаточностью, иногда возникает стойкий экссудативный плеврит, который усугубляет затяжное течение заболевания.

В тяжелых случаях инфаркт легкого может сопровождаться развитием деструкции легочной ткани вследствие секвестрации некротического очага, чему оказывают содействие предшествующие поражения легких и дополнительная бронхо-легочная инфекция, большие размеры инфаркта легкого.

Клинические симптомы ТЭЛА довольно неспецифические и могут наблюдаться в

случае других сердечно-сосудистых и легочных заболеваний. Главное - это внезапное начало, отсутствие видимой другой причины их развития (то есть пневмонии, инфаркта миокарда, сердечной недостаточности и др.). В особенности следует обратить внимание на тот факт, что усиление диспноэ (одышки) у пациентов, которые имеют сопутствующую патологию сердца и/или легких, может быть единственным симптомом развития ТЭЛА. С другой стороны, отсутствие таких симптомов, как одышка, тахипноэ, тахикардия, боль в грудной клетке, ставят под сомнение диагноз ТЭЛА. Часто отмечается несоответствие между размерами ТЭЛА и ее клиническими проявлениями, которые зависят от исходного состояния сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Значение вышеописанных симптомов существенно повышается в случае выявления признаков тромбоза глубоких вен (ТГВ).

Клинические проявления ТГВ зависят прежде всего от первичной локализации тромба. Флеботромбоз начинается на уровне подошвенной венозной дуги, задней большеберцовой и малоберцовой вены, поэтому его клинические проявления наблюдаются со стороны стопы или икроножных мышц - спонтанная боль в участке стопы и голени, которая усиливается при ходьбе, появление болевых ощущений в икроножных мышцах при тыльном сгибании стопы (симптом Хоманса), в случае передне-заднего сдавления голени (симптом Мозеса), локальная болезненность при пальпации по ходу вен, наличие видимого отека голени и стопы или выявление асимметрии окружности голени и бедра (более 1,5 см).

В случае илеофemorального тромбоза отмечается интенсивная спонтанная боль в подвздошном участке и бедре. Боль возникает при сдавлении общей бедренной вены в участке паховой складки. В случае полной окклюзии подвздошно-бедренного венозного сегмента или общей подвздошной вены наблюдается отек всей пораженной нижней конечности, который начинается на уровне стопы и распространяется на голень, колено, бедро.

Для тромбоза нижней полой вены характерными симптомами являются появление боли в животе, в поясничном отделе, половых органах, выраженный отек ног, половых органов, передней брюшной стенки, потом (через 7-10 дней) развивается коллатеральная венозная сетка в паховом участке, боковых отделах живота.

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ТЭЛА

В случае массивной ТЭЛА может наблюдаться снижение P_{aO_2} ниже 80 мм.рт.ст при нормальном или сниженном P_{aCO_2} , а также увеличение активности ЛДГ и уровня общего билирубина в крови при нормальной активности АСТ.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ТЭЛА

1. Электрокардиография (ЭКГ).

Информативна лишь при массивных ТЭЛА, поэтому отсутствие ЭКГ-признаков, типичных для ТЭЛА, не является основанием для исключения диагноза. ЭКГ проводится для исключения заболеваний, которые требуют проведения дифференциального диагноза с ТЭЛА (инфаркт миокарда, сердечная недостаточность, перикардит, плеврит, пневмония и др.). Наиболее специфические и коррелируют с тяжестью ТЭЛА остро возникшие изменения на ЭКГ, которые отображают смещение оси сердца по часовой стрелке и ишемию миокарда. Классический ЭКГ-симптом ТЭЛА – Q_{III} , $(-)a_{VF}$, V_{1-3} , R-pulmonale. Изменения ЭКГ в случае массивной ТЭЛА могут напоминать картину острого базального инфаркта миокарда. В их дифференциальной диагностике имеют значение следующие признаки;

- отсутствие в случае ТЭЛА расширения и расщепления зубцов Q_{III} и Q_{aVF} , а также наличие глубокого зубца S_I и углубление зубцов S_{V4-V6} ;
- появление при ТЭЛА наряду с зубцами Q_{III} , T_{III} отрицательных зубцов T в правых грудных отведениях ($V_1-V_{3,4}$); в случае инфаркта миокарда они положительные и высокие;
- в случае инфаркта миокарда нижней стенки сегмент ST в левых грудных отведениях обычно поднимается вверх, а в правых — смещен книзу, зубцы T нередко становятся отрицательными;
- нестойкость изменений ЭКГ в случае ТЭЛА и стабильность их при инфаркте миокарда.

Следует отметить, что у 20% больных с ТЭЛА изменения на ЭКГ могут полностью отсутствовать.

2. Эхокардиография (-скопия) (УЗИ сердца)

Типичные ЭхоКГ-признаки ТЭЛА - расширение и гипокинез правого желудочка, изменение соотношения объемов правый желудочек/левый желудочек в пользу правого желудочка, обусловленное выпячиванием межжелудочковой перегородки в сторону левого желудочка, расширение проксимальной части легочной артерии, повышение скорости трикуспидальной регургитации, нарушение спектральных характеристик потока в исходном тракте правого желудочка, расширение нижней полой вены и ее коллабирование на вдохе менее 50%. Данные УЗИ сердца существенным образом повышают вероятность постановки диагноза ТЭЛА в случае выявления перегрузки правых отделов сердца, повышения давления в легочной артерии, выявлении тромба в правых отделах сердца.

Метод очень важен для оценки регрессии эмболической блокады легочного кровотока в процессе лечения больных, является обязательным для определения тактики лечения ТЭЛА (решение вопроса о проведении тромболитика) и проведение дифференциальной диагностики с другими заболеваниями (инфаркт миокарда, экс-судативный перикардит, расслаивающая аневризма грудной аорты, дилатационная кардиомиопатия, тампонада сердца и др.).

3. Рентгенография органов грудной клетки (ОГК)

Как самостоятельный метод мало информативен; результаты имеют принципиальное значение в случае их сопоставления с данными вентипационно-перфузионной сцинтиграфии легких. В случае массивных ТЭЛА на рентгенограмме ОГК выявляют высокое стояние купола диафрагмы, признаки острого легочного сердца (расширение верхней полой вены, расширение тени сердца вправо, выбухание конуса легочного ствола). Расширение конуса легочного ствола проявляется сглаживанием талии сердца или выбуханием другой дуги за пределы левого контура. Могут наблюдаться расширение корня легкого, его оборванность и деформаций на стороне поражения.

При эмболии в одну из главных ветвей легочной артерии, в долевыми или сегментарными ветви в случае отсутствия фоновой бронхо-легочной патологии может наблюдаться обеднение ("осветление") легочного рисунка (симптом Вестермарка).

Высокое стояние купола диафрагмы на стороне поражения обусловлено поражением диафрагмальной плевры, уменьшением кровоснабжения пораженного сегмента или доли, рефлекторным влиянием на диафрагмальный нерв.

Дисковидные ателектазы развиваются ранее развития инфаркта легкого и обусловлены обструкцией бронха за счет появления геморрагического секрета или увеличения количества бронхиальной слизи, а также снижением продукции альвеолярного сурфактанта.

Рентгенологическая картина инфаркта легкого может ограничиться признаками плеврального выпота, объем которого может колебаться от 200-400 мл до 1-2 л. Типичная картина инфаркта легкого появляется не ранее 2-го дня от начала заболевания в виде четкого затемнения треугольной формы с основанием, расположенным субплеврально, и верхушкой, направленной в сторону ворот легкого. Вследствие инфильтрации окружающая

зона затемнения может принимать округлую или неправильную форму.

Рентгенография ОГК имеет большое значение для проведения дифференциальной диагностики ТЭЛА с синдромо-подобными заболеваниями (долевая пневмония, спонтанный пневмоторакс, массивный плевральный выпот, расслаивающая аневризма аорты, экссудативный перикардит).

4. Определение D-димера в крови методом ELISA - высоко чувствительный метод диагностики венозных тромбозов (в норме этот показатель составляет менее 0,5 мкг/мл крови).

В случае расщепления стабилизированного фибрина одним из конечных продуктов деградации является D-димер. Высокая специфичность D-димера, как маркера тромбообразования, обусловлена тем, что, в отличие от больших ранних маркеров, активация свертывания крови происходит лишь в случае расщепления поперечно-сшитого (стабилизированного) фибрина.

Чувствительность методов определения D-димера достигает 99%, специфичность (в сравнении с флебографией) - 53%. В случае отрицательной реакции на наличие D-димера в крови можно уверенно говорить об отсутствии венозного тромбоза, а в случае положительной реакции на D-димер диагноз тромбоза следует подтвердить другими методами. Определение D-димера в крови - скрининговый показатель с целью исключения немассивных ТЭЛА уже на 1 этапе обследования. Его повышение - повышает вероятность диагноза ТЭЛА.

5. Вентиляционно-перфузионная сцинтиграфия легких с внутривенным введением макрофер альбумина, меченных технецием-99m.

Любой процесс, приводящий к повышению давления в системе легочных вен, вызывает перераспределение легочного кровотока и снижает информативность метода. Имеет значение сопоставление вентиляционно-перфузионной сцинтиграфии легких с рентгенографией ОГК.

Перфузионная сцинтиграфия легких. Этот метод основан на визуализации периферического сосудистого русла легких с помощью макроагрегатов альбумина человека, меченного Tc^{99} или I^{125} . Для дефектов перфузии эмболического генеза характерны четкая очерченность, треугольная форма и расположение, которые соответствуют зоне кровоснабжения пораженного сосуда (доля, сегмент); нередко имеет место множественность дефектов перфузии. Метод не позволяет установить точную локализацию тромбоэмболов, поскольку он лишь даёт возможность выявить зону, которую кровоснабжает пораженный сосуд, а не сам сосуд. Однако, достоверно точный диагноз ТЭЛА может быть установлен только в случае поражения основных ветвей легочной артерии. Так, окклюзия одной из основных легочных ветвей проявляется отсутствием накопления радиофармакологического препарата в соответствующем легком. При наличии неокклюзирующего тромбоэмбола в системе легочной артерии отмечаются диффузное снижение радиоактивности всего легкого, деформация и уменьшение легочного поля. Отсутствие нарушений перфузии легких позволяет с достаточной уверенностью отказать от диагноза ТЭЛА.

Дефекты накопления изотопа в легких могут наблюдаться и в случае других заболеваний, которые повышают кровоснабжение в легких (пневмония, ателектаз, опухоль, эмфизема, поликистоз, пневмосклероз, бронхоэктазы, плевральный выпот, артериит и др.).

Специфичность метода существенно улучшается при сопоставлении его результатов с рентгенологическими данными. Наличие дефектов перфузии, которые не совпадают по локализации с патологическими изменениями на рентгенограмме, свидетельствуют о наличии ТЭЛА.

В связи с широким диапазоном полученной диагностической информации, малой инвазивностью, сцинтиграфия легких является методом скрининга при обследовании больных с подозрением на ТЭЛА.

6. Ангиопульмонография (АПГ) - наиболее чувствительный (98%), наиболее

специфический - (95-98%) и безопасный метод диагностики ТЭЛА, поэтому его считают “золотым стандартом диагностики” этого заболевания.

Прямыми характерными ангиографическими признаками ТЭЛА являются: дефект накопления в просвете сосуда, “ампутация” сосуда, т. е. обрыв его контрастирования с расширением проксимальнее места окклюзии, визуализация тромба, олигемия.

Опосредствованные ангиографические симптомы ТЭЛА: расширение главных легочных сосудов, уменьшение числа контрастированных периферических ветвей (симптом “мертвого” или “подрезанного” дерева), деформация легочного рисунка, отсутствие или задержка венозной фазы контрастирования (стаз контраста), асимметрия заполнения сосудов контрастным веществом.

АПГ позволяет не только подтвердить диагноз ТЭЛА, установить локализацию эмболов, но и установить объем поражения сосудистого русла с помощью ангиографического индекса.

Диагноз ТЭЛА не вызывает сомнения в случае выявления внезапного обрыва ветви легочной артерии или визуализации контура тромба. Диагноз ТЭЛА вероятен в случае резкого сужения ветви легочной артерии или медленного вымывания контраста.

Решающее значение в определении состояния гемодинамики малого круга кровообращения имеют прямые методы регистрации давления и сердечного выброса в случае проведения катетеризации правых отделов сердца и легочной артерии. Чем выше давление в малом круге, тем более значительным считается объем эмболического поражения, причем давление в легочной артерии может повышаться до 80% системного.

АПГ показана в следующих случаях:

- Подозрение на массивное эмболическое поражение сосудов легких (острая правожелудочковая недостаточность, острая дыхательная недостаточность, артериальная гипотензия (систолическое АД < 90 мм.рт.ст. на протяжении часа), систолическое давление в легочной артерии больше 60 мм.рт.ст., перфузионный дефицит, по данным перфузионной сцинтиграфии, больше 30%) и необходимость решения вопроса о выборе метода лечения;
- Наличие рака легких или ТЭЛА в анамнезе;
- Неопределенные данные сцинтиграфии легких и отсутствие признаков флеботромбоза по результатам ультразвуковой доплерографии, флебографии или плетизмографии при подозрении развития ТЭЛА по клиническим признакам;
- При решении вопроса о проведении тромбоэмболэктомии у больных с острым легочным сердцем и/или кардиогенным шоком;
- Рецидивирующая ТЭЛА в случае необходимости ее дифференциальной диагностики с дефрагментацией тромба (в связи с тем, что данные сцинтиграфии легких в этих случаях могут не отображать остроту процесса и объем поражения сосудов легких);
- Регионарное введение гепарина и тромболитических препаратов (в особенности в случае высокого риска кровотечения).

Абсолютных противопоказаний к проведению АПГ не существует. К относительным противопоказаниям относятся: аллергия на контрастные препараты, которые содержат йод, нарушение функции почек, выраженная сердечная недостаточность, выраженная тромбоцитопения.

В случае проведения АПГ могут наблюдаться следующие осложнения:

- Аллергическая реакция на контрастное вещество (проведение исследования возможно под прикрытием кортикостероидов и антигистаминных препаратов);
- Перфорация сердца (в 0,3% случаев);
- Нарушение сердечного ритма;
- Развитие сердечной недостаточности у больных с дисфункцией левого желудочка; в случае введения большого объема контрастного вещества, показано применение

фуросемида;

- Увеличение легочной гипертензии во время проведения процедуры: в связи с этим целесообразно селективное введение контрастного вещества;
- Прогрессирование тяжести состояния больного (2-4% случаев), летальный исход (менее 0,2%).

7. Исследование вен нижних конечностей - цветное доплерографическое сканирование и/или контрастная флебография, и/или флебосцинтиграфия с технецием-99m - обязательны для всех больных с подозрением ТЭЛА.

8. Дополнительные методы исследования - чрезпищеводная ЭхоКГ (для исключения локализации источника ТЭЛА в предсердиях), спиральная компьютерная томография (СКТ) при подозрении на поражение частичных и сегментарных артерий легких, магнитно-резонансная томография (МРТ) - дает возможность четко дифференцировать сосудистые, тканевые тромбы жидкостной структуры.

АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ В СЛУЧАЕ ПОДОЗРЕНИЯ НЕМАССИВНОЙ ТЭЛА

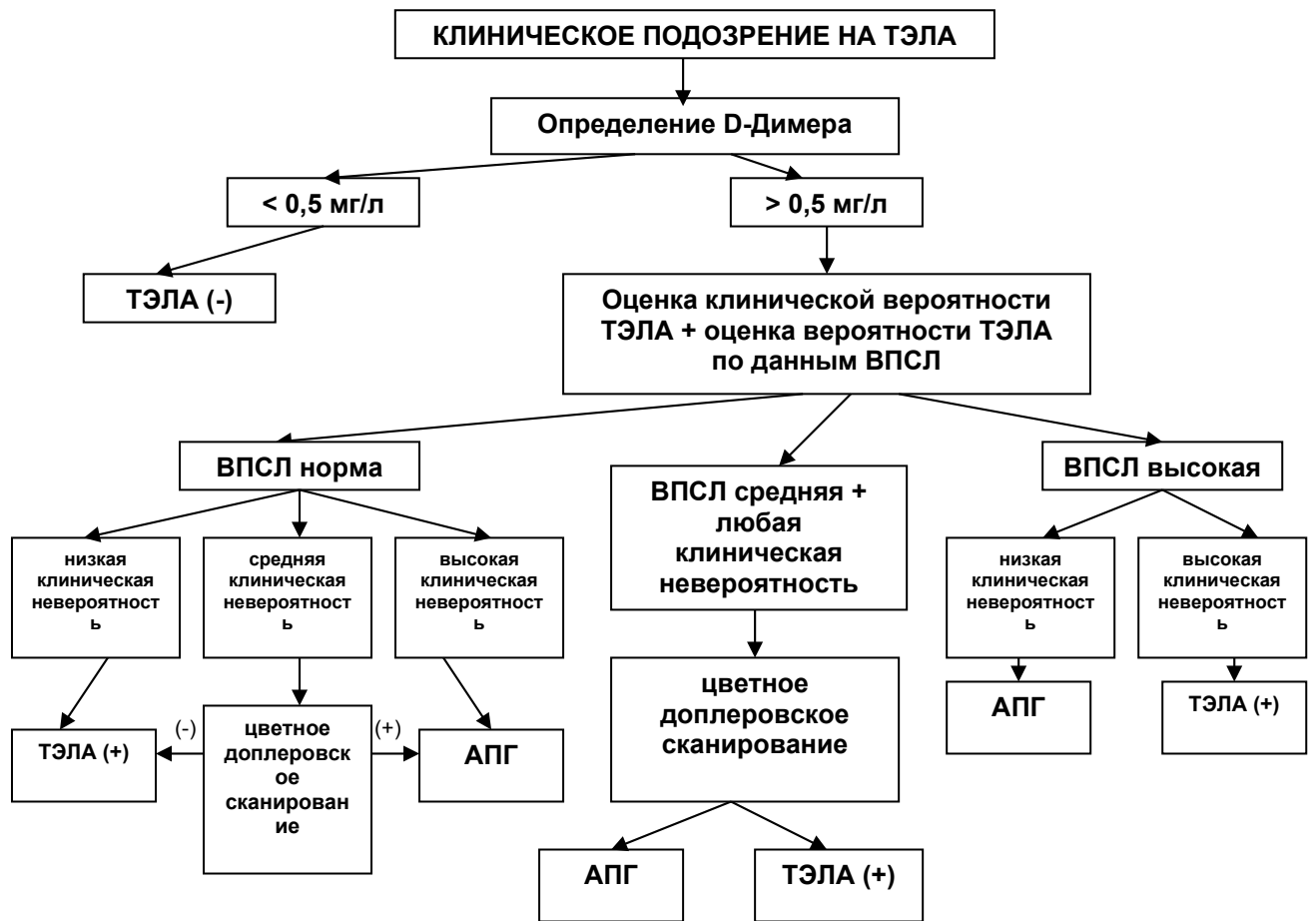
I этап диагностики - предварительная оценка вероятности развития ТЭЛА у данного больного по анамнестическим и/или клиническим данным, ЭКГ, рентгенография ОГК, определение D-Димера, вследствие чего пациенты сертифицируются на 3 группы по M. Rodger, P.S. Wells (2001):

- Наличие клинических симптомов тромбоза глубоких вен - 3,0 балла
- В случае проведения дифференциальной диагностики ТЭЛА наиболее вероятно наличие 3,0 баллов
- Тахикардия - 1,5 балла
- Продолжительная иммобилизация и/или хирургическое вмешательство в анамнезе на протяжении 3 последних дней - 1,5 балла
- Тромбоз глубоких вен и/или ТЭЛА в анамнезе - 1,5 балла
- Кровохарканье - 1,0 балл
- Онкопроцесс (в данное время или давностью до 6 мес.) - 1,0 балл

К группе с низкой вероятностью развития ТЭЛА относят лиц с суммой баллов до 2, к умеренной группе - лиц с суммой баллов 2-6, к высокой - лиц с суммой баллов 6 и больше.

II этап диагностики - проведение вентиляционно-перфузионной сцинтиграфии легких, исследование вен нижних конечностей, ангиопульмонография.

Алгоритм диагностики в случае подозрения на немассивную ТЭЛА приведен на рис.



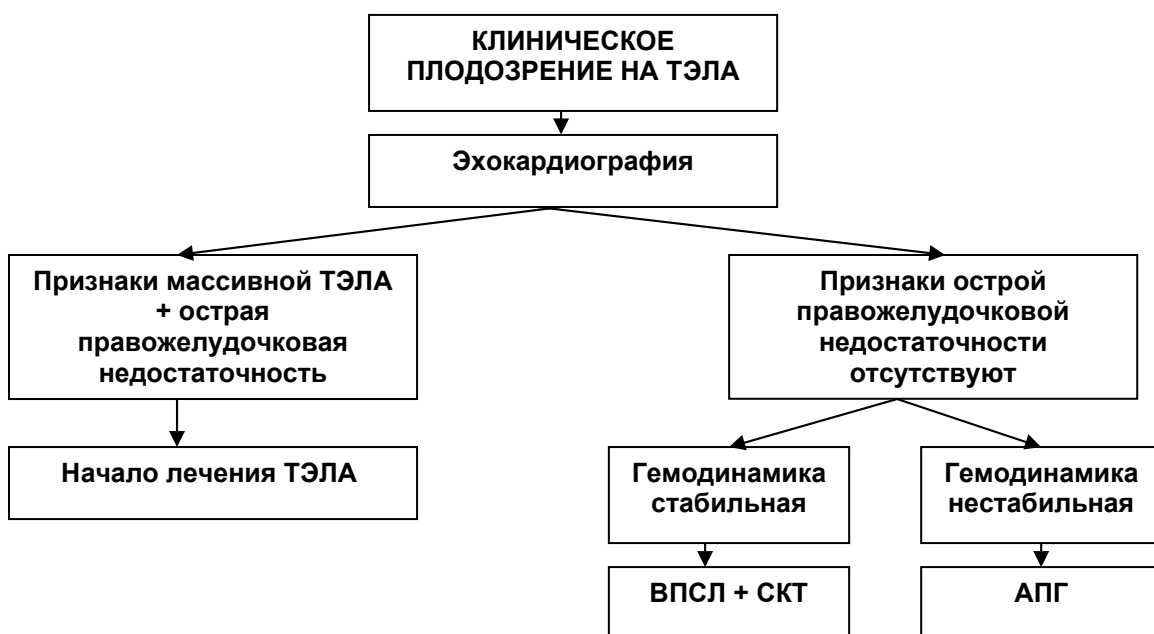
АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ В СЛУЧАЕ ПОДОЗРЕНИЯ МАССИВНОЙ ТЭЛА

(проводится лицам, которые на I этапе имеют высокую клиническую вероятность развития ТЭЛА, сумма баллов равняется 6 и более)

I **этап диагностики** - проводится эхокардиография (пациентам в критическом состоянии с целью выявления признаков острой правожелудочковой недостаточности, которая служит основанием к проведению тромболиза, даже без проведения других методов, верифицирующих диагноз ТЭЛА).

II **этап диагностики** - в случае стабилизации состояния больных, выполняется вентиляционно-перфузионная сцинтиграфия или спиральная компьютерная томография легких; при нестабильной гемодинамике пациентам проводится ангиопульмонография как наиболее безопасный метод обследования.

Алгоритм диагностики в случае подозрения массивной ТЭЛА приведен на рисунке:



ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ТЭЛА

Доминирующие в случае ТЭЛА одышка и удушье могут привести к мысли о наличии у больного сердечной или бронхиальной астмы. В случае диагностических трудностей нужно обращать внимание на факторы риска развития тромбоэмболических осложнений, аускультативную картину в легких, не забывая при этом о вероятности развития ТЭЛА. Основные дифференциально-диагностические признаки ТЭЛА, сердечной и бронхиальной астмы приведены в таблице

Дифференциально-диагностические признаки ТЭЛА, сердечной и бронхиальной астмы

Признак	ТЭЛА	Сердечная астма	Бронхиальная астма
Анамнез	ТГВ, продолжительная иммобилизация, хирургическое вмешательство	Заболевания сердца, гипертоническая болезнь, хроническая сердечная недостаточность	Заболевание легких, бронхиальная астма, обструктивный бронхит

Внешний вид	Резкий холодный цианоз верхней половины туловища	Акроцианоз, гипергидратация тканей	Разлитой теплый цианоз, гипогидратация тканей
Кисти и стопы	Холодные	Чаще холодные	Теплые
Положение в кровати	Сидя или лежа	Только сидя (Ортопноэ)	Сидя с фиксацией мышц плечевого пояса
Характер одышки	Испираторная не приносящая облегчения	Испираторная не приносящая облегчения	Экспираторная сопутствующие свистящие дистанционные хрипы
Аскульта- тивная картина	Акцент и расщепление II тона над легочной артерией	Влажные хрипы	Сухие свистящие хрипы, удлинённый выдох
Мокрота	Отсутствует	В большом количестве, розовая, "пенистая"	В незначительном количестве, "стекловидная"
Артериальное давление	Ранняя гипотония, коллапс, шок	Может быть повышенным	Чаще повышено
Применение нитратов	Противопоказано	Значительно облегчает состояние	Не изменяет состояние

Нарушение проходимости легочной артерии может возникнуть в случае первичного тромбоза, жировой, воздушной, септической и опухолевой эмболизации. На эти причины обтурации легочной артерии могут указать прежде всего данные анамнеза, а именно сведения про перенесенную тяжёлую политравму, остеомиелит, хирургическое вмешательство, пункцию вен, сепсис, онкологические заболевания. В случае жировой эмболии легочной артерии, наряду с одышкой, отмечаются признаки отека легких, раздражения больного, нарушения сознания, частое развитие петехиальных кровоизлияний на шее, передней поверхности грудной клетки, в конъюнктиве. В случае воздушной эмболии легочных сосудов, наличии воздуха в правом желудочке появляется специфический шум "мельничного колеса".

В случае возникновения тяжёлой ангинозной боли может возникнуть необходимость проводить дифференциальную диагностику ТЭЛА с острым инфарктом миокарда.

Дифференциально-диагностические признаки ТЭЛА и инфаркта миокарда

Признак	ТЭЛА	Острый инфаркт миокарда
Анамнез	ТГВ, хирургические вмешательства, продолжительная иммобилизация	Стенокардия
Характер боли	Чаще острый, связанный с дыханием	тупой, нарастает быстро, волнообразно
Локализация боли	Чаще правая половинка грудной клетки, правое подреберье	За грудиной, прекардиальный участок
Иррадиация боли	Не наблюдается	В левую лопатку, левое плечо, левую половину шеи, эпигастральную область
Одышка	Имеет место с самого начала заболевания, не зависит от положения тела	Развивается постепенно,

Цвет кожи и слизистых оболочек	Бледный цианоз или резкий холодный цианоз верхней половины, туловища	Акроцианоз
Набухание шейных вен	Часто	Не характерно
Аускультация	Акцент и расщепление II тона над легочной артерией, шум трения плевры, ослабленное дыхание над очагом поражения	Ослабление I тона, влажные хрипы в легких, шум трения перикарда
Пульс	Нитевидный, тахикардия или мерцательная аритмия	Существенно не изменен, экстрасистолия
Артериальное давление	Резко снижено, предупреждает развитие боли	Может быть снижено на высоте или после боли
Гипертермия	С первых суток	С 2-4 суток

Дифференциальная диагностика электрокардиографических изменений в случае ТЭЛА и при остром (базальном) инфаркте миокарда

Признак	Базальный инфаркт миокарда	ТЭЛА
Ритм	Синусовый, может быть брадикардия	Синусовая тахикардия или мерцательная аритмия
Нарушение проводимости	Проксимальные атрио-вентрикулярные блокады	Блокада правой ножки пучка Гиса
Изменения положения оси Сердца	Отклонение влево	Отклонение вправо
Зубец P	Не измененный или P-mitrale	P-pulmonale
Продолжительность зубца Q, c	$Q_{III} > 0,04$ $Q_{aVF} > 0,02$ $Q_{II} > 0,02$	$Q_{III} < 0,04$ $Q_{aVF} < 0,02$ Q_{II} – отсутствующий или непатологический
Синдром Q_{III}, S_I	Не типичный	Характерный
Зубец R_{III}	Уменьшается	Увеличивается
Смещение сегменту ST	ST_{II} выше изолинии, ST_{V1-V3} – ниже изолинии	ST_{II} ниже изолинии, ST_{V1-V3} – выше изолинии
Зубец T_{V1-V3}	Не изменен, высокий симметрический (в случае задне-базального инфаркта миокарда)	Отрицательный

В случае абдоминального болевого синдрома иногда следует дифференцировать ТЭЛА с острыми заболеваниями желудочно-кишечного тракта (острым холециститом, острым панкреатитом, перфоративной язвой желудка или 12-перстной кишки. О наличии ТЭЛА в этих случаях свидетельствует резкое увеличение печени в сочетании с набухшими венами шеи, гепатоюгулярным рефлюксом, одышкой, шумом трения плевры, артериальной гипотонией.

В случае абдоминального болевого синдрома больного направляют на УЗИ внутренних органов. Выявляются неспецифичные для ТЭЛА, но характерные для острой правожелудочковой недостаточности изменения: отечность печеночной ткани, умеренное увеличение сагитального размера (который в острых случаях меняется в течении обследования), *dv.cava inferior* может не увеличиваться, однако почти отсутствует коллапс на высоте вдоха, умеренное увеличение *d. ветвей v. hepatica* (> 8 мм); умеренная отечность стенок желчного пузыря (на фоне венозного стаза) – без увеличения его объема без напряженности формы пузыря. Появляется выпот в плевральной полости.

ЛАБОРАТОРНАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ГЕМОСТАЗА И КОНТРОЛЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ АНТИКОАГУЛЯНТНОЙ ТЕРАПИИ

Контроль антитромботической терапии происходит на основании простых и доступных клинических признаков. В зависимости от ситуации и применяемых лекарственных средств необходимо следить за изменениями отдельных лабораторных показателей.

В случае печения антиагрегантам и антикоагулянтами врач и, в какой-то мере, больной должны обращать внимание на визуальные признаки повышения кровоточивости: геморрагии на коже, кровотечение дёсен, цвет мочи и испражнений. Не следует оставлять без внимания продолжительные кровотечения из мест инъекций и появления гематом, а также быстрое тромбирование иглы в случае венопункции. Несимметричные кровоизлияния на коже свидетельствуют о нарушении свёртываемости крови, точечные кровоизлияния (петехии) - о нарушении сосудистой проницаемости или об изменениях количества или свойств тромбоцитов.

Минимальное обследование (если нет показаний к выполнению вспомогательных диагностических исследований) перед проведением антитромботической терапии и в процессе ее проведения должно включать клинический (развернутый) анализ крови, в котором наиболее значимым является количество эритроцитов и тромбоцитов, и общий анализ мочи.

При наличии в анамнезе данных о желудочно-кишечном кровотечении целесообразно выполнять анализ кала на скрытую кровь. В случае подозрения кровотечения исследуют гематокритное число, группу крови, содержание фибриногена в плазме. В случае назначения антикоагулянтов или тромболитических средств проводят общие коагуляционные тесты. При лечении прямыми антикоагулянтами (нефракционированными или низкомолекулярными гепаринами) в первую очередь контролируют тромбoplastинное время (АЧТВ) или индекс АЧТВ и количество тромбоцитов в периферической крови.

В случае лечения непрямыми антикоагулянтами (синкумар, фенилин) - проводится контроль международного нормализационного индекса (МНИ) или протромбинового индекса.

ЛЕЧЕНИЕ ТЭЛА

Объем и содержание неотложной помощи в случае ТЭЛА определяются состоянием больного, которое, во многом, зависит от степени поражения легочного сосудистого русла и от течения заболевания. Помощь должна быть своевременной, так как большинство пациентов с ТЭЛА гибнут в первые часы после ее развития.

В случае клинической смерти необходимо проведение сердечно-легочной реанимации, иногда ее проводят на протяжении нескольких десятков минут. Для восстановления спонтанного адекватного самостоятельного дыхания, как правило, нужна искусственная вентиляция легких 100% кислородом.

В случае развития шока для поддержки артериального давления внутривенно капельно вводят 1-2 мл 0,2% раствора норадреналина гидротартрата в 400 мл 5% раствора глюкозы. У больных с выраженной олигурией в раствор для инфузий добавляют 50-100 мг дофамина.

Антитромботическая терапия в случае ТЭЛА является единственным высокоэффективным методом лечения, который позволяет снизить летальность больных с 30 до 2-8%. В случае стабильной гемодинамики у больных ТЭЛА стандартом анти-тромботической терапии является назначение гепарина (нефракционного или

низкомолекулярного) и оральных (непрямых) антикоагулянтов. При нестабильной гемодинамике больным необходимо немедленное проведение тромболизиса или постановка кава-фильтра.

Существуют три основные группы антитромботических средств для предупреждения и лечения тромбообразования:

1. АНТИАГРЕГАНТЫ (антитромбоцитарные средства)

- Ацетилсалициловая кислота (аспирин)
- Дипиридамол (курантил)
- Индобуфен (ибустрин)
- Тиклопидин (тиклид)
- Клопидогрель (плавике)

Антагонисты рецепторов IIb/IIIa

- Абциксимаб
- Ламифибан
- Интегрилин

2. АНТИКОАГУЛЯНТЫ

Прямые:

- Гепарин

Низкомолекулярные гепарины:

- Дальтепарин (фрагмин)
- Надропарин (фраксипарин)
- Парнопарин (фпуксум)
- Ревипарин (кливарин)
- Эноксапарин (клексан)
- Сулодексид (вессел дуэ ф)

Прямые ингибиторы тромбина:

- Гирудин (пепирудин)

Косвенные:

- Варфарин (3-(α -фенил- β -ацетилбензил)-4-гидроксикумарин)
- Аценокумарол (синкумар)
- Фениндион (фенилин)

3. ТРОМБОЛИТИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА

- Стрептокиназа (кабикиназа, стептаза)
- Анизолированный плазминоген-стрептокиназный активированный комплекс (анистреплаза, АПСАК)
- Тканевый активатор плазминогена (алтеплаза, ТАП)
- Урокиназа (укидан)

АНТИАГРЕГАНТЫ (антитромбоцитарные средства)

Антиагреганты - препараты, тормозящие агрегацию и адгезию тромбоцитов.

- Ацетилсалициловая кислота - ингибирует циклооксигеназу и образование тромбксана A_2 в тромбоцитах;
- Дипиридамол - ингибирует фосфодиэстеразу, что сопровождается увеличением содержимого аденозина, имеет вазодилатирующее и антиагрегантное действие;
- Тиклопидин и клопидогрель - блокируют АДФ, что останавливает активацию гликопротеиновых комплексов;
- Интегрины - антагонисты гликопротеиновых рецепторов.

Назначение непрямых антикоагулянтов в составе комплексного лечения больных ТЭЛА снижает частоту рецидивов тромбоэмболии с 47 до 2%.

Цель назначения непрямых антикоагулянтов при ТЭЛА - предотвращение возникновения тромбов и дальнейшего увеличения их размеров, снижение риска развития тромбоэмболии.

МЕСТО ТРОМБОЛИЗИСА В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ТЭЛА

Цель проведения тромболитической терапии в случае ТЭЛА - максимально быстрое восстановление окклюзированной легочной артерии, уменьшение легочной гипертензии и постнагрузки на правый желудочек.

Основной механизм действия тромболитических средств состоит в переводе плазминогена из неактивного состояния в активный плазмин, который разрушает фибрин. По сравнению с гепаринотерапией, тромболизис способствует более быстрому рассасыванию тромбозмбола, что ведет к повышению легочной перфузии, снижению давления в легочной артерии, улучшению функции правого желудочка и к значительной положительной динамике больных в случае ТЭЛА крупных ветвей.

ПОКАЗАНИЯ К ПРОВЕДЕНИЮ ТРОМБОЛИЗИСА:

- Массивные ТЭЛА с артериальной гипотонией (систолическое артериальное давление меньше 90 мм.рт.ст. снижение артериального давления на 40 мм.рт.ст. на протяжении 15 минут и более, не вызванном аритмиями, гиповолемией, сепсисом и другими причинами)
- Массивные ТЭЛА с шоком
- Субмассивные ТЭЛА с симптомами острой правожелудочковой недостаточности (вопрос решается индивидуально) при наличии перфузионного дефицита более 30% при проведении сцинтиграфии или повышении давления в легочной артерии выше 60 мм.рт.ст.

Важно, что пациентам с ТЭЛА без признаков перегрузки правых отделов сердца тромболизис не показан.

Начинают тромболитическую терапию по возможности в максимально ранний срок, проводят на протяжении 48-72 часов под контролем ангиопульмонографии. В случае достижения лизиса тромба продолжать тромболизис нужно еще на протяжении 24-48 часов. Наиболее часто в качестве доступа используют периферическую вену.

Лабораторный контроль при проведении тромболитической терапии включает определение концентрации фибриногена в плазме крови, тромбинового времени. По окончании тромболитической терапии назначается гепарин по схемам. *Эффективность тромболитической терапии оценивается по клиническим данным (уменьшение одышки, тахикардии, цианоза), по электрокардиографическим показателям (регресс признаков перегрузки правых отделов сердца), а также по результатам повторной сцинтиграфии легких или ангиопульмонографии.*

Абсолютным противопоказанием к проведению тромболизиса является продолжительное кровотечение, интракраниальные кровоизлияния в течении последнего месяца до тромболизиса.

Относительные противопоказания к проведению тромболизиса: массивные хирургические вмешательства в течении последних 10 дней до проведения тромболизиса, внутреннее кровотечение в течении последних 10 дней до проведения тромболизиса, биопсия органа или артерии, травма, происшедшая на протяжении последних 15 дней до проведения тромболизиса, нейрохирургические и офтальмологические операции на протяжении последних 2 месяцев до тромболизиса, геморагический инсульт в анамнезе, неконтролируемая артериальная гипертензия, диабетическая ретинопатия, геморрагические диатезы различного генеза, беременность, менструация, инфекционный эндокардит, опухоль процесс пубой локализации.

Тромболизис не проводится пациентам с массивными ТЭЛА при наличии абсолютных

противопоказаний и пациентам с массивными и субмассивными ТЭЛА, если у них имеют место гемодинамические нарушения сердца и/или лёгких, обусловленные сопутствующими заболеваниями. В этом случае основным методом лечения является постановка кава-фильтров.

ПОКАЗАНИЯ К ПОСТАНОВКЕ КАВА-ФИЛЬТРА ПРИ ТЭЛА

- Эпизод венозной тромбоэмболии при наличии абсолютных противопоказаний к назначению антитромботических препаратов (хирургическое вмешательство, геморрагический инсульт, продолжающееся кровотечение и др.)
- Массивная легочная эмболия в анамнезе с сохраняющимся риском рецидива
- Тромбоэмболии с высокой вероятностью летального исхода
- Рецидив тромбоэмболии на фоне адекватной антикоагулянтной терапии
- Высокий риск ТЭЛА (у больных с легочным сердцем, рецидивирующими тромбоэмболиями в анамнезе, онкозаболеваниями, травмами таза)
- Пациентам после легочной эмболэктомии

ЭМБОЛЭКТОМИЯ

Основная задача проведения эмболэктомии - предупреждение летального исхода. Показана в случае развития острой массивной ТЭЛА, если имеют место противопоказания к проведению тромболиза или неэффективности уже ранее проведенного тромболиза.

Альтернативной хирургическому лечению является чрезкожная легочная эмболэктомия с использованием специального катетера.

ПРОФИЛАКТИКА ТЭЛА

Профилактика ТЭЛА основывается на предупреждении развития флелотромбоза ног, его ранней диагностике и своевременном лечении. Для выбора адекватного режима профилактики используется классификация больных по степени риска ТГВ/ТЭЛА (таблица)

Риск	Факторы риска		Способы профилактики
	Операция	Состояние больного	
Низкий (IA)	Неосложненные вмешательства продолжительностью до 45 минут: аппендэктомия, роды, аборт, аденомэктомия трансуретральная и др.	Отсутствуют	Ранняя активация, эластическая компрессия нижних конечностей
Умеренный(IB, IC, IIA, IIB)	Массивные вмешательства: резекция желудка или кишечника, осложненная аппендэктомия, холецистэктомия, кесарево сечение, ампутация матки, Остеосинтез костей голени, артериальная реконструкция, чрезпузырная аденомэктомия	Возраст > 40 лет, варикозное расширение вен, прием эстрогенов, Постельный режим более 4 дней, инфекции, ожирение, послеродовый период (6 недель)	НМГ/НФГ (профилактические дозы) или длительная прерывистая компрессия ног
Высокий(IIС, IIIA, IIIB, IIIC)	Расширенные вмешательства: гастрэктомия, панкреатэктомия, колиэктомия, экстрипация матки, остеосинтез бедра, ампутация бедра, протезирование суставов	Онкологические заболевания, ТГВ И ТЭЛА в анамнезе, паралич нижних конечностей, тромбофилии	НМГ/НФГ (профилактические дозы) + методы усиления венозного кровотоку
Особенные случаи			НМГ/НФГ (лечебные дозы)+

			имплантация кава-фильтра
--	--	--	--------------------------

- Все стационарные больные должны быть обследованы на наличие факторов риска и сопутствующий риск тромбоземболии и получать профилактическое лечение согласно степени риска;
- Больные с умеренной и высокой степенью риска должны получать специфическую медикаментозную профилактику.

Ранее первичная профилактика венозных тромбозов проводилась в большинстве хирургическим больным, но в последнее время, по данным В.Г. Передерни, М.М. Безюка (2003), 80% госпитализированных пациентов с диагнозом ТГВ или ТЭЛА относятся к терапевтическому профилю. Важно, что большинство умерших от тромбоземболических осложнений - это больные терапевтического профиля (Nicolaidis A. et al., 2001). Среди пациентов терапевтического профиля профилактическое введение гепаринов проводится лицам, которые относятся к группе высокого риска венозных тромбозов: больным с инсультами, тяжёлой сердечной недостаточностью (у которых фракции выброса менее 28%), больным с мерцательной аритмией, инфарктом миокарда, злокачественными опухолями (аденокарцинома желудочно-кишечного тракта, рак легких, рак молочной железы, рак яичников, миелопролиферативные заболевания).

Медикаментозная коррекция гемостаза подразумевает использование малых доз гепарина, который назначается п/к по 5000 ЕД каждые 8-12 часов. Лечение начинают за 2 часа до операции и продолжают на протяжении 7-10 суток. Больным с высокой вероятностью развития геморагических осложнений вместо гепарина используют ежедневные инфузии реополиглукина, который назначается в/в капельно по 10 мл/кг на протяжении первых 24 часов, в дальнейшем по 500 мл/сутки на протяжении 2-3 дней. Для профилактики послеоперационных тромбозов легочной артерии гепаринотерапия с профилактической целью начинается за 2 часа до операции и продолжается 5-7 дней минимум после оперативного вмешательства до активации больного.

В последнее время для профилактики тромбозов и ТЭЛА используют НМГ, которые не требуют регулярного лабораторного контроля, имеют значительно меньший риск развития кровотечений и тромбоцитопений. При этом доза препаратов определяется также в зависимости от степени риска возникновения ТГВ: в случае высокого риска дозу НМГ повышают по сравнению с таковой при умеренном риске. С профилактической целью НМГ назначают 1 раз в сутки п/к, учитывая массу тела больного:

Результаты международного исследования Cure Study Investigators (2000) свидетельствуют о том, что для первичной профилактики внутривенозного тромбоза и ТЭЛА у лиц с высокой и средней степенью риска венозных тромбозов к гепаринотерапии и ацетилсалициловой кислоты необходимо добавление клопидогреля - современного высокотехнологичного антитромбоцитарного препарата, который неконкурентно и необратимо блокирует способность тромбоцитов к агрегации, что выражается в повышении эффективности такой комбинированной терапии в среднем на 22% по отношению к снижению риска развития ишемических осложнений на протяжении 1 года в случае использования следующих доз клопидогреля: 1-й день - "нагрузочная" доза 300 мг (4 таблетки), в дальнейшем - по 75 мг (1 таблетка) 1 раз в сутки на протяжении не менее 1 месяца.

Основными методами хирургической профилактики ТЭЛА являются тромбэктомия, перевязка магистральных вен (бедренной вены ниже устья глубокой вены бедра), пликация нижней полой вены и имплантация кава-фильтра. На сегодняшний день широко используется чрезкожная имплантация кава-фильтров, которая показана в следующих случаях:

- В случае противопоказаний к проведению антикоагулянтной терапии или тяжёлых геморагических осложнений при её использовании;

- При рецидиве ТЭЛА или проксимального расширения флеботромбоза на почве адекватной антикоагулянтной терапии;
- В случае тромбоза эмболии из легочной артерии;
- В случае наличия “флотирующего” тромба в илеокавальном венозном сегменте;
- При ТГВ/ТЭЛА у больных с низким кардиопульмональным резервом и тяжелой легочной гипертензией;
- При высоком риске развития ТГВ/ЭЛА (в случае массивных хирургических вмешательств, переломов костей, позвоночника), особенно у больных с ТЭЛА в анамнезе;
- ТЭЛА у беременных женщин как дополнение к терапии гепарином или при наличии противопоказаний к их использованию;
- Безуспешность ранее использованных методов лечения ТГВ/ГЭЛА;
- ТГВ/ТЭЛА у больных, которые перенесли трансплантацию почки или сердца.

Противопоказаниями к постановке кава-фильтров являются тяжелая коагулопатия с риском кровотечения, обструктивный тромбоз той части вены, в которую имплантируется фильтр, септическая эмболизация и септикопиемия.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ТЭЛА - проблема всех отраслей в медицине и каждый практикующий врач может столкнуться с ней на протяжении наблюдения и курации своих пациентов.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Мостовой Ю. М., Константинович-Чичирелью Т.В. - Тромбоз эмболии легочной артерии: Современные стандарты диагностики и лечения. 2003
2. Мозер К.М. Тромбоз эмболии легочной артерии (Внутренние болезни). 1995
3. Урсула Вилкенсхоф Ирмтраут Крук - Справочник по эхокардиографии. 2009