

Тромбоэмболия лёгочной артерии

Выполнила: Акишова А.

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) –

- острая окклюзия тромбом или эмболом ствола, одной или нескольких ветвей легочной артерии.



Эпидемиология

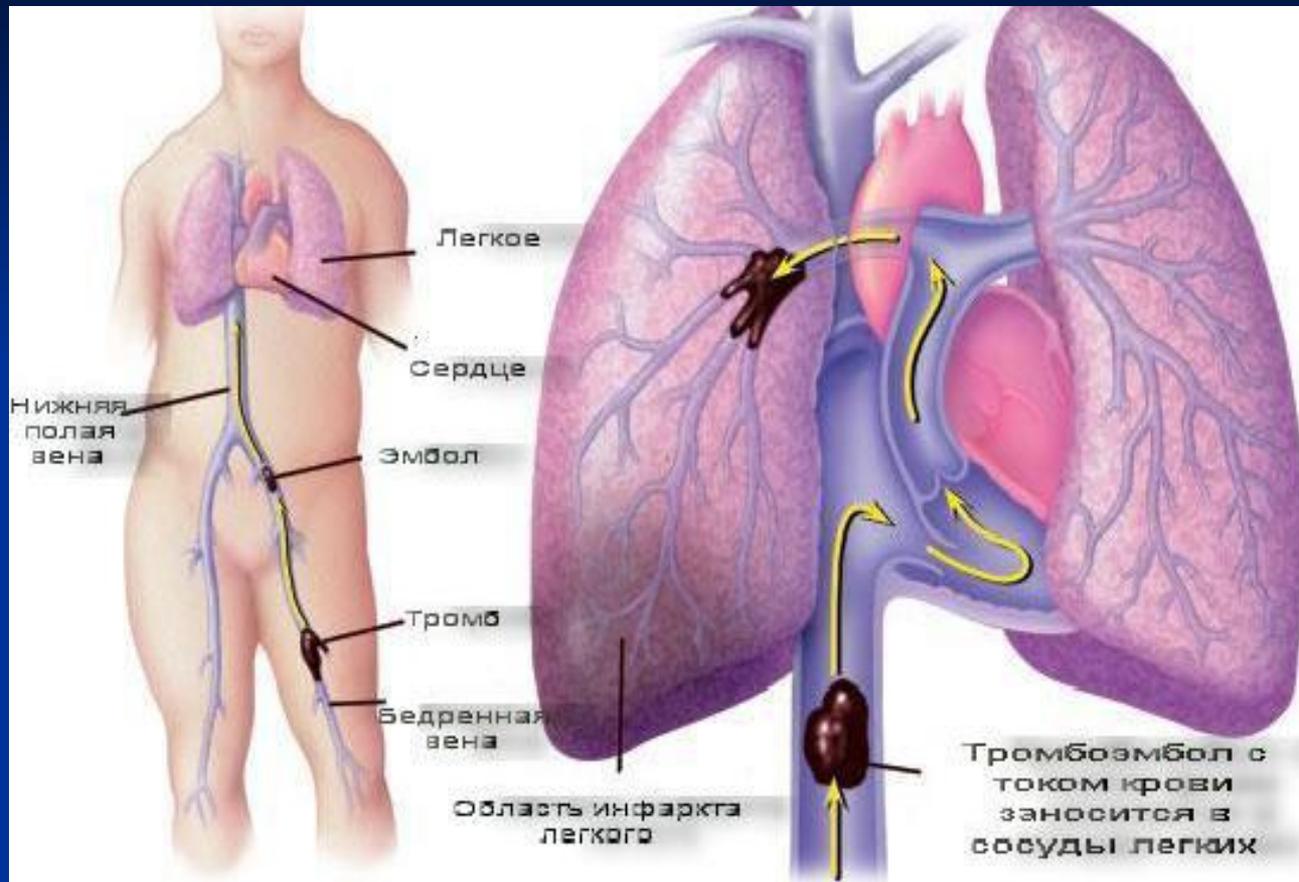
- В европейских странах, в частности, во Франции, ТЭЛА регистрируется до 100000 случаев, в Англии и Шотландии с ТЭЛА госпитализируется 65000, в США выявляют до 150000 больных в год.
- ТЭЛА является причиной 5% летальных исходов после общехирургических и 23,7% – после ортопедических операций.
- Легочная эмболия занимает одно из ведущих мест в акушерской практике: смертность от этого осложнения колеблется от 1,5 до 2,7% на 10000 родов, а в структуре материнской смертности составляет 2,8–9,2%

Объективные причины отсутствия точной статистики ТЭЛА

- почти в 50% случаев эпизоды ТЭЛА остаются незамеченными;
- в большинстве случаев при аутопсии только тщательное исследование легочных артерий позволяет обнаружить тромбы или остаточные признаки перенесенной ТЭЛА;
- клиническая симптоматика ТЭЛА во многих случаях схожа с заболеваниями легких и сердечно-сосудистой системы;
- инструментальные методы обследования больных с ТЭЛА, имеющие высокую диагностическую специфичность, доступны узкому кругу медицинских учреждений.

ЭТИОЛОГИЯ

- Принципиально венозный тромбоз любой локализации может осложниться развитием ТЭЛА.
- Наиболее эмболоопасной локализацией является бассейн нижней полой вены - 90% всех ТЭЛА. Чаще всего первичный тромб находится в илиокавальных сегментах или проксимальных отделах вен нижних конечностей (подколенно–бедренный сегмент), - 50% случаев. Венозный тромбоз с локализацией в дистальных отделах глубоких вен нижних конечностей (голень) осложняется ТЭЛА от 1 до 5%.
- В последнее время появились сообщения об учащении случаев ТЭЛА из бассейна верхней полой вены (до 3,5%) в результате постановки венозных катетеров в отделениях реанимации и блоках интенсивной терапии.
- Значительно реже к ТЭЛА приводят тромбы с локализацией в правом предсердии при условии его дилатации или мерцательной аритмии.



Патогенез

- Патогенез тромбоза вен определяется триадой Вирхова:
 - 1 – повреждение эндотелия (чаще воспаление – флебит);
 - 2 – замедление венозного кровотока;
 - 3 – гиперкоагуляционный синдром.

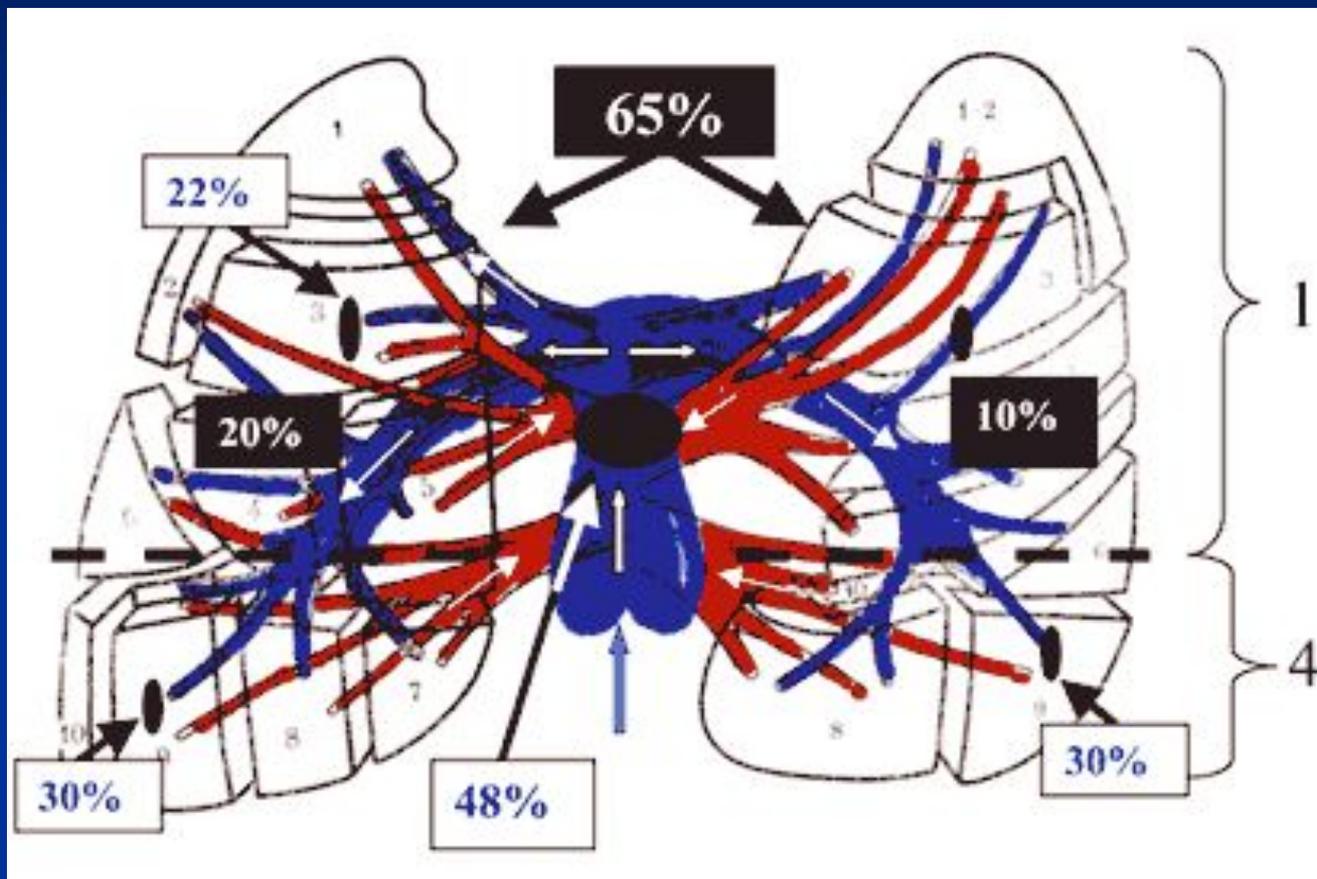
Факторы, определяющие реализацию триады Вирхова, представлены в таблице

Таблица 1. Факторы, определяющие реализацию триады Вирхова

Факторы риска ТГВ и ТЭЛА	Факторы, способствующие ТЭЛА
Хроническая сердечная недостаточность	Возраст старше 60 лет
Хронические заболевания легких	Ожирение
Травмы нижних конечностей	Прием контрацептивов
Тромбофлебит нижних конечностей	Беременность и роды
Воспалительные заболевания мочеполовой системы	
Оперативные вмешательства	
Злокачественные новообразования	
Заболевания крови: тромбофилия, дефицит антитромбина III, протеина С и S	
Некоторые заболевания: болезнь Крона, эритремия, системная красная волчанка, нефротический синдром	
Антифосфолипидный синдром	

- Размеры тромбозмболов определяют их локализацию в сосудах легочной артерии, обычно они фиксируются в местах деления сосудов легкого. По данным различных авторов, эмболизация ствола и главных ветвей легочной артерии имеет место в 50%, долевым и сегментарным – в 22%, мелких ветвей – в 30% случаев. Одновременное поражение артерий обоих легких достигает 65% из всех случаев ТЭЛА, в 20% – поражается только правое, в 10% – только левое легкое, нижние доли поражаются в 4 раза чаще, чем верхние доли.

Частота локализации тромбоэмболов в системе легочной артерии



Патогенез клинических проявлений при ТЭЛА

- При возникновении ТЭЛА имеют место два механизма патологического процесса: «механическая» обструкция сосудистого русла и гуморальные нарушения, возникающие в результате выброса биологически активных субстанций.

Патогенез «механической» обструкции сосудистого русла

- Обширная тромбоэмболическая обструкция артериального русла легких (уменьшение общей площади просвета артериального русла на 40–50%, что соответствует включению в патологический процесс 2–3 ветвей легочной артерии) увеличивает общее легочное сосудистое сопротивление (ОЛСС), препятствующее выбросу крови из правого желудочка, уменьшает наполнение левого желудочка, что суммарно приводит к снижению минутного объема (МО) крови и падению АД.

Механизм гуморальных нарушений

- ОЛСС увеличивается и за счет вазоконстрикции в результате высвобождения биологически активных веществ из агрегатов тромбоцитов в тромбе (тромбоксаны, гистамин, серотонин)
- Выброс биологически активных веществ способствует локальной бронхообструкции в зоне поражения, с последующим снижением выработки альвеолярного сурфактанта и развитию ателектаза легочной ткани, который появляется на 2–е сутки после прекращения легочного кровотока

Патогенез

- Увеличение ОЛСС сопровождается развитием легочной гипертензии, открытием бронхолегочных шунтов и увеличением сброса крови справа – налево. Возникшая артериальная гипоксемия может усугубляться сбросом крови справа – налево на уровне предсердий через овальное окно в результате повышения давления в правом желудочке и предсердии.
- Снижение доставки кислорода к легочной ткани через систему легочных, бронхиальных артерий и воздухоносных путей может явиться причиной развития инфаркта легкого.

Классификация ТЭЛА

по объему поражения легочных сосудов

- Массивная, если у пациентов развиваются явления кардиогенного шока или гипотония (не связанная с гиповолемией, сепсисом, аритмией).
- Немассивная ТЭЛА диагностируется у пациентов с относительно стабильной гемодинамикой без выраженных признаков правожелудочковой недостаточности.

Классификация ТЭЛА

по клинической симптоматике

- «Инфарктная пневмония» (соответствует тромбозам мелких ветвей легочной артерии) – манифестирует остро возникшей одышкой, усугубляющейся при переходе пациента в вертикальное положение, кровохарканьем, тахикардией, периферическими болями в грудной клетке (место поражения легкого) в результате вовлечения в патологический процесс плевры.
- «Острое легочное сердце» (соответствует тромбозам крупных ветвей легочной артерии) – внезапно возникшая одышка, кардиогенный шок или гипотензия, загрудинная стенокардитическая боль.
- «Немотивированная одышка» (соответствует рецидивирующей ТЭЛА мелких ветвей) – эпизоды внезапно возникшей, быстро проходящей одышки, которые после некоторого времени могут проявиться клиникой хронического легочного сердца.

Частота (в %) основных жалоб пациентов при ТЭЛА представлена в таблице

Таблица 2. Частота жалоб в % при ТЭЛА

	Массивная ТЭЛА	Немассивная ТЭЛА	Средняя частота
Одышка	80	90	82,5
Плевральная боль	60	85	72
Загрудинная боль	65	45	50
Чувство тревоги	61	56	59
Кашель	50	60	54
Кровохарканье	25	45	35
Потливость	28	25	26
Синкопэ	24	5	14

Тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии может манифестировать:

- - повторными " пневмониями " неясной этиологии, некоторые из них протекают как плевропневмония;
- - быстро преходящими (2-3 сут) сухими плевритами, экссудативным плевритом, особенно с геморрагическим выпотом;
- - повторными немотивированными обмороками, коллапсами, нередко сочетающимися с ощущением нехватки воздуха и тахикардией;
- - внезапно возникающим чувством сдавления в груди, протекающим с затруднением дыхания и последующим повышением температуры тела;
- - "беспричинной" лихорадкой, не поддающейся антибактериальной терапии;
- - пароксизмальной одышкой с ощущением нехватки воздуха и тахикардией;
- - появлением и/или прогрессированием сердечной недостаточности, резистентной к лечению;
- - появлением и/или прогрессированием симптомов подострого или хронического легочного сердца при отсутствии анамнестических указаний на хронические заболевания бронхолегочного аппарата.

Инфаркт легкого

- развивается преимущественно при тромбоэмболии долевых и сегментарных ветвей легочной артерии. Зона инфаркта почти всегда значительно меньше бассейна обтурированного сосуда, что обусловлено функционированием бронхолегочных сосудистых анастомозов на уровне прекапилляров.
- Формирование инфаркта легкого обычно начинается на 2-3-и сутки после эмболизации, а полное его развитие происходит за 1-3 нед.
- Клиническими признаками инфаркта легкого являются: боли в грудной клетке, кровохарканье, одышка, тахикардия, крепитация, влажные хрипы над соответствующим участком легкого, повышение температуры тела.

Физикальные признаки (%) ТЭЛА

представлены в таблице

Таблица 3. Частота физикальных признаков ТЭЛА в %

	Массивная ТЭЛА	Немассивная ТЭЛА	Средняя частота
Шум трения плевры	57	50	53
II тон легочной артерии ↑	60	44	53
Систолический ритм галопа	47	17	34
Влажная кожа	41	24	34
Флебит	42	21	33
Цианоз	28	6	18
ЧДД (>16)	87	–	–
Пульс (>100)	44	–	–
Лихорадка (>37°)	42	–	–

Диагностика

M.Rodger и P.S. Wells (2001) предложили предварительную балльную оценку вероятности ТЭЛА:

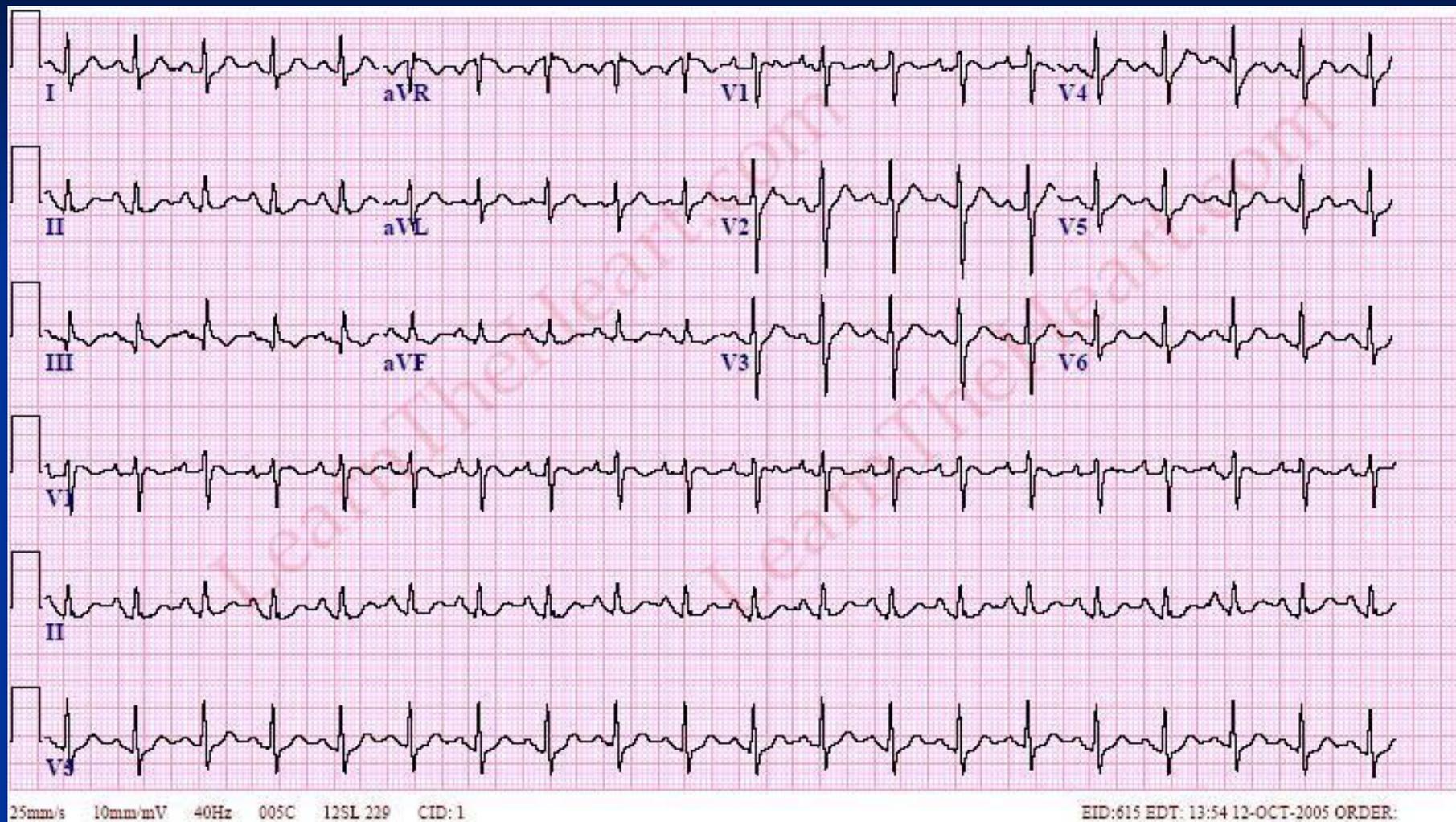
- – наличие клинических симптомов тромбоза глубоких вен конечностей – 3 балла;
- – при проведении дифференциальной диагностики ТЭЛА наиболее вероятна – 3 балла;
- – вынужденный постельный режим на протяжении последних 3–5 дней – 1,5 балла;
- – ТЭЛА в анамнезе – 1,5 балла;
- – кровохарканье – 1 балл;
- – онкопроцесс – 1 балл.

К низкой вероятности наличия ТЭЛА относятся пациенты суммой < 2-х баллов, к умеренной – от 2 до 6 баллов, к высокой – более 6 баллов.

ЭКГ признаки ТЭЛА

- 60–70% случаев на ЭКГ регистрируется появление «триады» – SI, QIII, TIII (отрицательный зубец). В правых грудных отведениях ЭКГ при массивной ТЭЛА имеет место снижение сегмента ST, что свидетельствует о систолической перегрузке (высокое давление) правого желудочка, диастолическая перегрузка – дилатация манифестируется блокадой правой ножки пучка Гиса, возможно появление легочного зубца R

Пример ЭКГ пациента с ТЭЛА



Рентгенографические признаки ТЭЛА

- Высокое и малоподвижное стояние купола диафрагмы в области поражения легкого имеет место в 40% случаев и возникает вследствие уменьшения легочного объема в результате появления ателектазов и воспалительных инфильтратов.
- Обеднение легочного рисунка (симптом Вестермарка).
- Дисковидные ателектазы.
- Инфильтраты легочной ткани – характерно для инфарктной пневмонии.
- Расширение тени верхней полой вены вследствие повышения давления наполнения правых отделов сердца.
- Выбухание второй дуги по левому контуру сердечной тени.

Эхокардиографические признаки ТЭЛА

- - гипокинезия и дилатация правого желудочка;
- - парадоксальное движение межжелудочковой перегородки;
- - трикуспидальная регургитация;
- - отсутствие/уменьшение инспираторного спадения нижней полой вены;
- - дилатация легочной артерии;
- - признаки легочной гипертензии;
- - тромбоз полости правого предсердия и желудочка. Кроме того, могут обнаруживаться перикардальный выпот, шунтирование крови справа налево через открытое овальное окно.

Лабораторные признаки:

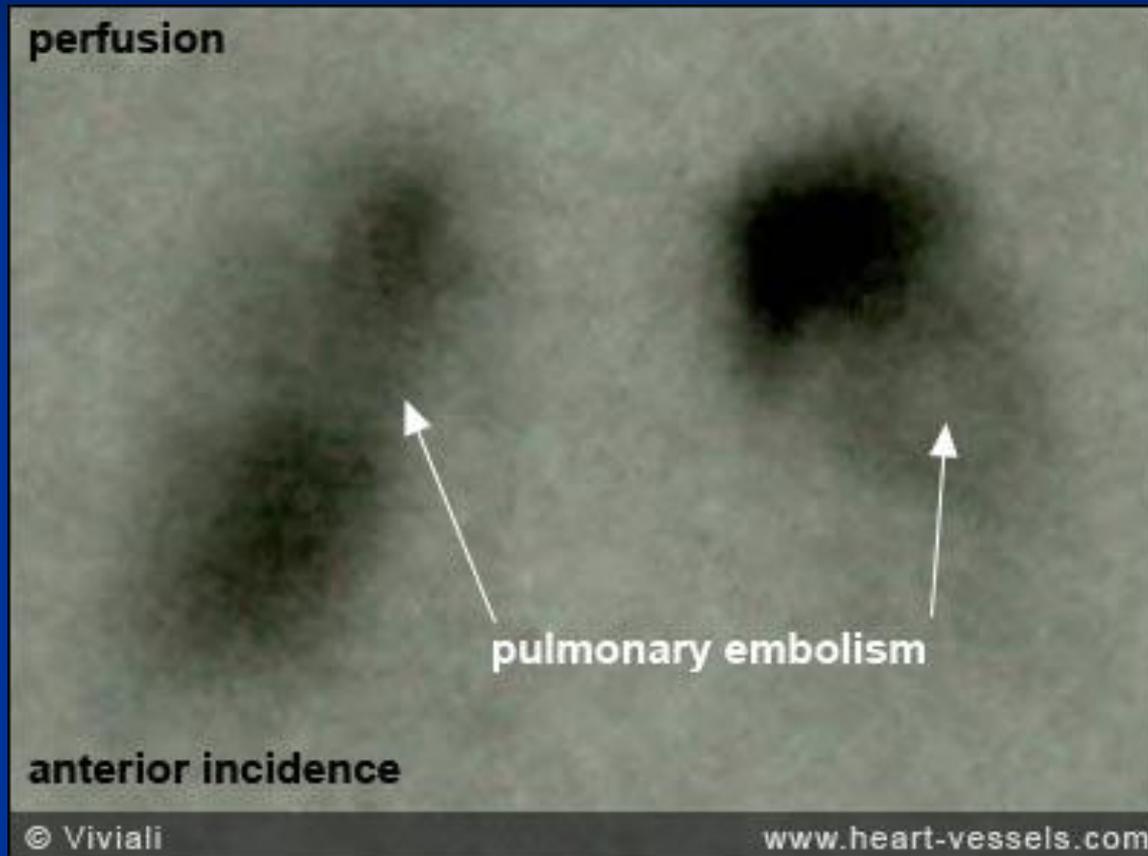
- Появление лейкоцитоза до 10000 без палочко–ядерного сдвига влево. При пневмонии – лейкоцитоз более выражен (>10000) с палочко–ядерным сдвигом влево, при ИМ – лейкоцитоз <10000 в сочетании с эозинофилией.
- Определение сывороточных энзимов: глутамин–оксалаат трансаминазы (ГОТ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ) в сочетании с уровнем билирубина. Увеличение уровней указанных сывороточных энзимов в сочетании с повышением билирубина более типично для ХСН, нормальный уровень ферментов не исключает ТЭЛА.
- Определение уровня продуктов деградации фибриногена (ПДФ) и, в частности, D–димера фибрина. Увеличение ПДФ ($N < 10$ мкг/мл) и концентрации D–димера более 0,5 мг/л свидетельствуют о спонтанной активации фибринолитической системы крови в ответ на тромбообразование в венозной системе

Перфузионная сцинтиграфия

ЛЕГКИХ

- Для дефектов перфузии эмболического генеза характерны четкая очерченность, треугольная форма и расположение, соответствующее зоне кровоснабжения пораженного сосуда (доля, сегмент); нередко множественность дефектов перфузии.
- Метод не позволяет установить точную локализацию тромбоэмболов, поскольку он выявляет зону, которую кровоснабжает пораженный сосуд, а не сам пораженный сосуд. Однако при поражении главных ветвей легочной артерии топический диагноз ТЭЛА может быть установлен.

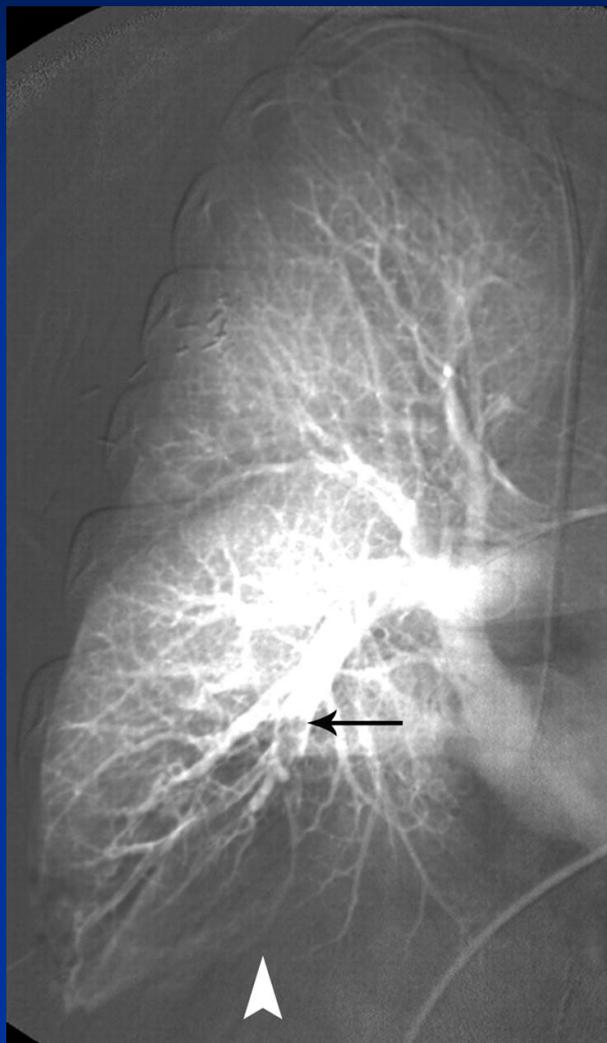
Пример сцинтиграфии легких при ТЭЛА



Ангиопульмонография

- является "золотым стандартом" в диагностике ТЭЛА.
- Наиболее характерный ангиографический признак ТЭЛА - дефект наполнения в просвете сосуда. Дефект наполнения может иметь цилиндрическую форму и значительный диаметр, что указывает на первичное формирование их в илеокавальном сегменте.
- Другим прямым признаком ТЭЛА является "ампутация" сосуда, т.е. "обрыв" его контрастирования. Дистальнее окклюзии определяется аваскулярная зона.
- Косвенные ангиографические симптомы ТЭЛА: расширение главных легочных артерий, уменьшение числа контрастированных периферических ветвей (симптом мертвого или подрезанного дерева), деформация легочного рисунка, отсутствие или задержка венозной фазы контрастирования

Пример ангиопульмонограммы



Компьютерная томография

- КТ с контрастированием наиболее информативна при ТЭЛА крупных ветвей. Тромб обнаруживается в виде внутрисосудистого дефекта накопления.
- Важное преимущество КТ — возможность диагностировать другие состояния, которые могут вызывать сходную с ТЭЛА симптоматику.

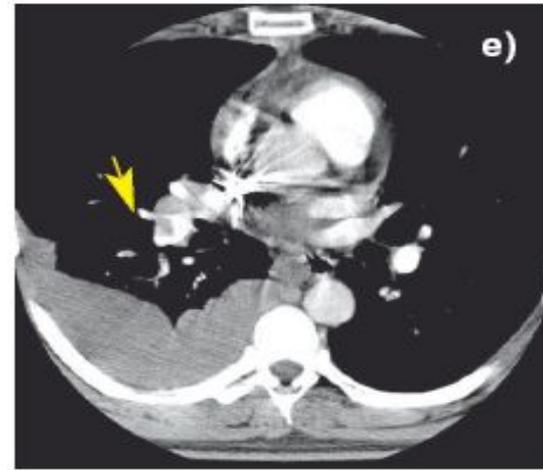
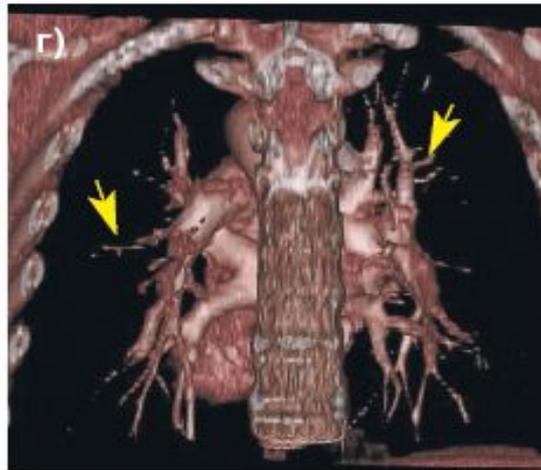
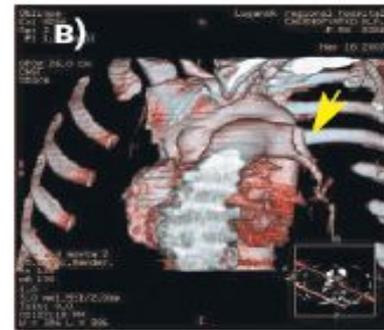
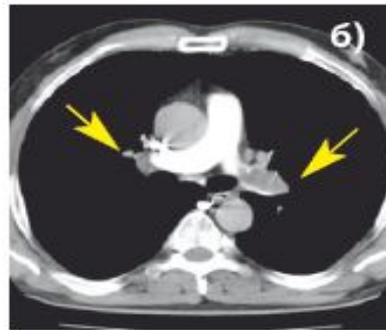
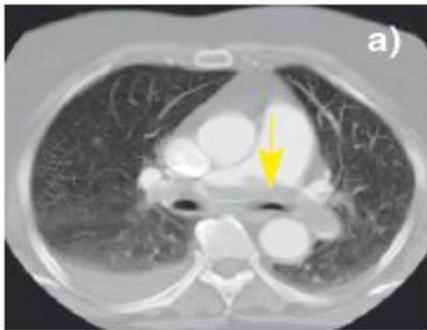
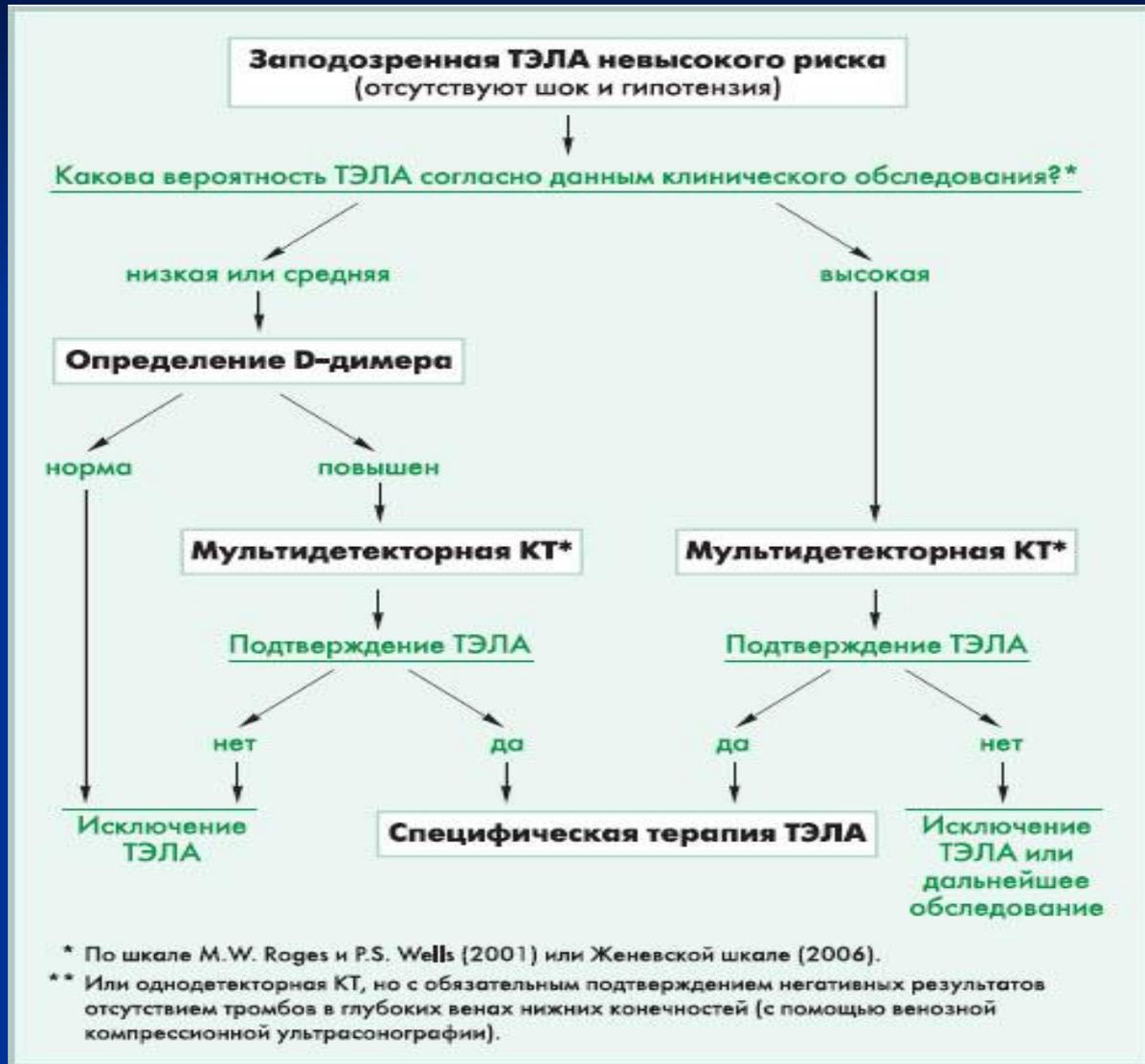


Рис. 2. Признаки ТЭЛА на КТА: а) эмболия в ствол, правую и левую ветви ЛА; б) эмболия в правую и левую ветви ЛА; в) эмболия в левую ветвь ЛА; г) эмболия в обе нижнедолевые ветви ЛА; д) зона инфаркта легкого; е) экссудативный плеврит

Современная схема диагностики



Принципы лечения

- необходимо исключить из программы лечения препараты, вызывающие снижение ЦВД за счет венозной вазодилатации (морфин, диуретики, нитроглицерин);
- обеспечить адекватный приток крови к правым отделам сердца посредством инфузии растворов с высокой молекулярной массой, способствующих улучшению реологических свойств крови;
- проведение тромболитической терапии (не позже 10 суток от начала заболевания) в течение 1–3 дней;
- назначение прямых антикоагулянтов (гепарина, низкомолекулярных гепаринов) в течение 7 дней;
- за 2–е суток до отмены прямых антикоагулянтов необходимо назначить непрямые антикоагулянты на период не менее 3–х месяцев.

Тромболитическая терапия

- стандарт лечения при ТЭЛА
- В настоящее время в клинической практике при лечении ТЭЛА используют две группы тромболитических препаратов:
 - I – не обладающие сродством к фибрину (стрептокиназа, урокиназа, АПСАК – анизоилированный плазминоген–стрептокиназный активаторный комплекс), создающие системный фибринолиз;
 - II – обладающие сродством к фибрину тромба (ТАП – тканевой активатор плазминогена, альтеплаза, проурокиназа), которые «работают» только на тромбе, за счет наличия Sh радикала, афинного к фибрину.

Противопоказаниями для проведения тромболитической терапии являются:

- – возраст > 80 лет;
- – мозговые инсульты, перенесенные накануне;
- – язвы ЖКТ;
- – накануне перенесенные операции;
- – обширные травмы.

Режимы введения тромболитиков:

- Стрептокиназа – болюсом внутривенно 250000 ЕД на 50 мл 5% глюкозы в течение 30 мин, затем постоянная инфузия из расчета 100000 ЕД/час, или 1500000 в течение 2–х часов;
- Урокиназа – 100000 ЕД болюсно в течение 10 мин, затем 4400 ЕД/кг/час в течение 12–24 часов;
- ТАП – 15 мг болюсно в течение 5 минут, затем 0,75 мг/кг за 30 мин, далее 0,5 мг/кг за 60 минут. Общая доза 100 мг.
- После окончания тромболитической терапии проводится гепаринотерапия в течение 7 дней из расчета 1 000 ЕД в час.

Хирургическое лечение

- при рецидивирующей ТЭЛА рекомендована постановка фильтра в нижнюю полую вену
- при массивной (ствол, главные ветви легочной артерии) ТЭЛА – тромбоэмбоэктомия
- Альтернативой хирургическому вмешательству в некоторых ситуациях может быть бужирование тромбоза в легочной артерии с помощью катетера Фогерти. После пульмоноангиографии, установления локализации и размера тромбоза, под контролем рентгеноскопии вводится зонд с баллоном на конце и производится механическая фрагментация тромба с регистрацией кривых давления дистальнее и проксимальнее тромба

Прогноз ТЭЛА

- Летальность в значительной мере определяется фоновыми заболеваниями сердца и легких, чем собственно ТЭЛА. При терапии гепарином 36% дефектов на перфузионной сцинтиграмме легких исчезают в течение 5 дней. К концу 2-й недели отмечается исчезновение 52% дефектов, к концу 3-й недели - 73%, а к концу 1-го года - 76%. Артериальная гипоксемия и изменения на рентгенограмме исчезают по мере разрешения ТЭЛА.
- У больных с массивной эмболией, правожелудочковой недостаточностью и артериальной гипотензией госпитальная летальность остается высокой (32%).