

## ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНЫХ АРТЕРИЙ

А. Л. Верткин

А. В. Тополянский

Тромбоэмболия легочных артерий (ТЭЛА) представляет собой синдром, обусловленный эмболией легочной артерии или ее ветвей тромбом и характеризующийся резкими кардиореспираторными расстройствами, при эмболии мелких ветвей — симптомом образования геморрагических инфарктов легкого.

Наиболее частой причиной и источником эмболизации ветвей легочной артерии являются тромбы из глубоких вен нижних конечностей при флелотромбозе (около 90% случаев), значительно реже — из правых отделов сердца при сердечной недостаточности и перерастяжении правого желудочка. Наибольшую угрозу в отношении ТЭЛА представляют флотирующие тромбы, свободно располагающиеся в просвете сосуда и соединенные с венозной стенкой только дистальным отделом.

Различают наследственные и приобретенные факторы риска ТЭЛА. Среди наследственных факторов одним из наиболее распространенных является генетическая мутация фактора V свертывания крови (фактор V Лейдена), встречающийся у 3% населения и увеличивающий риск тромбоза в несколько раз и др. О врожденной предрасположенности к патологическому тромбообразованию могут свидетельствовать развитие необъяснимого тромбоза и/или тромбоэмболии в возрасте до 40 лет, наличие подобных состояний у родственников пациента, рецидивирование тромбоза глубоких вен или ТЭЛА при отсутствии вторичных факторов риска.

Кроме того, в основе рецидивирующей ТЭЛА может лежать антифосфолипидный синдром — первичный или вторичный. Патологические механизмы тромбообразования могут быть следствием применения оральных контрацептивов, заместительной гормональной терапии, беременности, наличия злокачественных болезней и лейкозов, выраженной дегидратации (например, при бесконтрольном применении мочегонных или слабительных средств).

Развитие ТЭЛА часто сопровождают застойная сердечная недостаточность, мерцательная аритмия, а также вынужденная иммобилизация (послеоперационный постельный режим, переломы костей, парализованная конечность), особенно у пожилых, тучных пациентов, а также при наличии варикозного расширения вен.

Патогномоничных для ТЭЛА клинических признаков не существует, предварительный диагноз на догоспитальном этапе может ставиться на основании совокупности анамнестических данных, результатов объективного обследования и электрокардиографических симптомов. Внезапное появление одышки, тахикардии, гипотонии и боли в грудной клетке у пациента с факторами риска тромбоэмболии и клиническими признаками тромбоза глубоких вен заставляет проявлять настороженность в отношении ТЭЛА (см. таблицу 1).

Если сумма не превышает двух баллов, вероятность ТЭЛА низкая; при сумме от двух до шести баллов — умеренная; более шести баллов — высокая.

Окончательную верификацию диагноза проводят в стационаре. Иногда при рентгенологическом исследовании выявляют высокое стояние купола диафрагмы,

дисковидный ателектаз, полнокровие одного из корней легких или «обрубленный» корень, обеднение легочного рисунка над ишемизированной зоной легкого, периферическую треугольную тень воспаления или плевральный выпот. Однако у большинства пациентов какие-либо рентгенологические изменения отсутствуют. При эхокардиографии в пользу ТЭЛА свидетельствуют дилатация правого желудочка и гипокинезия его стенки, аномальное движение межжелудочковой перегородки, трикуспидальная регургитация, дилатация легочной артерии, значительное уменьшение степени спадения нижней полой вены на вдохе, наличие тромбов в полостях сердца и главных легочных артериях. Об эндогенном фибринолизе, наблюдаемом у больных с венозным тромбозом, свидетельствует обнаружение в крови повышенного уровня Д-димеров. Нормальный уровень этого показателя позволяет со значительной долей вероятности отказаться от версии о наличии у больного тромбоза глубоких вен и ТЭЛА; чувствительность метода составляет 99%, специфичность — только около 50%. Диагноз ТЭЛА подтверждают с помощью перфузионной сцинтиграфии легких (метод выбора позволяет обнаружить характерные треугольные участки снижения перфузии легких), а также рентгеноконтрастной ангиографии легких (ангиопульмонографии), выявляющей зоны редуцированного кровотока.

## Классификация ТЭЛА

Европейское кардиологическое общество предлагает различать массивную, субмассивную и немассивную ТЭЛА (см. таб. 2).

Таблица 2. Классификация ТЭЛА.

ТЭЛА	Характерные клинические особенности
Массивная ТЭЛА (обструкция более 50% объема сосудистого русла легких)	Явления шока или гипотонии — относительное снижение АД на 40 мм рт. ст. в течение 15 мин и более, не связанное с развитием аритмии, гиповолемии, сепсиса. Кроме того, характерны одышка, диффузный цианоз; возможны обмороки.
Субмассивная ТЭЛА (обструкция менее 50% объема сосудистого русла легких)	Явления правожелудочковой недостаточности, подтвержденные при ЭхоКГ. Артериальной гипотензии нет.
Немассивная ТЭЛА	Гемодинамика стабильна, признаков правожелудочковой недостаточности клинически и при ЭхоКГ нет.

Клинически различают острое, подострое и рецидивирующее течение ТЭЛА (см. таб. 3).

Таблица 3. Варианты течения ТЭЛА.

Течение ТЭЛА	Характерные клинические особенности
Острое	Внезапное начало, боль за грудиной, одышка, падение АД, признаки острого легочного сердца.
Подострое	Прогрессирующая дыхательная и правожелудочковая недостаточность, признаки инфарктной пневмонии, кровохарканье.
Рецидивирующее	Повторные эпизоды одышки, обмороки, признаки пневмонии.

Основные направления терапии ТЭЛА на догоспитальном этапе включают

- купирование болевого синдрома,
- профилактику тромбоза в легочных артериях и повторных эпизодов ТЭЛА,
- улучшение микроциркуляции (антикоагулянтная терапия),
- коррекцию правожелудочковой недостаточности, артериальной гипотензии, гипоксии (кислородотерапия),
- купирование бронхоспазма.



Алгоритм лечения ТЭЛА на догоспитальном этапе

1. При выраженном болевом синдроме, а также для разгрузки малого круга кровообращения и уменьшения одышки используют наркотические анальгетики, оптимально — морфин в/в дробно. 1 мл 1% раствора разводят изотоническим раствором натрия хлорида до 20 мл (1 мл полученного раствора содержит 0,5 мг активного вещества) и вводят 2—5 мг каждые 5—15 мин до устранения болевого синдрома и одышки либо до появления побочных эффектов (гипотензия, угнетение дыхания, рвота).

Для решения вопроса о возможности использования наркотических анальгетиков следует:

- убедиться, что болевой синдром — это не проявление «острого живота», а изменения ЭКГ — не специфическая реакция на «катастрофу» в брюшной полости;
  - выяснить, имеются ли в анамнезе хронические заболевания органов дыхания, в частности бронхиальная астма, и уточнить дату последнего обострения бронхообструктивного синдрома;
  - установить, имеются ли в настоящее время признаки дыхательной недостаточности, как они проявляются, какова степень их выраженности;
  - выяснить, имеется ли у больного в анамнезе судорожный синдром, когда был последний припадок.
2. При развитии инфарктной пневмонии, когда боль в грудной клетке связана с дыханием, кашлем, положением тела, целесообразнее использовать ненаркотические анальгетики (например, внутривенное введение 2 мл 50% раствора анальгина).

Для решения вопроса о возможности назначения анальгина необходимо убедиться в отсутствии анамнестических указаний на выраженные нарушения функции почек или печени, заболеваний крови (гранулоцитопения), повышенной чувствительности к препарату.

3. Выживаемость пациентов при инфаркте легкого напрямую зависит от возможности раннего применения антикоагулянтов. Целесообразно применение прямых антикоагулянтов — гепарина в/в струйно в дозе 10 тыс. — 20 тыс. МЕ или низкомолекулярных гепаринов. Гепарин не лизирует тромб, но приостанавливает тромбоцитический процесс и препятствует нарастанию тромба дистальнее и проксимальнее эмбола. Ослабляя сосудосуживающее и бронхоспастическое действие тромбоцитарного серотонина и гистамина, гепарин уменьшает спазм легочных артериол и бронхиол. Гепарин, благоприятно влияющий на течение флеботромбоза, используется для профилактики рецидивов ТЭЛА.

Для решения вопроса о возможности назначения гепарина следует:

- исключить геморрагический инсульт в анамнезе, операции на головном и спинном мозге;
  - убедиться в отсутствии опухоли и язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, инфекционного эндокардита, тяжелого поражения печени и почек;
  - исключить подозрение на острый панкреатит, расслаивающую аневризму аорты, острый перикардит с шумом трения перикарда, прослушивающимся в течение нескольких дней(!) (опасность развития гемоперикарда);
  - установить отсутствие физикальных признаков или анамнестических указаний на патологию свертывающей системы крови (геморрагические диатезы, болезни крови);
  - выяснить, нет ли у больного повышенной чувствительности к гепарину;
  - при необходимости добиться снижения и стабилизации повышенного артериального давления на уровне менее 200/120 мм рт. ст.
4. При осложнении течения заболевания правожелудочковой недостаточностью, гипотензией или шоком показана терапия прессорными аминами.

Для улучшения микроциркуляции дополнительно используют реополиглюкин — 400 мл вводят внутривенно капельно со скоростью до 1 мл в мин; препарат не только увеличивает объем циркулирующей крови и повышает артериальное давление, но и обладает антиагрегационным действием. Осложнений обычно не наблюдается, достаточно редко отмечаются аллергические реакции на реополиглюкин.

Для решения вопроса о возможности назначения реополиглюкина следует:

- убедиться в отсутствии органического поражения почек с олигурией и анурией;
- уточнить, нет ли в анамнезе нарушений коагуляции и гемостаза;
- оценить необходимость введения препарата при тяжелой сердечной недостаточности (относительное противопоказание).

При сохраняющемся шоке переходят к терапии прессорными аминами. Допамин в дозе 1—5 мкг/кг в 1 мин оказывает преимущественно вазодилатирующее действие, 5—15 мкг/кг в 1 мин — вазодилатирующее и положительное инотропное (хронотропное) действие, 15—25 мкг/кг в 1 мин — положительное инотропное, хронотропное и периферическое сосудосуживающее действие. Начальная доза препарата составляет 5 мкг/кг в 1 мин с постепенным ее увеличением до оптимальной.

Добутамин, в отличие от допамина, не вызывает вазодилатацию, но обладает мощным положительным инотропным эффектом с менее выраженным хронотропным действием. Препарат назначают в дозе 2,5 мкг/кг в 1 мин, увеличивая ее каждые 15–30 мин на 2,5 мкг/кг в 1 мин до получения эффекта, побочного действия или достижения дозы 15 мкг/кг в 1 мин.

Норэпинефрин в качестве монотерапии применяют при невозможности использовать другие прессорные амины. Препарат назначают в дозе, не превышающей 16 мкг/кг в 1 мин.

5. При ТЭЛА показана длительная кислородотерапия.
6. При развитии бронхоспазма и стабильном АД (САД не ниже 100 мм рт. ст.) показано в/в медленное (струйное либо капельное) введение 10 мл 2,4% раствора эуфиллина. Эуфиллин снижает давление в легочной артерии, обладает антиагрегантными свойствами, оказывает бронходилатирующее действие. Следует помнить о возможности развития побочных эффектов (чаще они возникают при быстром введении препарата).

Для решения вопроса о возможности назначения эуфиллина следует: убедиться в отсутствии эпилепсии, тяжелой артериальной гипотензии, пароксизмальной тахикардии, инфаркта миокарда и повышенной чувствительности к препарату.

### **Часто встречающиеся ошибки терапии**

При инфаркте легкого у больных с ТЭЛА нецелесообразно применение кровоостанавливающих средств, поскольку кровохарканье появляется на фоне тромбоза или тромбэмболии.

Не следует также назначать сердечные гликозиды при острой правожелудочковой недостаточности, поскольку эти препараты не влияют изолированно на правые отделы сердца и не уменьшают постнагрузку на правый желудочек. Дигитализация, однако, вполне оправдана у пациентов с тахисистолической формой мерцательной аритмии, нередко являющейся причиной тромбэмболии. При подозрении на ТЭЛА госпитализация пациента обязательна.

*А. Л. Верткин, профессор, доктор медицинских наук*

*А. В. Тополянский, кандидат медицинских наук, доцент  
МГМСУ, ННПО, Москва*

<http://www.lvrach.ru/2003/08/4530595/>