Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение

высшего образования «Красноярский государственный медицинский

университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра кардиологии, функциональной и клинико-лабораторной

диагностики ИПО

 Зав.кафедрой: ДМН, Профессор Матюшин Г. В.

 Ответственный за ординатуру: КМН, доцент

 Кузнецова О.О.

РЕФЕРАТ

Тема: Диагностика ТЭЛА

 Выполнила: Ординатор 1 года обучения,

 Тарасенко Н.А.

 Проверила: КМН, доцент Савченко Е.А.

Красноярск, 2023 г

Оглавление

[Введение 3](#_Toc134734946)

[ФАКТОРЫ РИСКА 4](#_Toc134734947)

[ДИАГНОСТИКА ТЭЛА 5](#_Toc134734948)

[Клинические проявления заболевания 5](#_Toc134734949)

[Рентгенография грудной клетки 5](#_Toc134734950)

[Электрокардиограмма 5](#_Toc134734951)

[Концентрация Д-димера в крови 7](#_Toc134734952)

[Компьютерная томография с контрастированием легочных артерий (КТ-пульмонография) 8](#_Toc134734953)

[Сцинтиграфия легких 9](#_Toc134734954)

[Пульмонография 9](#_Toc134734955)

[Эхокардиография 9](#_Toc134734956)

[Ультразвуковое исследование вен нижних конечностей 12](#_Toc134734957)

[Алгоритмы диагностики ТЭЛА 15](#_Toc134734958)

[Заключение 17](#_Toc134734959)

[Литература 18](#_Toc134734960)

# Введение

  Тромбоэмболия легочных артерий (ТЭЛА) — частое и потенциально летальное осложнение тромбоза глубоких вен, возникающее в результате отрыва и миграции тромба из места первичной локализации в легочное сосудистое русло. Согласно исследованиям, годичная частота развития ТЭЛА составляет 0,1% в общей популяции и достигает 60—80% у пациентов с тромбозом глубоких вен. В странах Евросоюза регистрируется около 400 тысяч ТЭЛА в год, в США — около 200 тысяч. Однако точная распространенность этого осложнения неизвестна в связи с отсутствием возможности его кодирования по принятой в настоящее время международной статистической классификации болезней и причин смерти 9 пересмотра. Наиболее точные данные предоставляют патологоанатомические вскрытия, по результатам которых ТЭЛА диагностируется в 5,7% случаях. Общая летальность при этой патологии превышает 30%. Массивная ТЭЛА в качестве причины внезапной смерти занимает второе место после остановки кровообращения вследствие сердечных заболеваний и третье место среди причин смерти населения.

     В 90% случаев источником тромбоэмболов служат глубокие вены нижних конечностей, а также тазовые, почечные и нижняя полая вены (бассейн нижней полой вены). Тромбоз вен верхних конечностей осложняется ТЭЛА значительно реже. По данным регистра ICOPER, тромбоз правых отделов сердца, выявленный при эхокардиографическом исследовании, явился источником тромбоэмболов у 3,8% из 1113 больных ТЭЛА. Аналогичные результаты были получены М. Ogren и соавт. (2005) на основании 23 796 аутопсий: частота тромбоза правых отделов сердца, осложненного ТЭЛА, составила 4%. Согласно опыту Пироговского центра, правые отделы сердца становились источником тромбоэмболов в 3% случаев.

     Наиболее эмболоопасными являются флотирующие тромбы, которые прикрепляются к стенке вены лишь частично, в зоне основания, и свободно колеблются в просвете сосуда с током крови. Любое изменение венозного давления — физическое усилие, переход из горизонтального положения в вертикальное, ходьба, дефекация и т. д. — может привести к отрыву и дислокации тромба в артерии легких. Согласно собственным данным, флотация выявлялась у четверти больных (26%) с верифицированной ТЭЛА.

     Клиническая манифестация ТЭЛА зависит от величины тромба и уровня поражения легочного русла, а также индивидуальных резервов сердечно-сосудистой и дыхательной систем организма. При закупорке крупным эмболом легочного ствола, правой и левой главных легочных артерий возможно развитие тяжелых гемодинамических нарушений, вплоть до шока и остановки кровообращения. Мелкие тромбы мигрируют дистальнее, вызывая различной степени выраженности респираторные и гемодинамические расстройства, а впоследствии — инфаркты легочной ткани и вторичную пневмонию. Более чем в половине случаев ТЭЛА протекает бессимптомно, однако даже при наличии клинической симптоматики проявления этого осложнения весьма вариабельны, что существенно затрудняет постановку диагноза. На сегодняшний день проблема поздней диагностики ТЭЛА остается одной из наиболее общих и серьезных медицинских проблем. Частота невыявленной при жизни ТЭЛА у умерших в многопрофильном стационаре достигает 12—15%.

# ФАКТОРЫ РИСКА

ВТЭО считается следствием взаимодействия предрасполагающих к данной патологии факторов – как внешних, обычно преходящих, так и связанных с пациентом и, как правило, трудно устранимых. Разделение факторов в зависимости от возможности их устранения важно для оценки риска рецидива и, следовательно, для принятия решения о длительности антикоагуляции после эпизода ВТЭО.

 Перечень факторов, предрасполагающих к возникновению ВТЭО, достаточно широк . Точно предсказать, у кого из пациентов произойдет развитие ВТЭО, невозможно. Тем не менее, вполне обосновано обсуждать различную степень вероятности этих событий исходя из значимости того или иного фактора риска.

Сильными провоцирующими факторами являются тяжелая травма, в том числе - переломы нижних конечностей, ортопедические вмешательства, а также повреждения спинного мозга. Еще одним хорошо известным фактором риска является онкологическая патология. Риск ВТЭО зависит от распространенности, локализации рака, а также от проводимой противоопухолевой терапии (наиболее неблагоприятными в отношении ВТЭО являются опухоли поджелудочной железы, желудка, легких, головного мозга, а также гематологические типы рака).

У женщин репродуктивного возраста одним из наиболее частых факторов риска является использование оральных контрацептивов, содержащих эстрогены. Комбинированные эстрогенгестагенные препараты, назначаемые с целью контрацепции, увеличивают риск ВТЭО в 2-6 раз, однако абсолютное число случаев венозной тромбоэмболии, возникающих на фоне использования данных препаратов, невелико. Наличие дополнительных предрасполагающих факторов, включая врожденные тромбофилии высокого риска, увеличивает частоту данных осложнений. Комбинированные пероральные контрацептивы третьего поколения, содержащие прогестагены, в том числе гестоден или дезогестрел, ассоциируются с более высоким риском ВТЭО, чем препараты второго поколения, содержащие такие прогестагены, как левоноргестрел или норгестрел. Внутриматочные устройства, высвобождающие гормоны, и некоторые таблетки, содержащие только прогестерон (используемые в противозачаточных дозах), не связаны со значительным повышением риска ВТЭО.

Еще одним распространенным провоцирующим фактором для ВТЭО является инфекция, а также переливание крови и введение стимуляторов эритропоэза.

У детей ТЭЛА редко бывает неспровоцированной и возникает, как правило, на фоне серьезных хронических заболеваний или наличия катетера в центральной вене.

Известна взаимосвязь артериальных и венозных тромбозов. Так, инфаркт миокарда и сердечная недостаточность повышают риск развития ВТЭО. И наоборот, больные, перенесшие ВТЭО, имеют более высокую вероятность развития инфаркта, инсульта и тромбоза периферических артерий. В этой связи можно говорить об общности факторов риска, таких как курение, гипертония, диабет, гиперлипидемия.

# ДИАГНОСТИКА ТЭЛА

## Клинические проявления заболевания

Для ТЭЛА наиболее характерны одышка, боль в грудной клетке, потеря сознания, кровохарканье, артериальная гипоксемия. Выраженность клинических проявлений зависит от тяжести ТЭЛА, предшествующего состояния сердечно-сосудистой системы и наличия сопутствующей патологии. В ряде случаев ТЭЛА протекает малосимптомно или бессимптомно.

Клинических проявлений и признаков, специфичных для ТЭЛА, нет – все они могут встречаться при других заболеваниях, с которыми необходимо проводить дифференциальную диагностику. Поэтому, ориентируясь на клинику, можно только в той или иной степени заподозрить наличие ТЭЛА, но для подтверждения или исключения диагноза необходимы дополнительные методы лабораторной и инструментальной диагностики. В целом чем больше факторов, предрасполагающих к возникновению тромбоза глубоких вен и ТЭЛА, в также симптомов и признаков, характерных для ТЭЛА, тем более вероятно ее наличие.

Для оценки вероятности наличия ТЭЛА по клиническим данным рекомендуется ориентироваться на собственные врачебные знания и опыт или использовать валидированные индексы – индекс Wells или модифицированный индекс Geneva. Итогом клинической оценки должно явиться суждение о низкой, средней или высокой вероятности наличия ТЭЛА. Возможно также разделение больных на две группы – тех, у кого ТЭЛА по клиническим данным вероятна, и тех, у кого она маловероятна.

## Рентгенография грудной клетки

Изменения на рентгенограмме грудной клетки неспецифичны для ТЭЛА. Однако она может быть использована для дифференциальной диагностики одышки и боли в грудной клетке.

## Электрокардиограмма

Острая эмболия легочной артерии приводит к внезапному появлению легочной гипертензии и развитию острого легочного сердца. Следует учитывать, что даже при массивной эмболии легочной артерии на ЭКГ могут отсутствовать специфичные для нее симптомы. При тромбоэмболии легочной артерии возникает острая перегрузка правых отделов сердца, которая часто находит отражение на ЭКГ.

Эмболия легочной артерии приводит к появлению следующих электрокардиографических изменений:

 Наблюдается признак QIII–S1 . В III стандартном отведении определяется выраженный зубец q(Q), иногда достаточно глубокий. Небольшой амплитуды зубец q нередко регистрируется также в отведении aVF. Во II стандартном отведении патологический зубец Q отсутствует. Зубцы q(Q) в III и aVF отведениях сопровождаются нередко подъемом сегмента ST в виде монофазной кривой, когда сегмент ST сливается вместе с положительным зубцом Т. В дальнейшем в III и aVF отведениях образуется отрицательный зубец Т. Выраженный зубец QIII сопровождается появлением заметного зубца S в I стандартном отведении. Выраженный зубец S определяется обычно и в отведении aVL. Сегмент ST в I, aVL, а иногда и во II отведении нередко расположен ниже изолинии.

 Такую ЭКГ приходится в первую очередь дифференцировать от острого заднедиафрагмального инфаркта миокарда. При отличии ЭКГ у больных эмболией легочной артерии от заднедиафрагмального инфаркта необходимо учитывать следующие признаки, характерные для закупорки сосудов малого круга кровообращения.

1. При эмболии легочной артерии отсутствует патологический зубец qII, который должен быть при инфаркте миокарда.
2. Зубец qaVF обычно мал по амплитуде. Зубцы QIII и qaVF не превышают 0,03 с.
3. Имеется выраженный зубец SI , который нехарактерен для неосложненного инфаркта миокарда.
4. Динамика ЭКГ со стороны сегмента ST и зубца Т во II, III и aVF отведениях при эмболии легочной артерии происходит быстрее, чем при инфаркте миокарда.
5. При эмболии легочной артерии обычно появляются следующие электрокардиографические признаки остро возникшей перегрузки правых отделов сердца.

1. Наблюдаются отклонение электрической оси сердца вправо или тенденция к такому расположению электрической оси сердца. Например, до острой ситуации электрическая ось сердца была расположена горизонтально. При развитии эмболии легочной артерии электрическая ось может стать нормальной или вертикальной.

2. Появляется P-pulmonale, указывающий на развитие перегрузки правого предсердия с высокими остроконечными зубцами PII, III, aVF.

3. Увеличивается амплитуда зубцов R во II, III и aVF отведениях.

4. Определяется электрическая ось сердца типа SI –SII–SIII.

5. Выявляются признаки гипертрофии или перегрузки правого желудочка в грудных отведениях:

 а) увеличение амплитуды или появление высокого зубца R в правых грудных отведениях V1 , V2 , V3R. ЭКГ в отведениях V1 , V2 , V3R может иметь вид R, Rs, qR, а иногда даже QR. В редких случаях в этих отведениях регистрируется комплекс QS. Это заставляет иногда проводить дифференциальный диагноз с инфарктом миокарда переднесептальной области;

б) регистрация выраженного зубца Sv5 , v6 ;

в) развитие признаков полной или неполной блокады правой ножки пучка Гиса с регистрацией ЭКГ типа rsR' в V1 , V2 и с появлением уширенного зубца Sv5 , v6 ;

г) снижение амплитуды зубца Rv5 , v6 c уменьшением соотношения R/S в отведениях V4 –V6 ;

 д) увеличение времени активации правого желудочка в отведениях V1 , V2 ;

е) подъем или снижение сегмента STv1 , v2 . Подъем сегмента STv1 , v2 отмечается чаще при массивной эмболии сосудов малого круга, выпуклость сегмента ST обращена кверху. Депрессия сегмента ST обычно наблюдается при умеренном повышении давления в системе легочной артерии;

ж) снижение сегмента STv4 , v6 ,

з) появление отрицательного зубца Т в отведениях V1 –V3 . Иногда при эмболии легочной артерии отмечается отрицательный зубец Т не только в отведениях V1 –V3 , а с V1 пo V6 , что обусловлено ухудшением питания левого желудочка;

и) регистрация позднего зубца R в отведении aVR;

к) увеличение амплитуды зубца Р в отведениях V1 –V5 .

л) смещение переходной зоны влево;

м) развитие синусовой тахикардии, а иногда и других нарушений ритма: мерцания и трепетания предсердий, пароксизмальной тахикардии, эктопического ритма из атриовентрикулярного соединения, нарушений атриовентрикулярной проводимости и др.

Указанные изменения ЭКГ встречаются всего в 15–40% случаев и чаще наблюдаются при закупорке просвета легочной артерии наполовину или. Иногда при эмболии легочной артерии бывает отклонение электрической оси сердца влево, снижается вольтаж зубцов ЭКГ во фронтальной плоскости, появляются отрицательные коронарные зубцы Т, характерные для ишемии левого желудочка.

ЭКГ при эмболии легочной артерии может напоминать признаки блокады задней ветви левой ножки с нормальной шириной комплекса QRS. При наличии уширения комплекса QRS и ЭКГ типа qR в III отведении, выраженного зубца SI и rsR' в отведениях V1 , V2 ЭКГ становится похожей на изменения, характерные для сочетания блокады правой ножки пучка Гиса с блокадой задней ветви левой ножки. Диагнозу эмболии легочной артерии помогает динамическое электрокардиографическое наблюдение. Помимо острой легочной эмболии, к развитию острого легочного сердца могут приводить также острая дыхательная недостаточность, бронхиальная или сердечная астма, отек легких, спонтанный пневмоторакс, массивные пневмонии и т.д.

## Концентрация Д-димера в крови

Повышенная концентрация Д-димера в крови указывает на активацию процессов тромбообразования и фибринолиза, но не позволяет судить о наличии клинически выраженного тромбоза и определить его локализацию. В частности, повышенная концентрация Д-димера в крови отмечается у пожилых, при беременности, тяжелой инфекции, воспалительных заболеваниях, злокачественном новообразовании, а также у больных, длительно находящихся в стационаре, даже при отсутствии выявляемых тромбов. Соответственно, при высокой чувствительности уровень Д-димера в крови обладает низкой специфичностью в отношении венозного тромбоза и/или ТЭЛА. С практической точки зрения это указывает на возможность учета концентрации Д-димера в крови только для исключения активного тромбообразования (включая ТЭЛА), но не подтверждения диагноза ТЭЛА.

 При клиническом использовании данных о концентрации Д-димера в крови следует учитывать следующие особенности:

1. Рекомендуется применять современные высокочувствительные методы количественного определения Д-димера в крови с использованием метода иммуноферментного анализа или его модификаций, обладающих диагностической чувствительностью не менее 95%. Методы оценки уровня Д-димера в крови с более низкой чувствительностью, включая различные способы экспресс-диагностики, можно применять для исключения ТЭЛА только у больных с ее низкой вероятностью по клиническим данным.

2. Учет концентрации Д-димера в крови рекомендуется для исключения, а не подтверждения ТЭЛА.

 3. Учет низкого уровня Д-димера в крови позволяет с достаточной надежностью исключить ТЭЛА у больных с низкой или средней вероятностью ТЭЛА по клиническим данным (или ТЭЛА маловероятна). Из-за высокого риска ложноотрицательных результатов не рекомендуется ориентироваться на этот показатель для исключения ТЭЛА у больных с исходно высокой вероятностью ТЭЛА по клиническим данным (или ТЭЛА вероятна).

4. Оценка уровня Д-димера в крови наиболее полезна при первом обращении больного за медицинской помощью/ при поступлении в стационар. В этих случаях низкий уровень Д-димера в крови позволяет исключить наличие ТЭЛА примерно у 30% больных с низкой или средней вероятностью ТЭЛА по клиническим данным (или когда ТЭЛА маловероятна) и избежать таким образом дальнейшего инструментального обследования. Низкий уровень Д-димера в крови в более поздние сроки госпитализации, а также у больных с рядом сопутствующих заболеваний, после инвазивных вмешательств встречается намного реже, что во многих случаях не позволяет отвергнуть ТЭЛА, ориентируясь только на этот показатель.

5. Для повышения информативности Д-димера при исключении ТЭЛА у больных старше 50 лет, рекомендуется за границу нормальной концентрации в крови принимать уровень, определенный по формуле: возраст х 10 мкг/л.

Кроме того, с достаточной надежностью исключить ТЭЛА можно также при одновременном учете некоторых клинических данных и уровня Д-димера. Для этой цели рекомендуется использовать алгоритм, изученный в исследовании YEARS: при отсутствии признаков тромбоза глубоких вен нижних конечностей, кровохарканья, но рассматривая ТЭЛА как наиболее вероятный диагноз, исключение ТЭЛА возможно при концентрации Д-димера в крови ниже 1000 мкг/л; у больных как минимум с одним их этих признаков – при уровне Д-димера ниже 500 мкг/л. При использовании этого алгоритма учет возраста больного для определения порога для нормального уровня Д-димера не требуется.

Использование этих подходов у больных с низкой или средней вероятностью ТЭЛА по клиническим данным (или если ТЭЛА по клиническим данным маловероятна) позволяет чаще исключать ТЭЛА уже на текущем этапе диагностики и у большего числа больных исключить необходимость дальнейшего инструментального обследования.

6. При выявлении повышенной концентрации Д-димера в крови у больных с клиническим подозрением на ТЭЛА рекомендуется переход к инструментальной диагностике заболевания.

## Компьютерная томография с контрастированием легочных артерий (КТ-пульмонография)

Многодетекторная (мультиспиральная) КТ-пульмонография рекомендуется как метод выбора для визуализации легочных артерий у больных с подозрением на ТЭЛА. Нормальный результат КТ-пульмогографии позволяет с достаточной степенью надежности исключить ТЭЛА у больных с низкой или средней вероятностью ТЭЛА по клиническим данным (или если ТЭЛА по клиническим данным маловероятна). При несовпадении клинической оценки (высокая вероятность ТЭЛА) и отрицательных результатов КТ-пульмонографии следует рассмотреть дополнительное диагностическое обследование.

 Для верификации диагноза ТЭЛА рекомендуется учитывать дефекты наполнения сегментарных и более проксимальных ветвей легочных артерий. Клиническое значение дефектов наполнения субсегментарных ветвей легочных артерий не ясно; кроме того, эти находки плохо воспроизводятся при оценке разными специалистами.

При КТ-пульмонографии наряду с оценкой легочного сосудистого русла рекомендуется учитывать отношение конечно-диастолического диаметра правого желудочка к диаметру левого желудочка, измеренное в поперечной или четырехкамерной позиции. Данный показатель отражает расширение ПЖ, которое следует учитывать при стратификации раннего риска смерти при ТЭЛА.

## Сцинтиграфия легких

 Для ТЭЛА характерно отсутствие перфузии хорошо вентилируемых альвеол. Сохранение нормальной перфузии позволяет исключить ТЭЛА. Вентиляционный компонент исследования необходим для повышения его специфичности. Предпочтительна следующая трактовка результатов вентиляционно-перфузионной сцинтиграфии легких: нормальная сцинтиграмма (исключает ТЭЛА), высокая вероятность ТЭЛА (рассматривается как подтверждение диагноза, с возможным исключением для больных с низкой вероятностью ТЭЛА по клиническим данным), сцинтиграмма с неопределенной картиной (встречается в 50% случаев). У больных с нормальной рентгенограммой органов грудной клетки наличие дефекта перфузии может рассматриваться как проявление ТЭЛА.

## Пульмонография

Исторически являлась “золотым” стандартом диагностики ТЭЛА. В настоящее время фактически вытеснена неинвазивной и более безопасной КТ-пульмонографией. Выявление небольших тромбов в субсегментарных ветвях легочных артерий требует цифровой обработки ангиограмм и характеризуется большим разбросом заключений при оценке разными специалистами.

##  Эхокардиография

Острая ТЭЛА сопровождается повышением давления в правом желудочке и его дисфункцией, что может быть диагностировано с помощью эхокардиографии. Рутинное применение ЭхоКГ для диагностики ТЭЛА у пациентов со стабильной гемодинамикой не рекомендуется. Для пациентов в крайне нестабильном состоянии либо при отсутствии возможности проведения других тестов, диагноз ТЭЛА можно поставить на основе одних лишь косвенных результатов ЭхоКГ, проведя верифицирующие обследования после стабилизации состояния пациента. Удобство ультразвукового исследования сердца при ТЭЛА заключается, прежде всего, в возможности оценить все изменения в реальном времени у постели больного, и при его тяжелом состоянии помогает быстрой диагностике ТЭЛА.

Необходимо различать особенности эхокардиографической диагностики острой и хронической тромбоэмболии легочной артерии. В настоящее время прижизненная диагностика ТЭЛА у внезапно умерших пациентов осуществляется лишь в 7% случаев, а у 59% пациентов это грозное заболевание остается нераспознанным и устанавливается лишь после смерти. Частота подтвержденной ХТЭЛГ после перенесенной ТЭЛА составляет около 1,5%, заболевание в основном формируется не ранее, чем через 2-3 месяца после эпизода ТЭЛА.

 К типичным эхокардиографическим признакам ТЭЛА и ХТЭЛГ относятся: дилатация и нарушение сократимости правого желудочка, увеличение отношения размеров правого желудочка к левому, расширение ствола и ветвей легочной артерии, увеличение скорости потока регургитации крови на трикуспидальном и легочном клапанах и др. Однако с учетом особенностей геометрии ПЖ не существует единственного ЭхоКГ показателя, по которому можно было бы быстро и надежно установить его дисфункцию, а течение заболевания не всегда сопровождается типичными признаками. Поэтому эхокардиографическая диагностика ТЭЛА и ХТЭЛГ сложна, а значимость ЭхоКГ критериев варьирует в разных исследованиях. Так как негативная предсказательная ценность отдельных эхокардиографических показателей дисфункции ПЖ в среднем составляет 40-50%, то отрицательный результат не исключает диагноза ТЭЛА.

Наиболее специфичным признаком острой ТЭЛА является нарушение систолической функции ПЖ, выражающееся в снижении сократимости свободной стенки ПЖ по сравнению с гиперкинезом или нормокинезом его верхушки (симптом МакКоннелла (McConnell)). Чувствительность данного признака составляет 77%, специфичность – 94%, а высокое положительное прогностическое значение отмечается даже при наличии сопутствующих кардиореспираторных заболеваний. Недостатком симптома МакКоннелла является его субъективная и качественная оценка.

Также одним из специфических, но обладающих низкой чувствительностью признаков ТЭЛА, является симптом “60/60”, когда определяется уменьшение времени ускорения кровотока в устье легочной артерии < 60 мс при перепаде давления (градиента) на трехстворчатом клапане при его недостаточности ≤60 мм рт.ст

Вышеперечисленные симптомы присутствуют лишь у ~ 12- 20% больных с ТЭЛА. Признаки перегрузки или дисфункции ПЖ могут обнаруживаться и при отсутствии острой ТЭЛА, но в случае сопутствующих кардиологических или легочных заболеваний. Необходимо помнить о такой патологии, как идиопатическая легочная гипертензия, при которой подобные изменения крайне выражены. Гипокинез или акинез свободной стенки ПЖ, обусловленный инфарктом миокарда ПЖ может симулировать симптом МакКоннелла, что приводит к постановке ложного диагноза ТЭЛА. В этих случаях требуются дополнительные эхокардиографические параметры оценки перегрузки ПЖ давлением. Измерение систолической экскурсии плоскости трикуспидального кольца (TAPSE) не может рассматриваться в качестве дифференциально-диагностического критерия, так как показатель TAPSE будет снижен и при симптоме МакКоннелла, и при инфаркте ПЖ.

Эмболия в систему ЛА может влиять на «новые» ЭхоКГ параметры функции ПЖ, основанные на тканевой миокардиальной допплерографии и на оценке растяжимости (деформации) миокарда. Однако эти параметры обладают низкой специфичностью и могут оставаться нормальными у гемодинамически стабильных больных, несмотря на наличие острой ТЭЛА. Тем не менее, использование технологии ТМД может помочь в выявлении даже небольшой дисфункции ПЖ. К таким параметрам относятся: скорость тканевого пика быстрого наполнения ПЖ в диастолу от кольца трикуспидального клапана (Е′ ТК < 9 см/с) , соотношение Е пика транстрикуспидального потока к Е ′ тканевому (E/ Е′ ТК >4) и скорость систолического пика (S′ ТК<9.5 см/с). Эти малые патологические эхокардиографические признаки дисфункции ПЖ, особенно в комбинации с нормальными показателями работы ЛЖ, требуют дальнейшего уточнения при проведении КТ и/или сцинтиграфии легких.

Наиболее специфическим признаком ТЭЛА может быть визуализация мобильных тромбов в правых отделах сердца. Подвижные тромбы выявляются при трансторакальной или чреспищеводной ЭхоКГ менее чем у 4% от общей популяции больных с ТЭЛА в условиях отделения интенсивной терапии, но их частота по некоторым данным может достигать 18%. Наличие мобильных тромбов в правых отделах сердца, сопровождающееся дисфункцией ПЖ, полностью подтверждает диагноз ТЭЛА и сопряжено с высокой ранней летальностью.

В отдельных клинических ситуациях для обнаружения тромбоэмболов в главных ветвях ЛА можно использовать ЧПЭхоКГ, которая имеет диагностическое значение у гемодинамически нестабильных больных, особенно при невозможности проведения МСКТ, т. к. в таких случаях нередко выявляются билатеральные центральные тромбоэмболы в ЛА. В особых клинических ситуациях выполняются одновременное компрессионное УЗИ проксимальных вен (поиск тромбов в венах) и ЧПЭхоКГ (поиск эмболов в магистральных легочных артериях). В редких случаях встречаются нетромботические легочные эмболы. Например, при фрагментации миксом или других объемных образований ПП и ПЖ, и эмболии частицами тканей с систему легочной артерии, ЧПЭхоКГ также является методом выбора.

Особого внимания заслуживают пациенты с ТЭЛА и открытым овальным окном, так как это повышает риск развития ишемических инсультов при парадоксальных эмболиях в систему большого круга кровообращения и увеличивает риск смерти.

В отличии от ТЭЛА при ХТЭЛГ симптом МакКоннелла отсутствует, а признак “60/60” не характерен. Длительный хронический патологический процесс приводит к ремоделированию правых отделов сердца; выраженность этих изменений связана с успешностью проводимого лечения, рецидивами тромбоэмболии и компенсаторными возможностями сосудов малого круга кровообращения. У некоторых пациентов с подозрением на ТЭЛА при ЭхоКГ выявляется утолщение передней стенки ПЖ и увеличение скорости кровотока через трикуспидальное отверстие до значений, сопоставимых с острой перегрузкой ПЖ давлением (скорость трикуспидальной регургитации >3,8 м/с, систолический градиент давления >60 мм рт.ст.). В этих случаях следует предполагать острую ТЭЛА на фоне ХТЭЛГ, так как развитие гипертрофии миокарда ПЖ требует более длительного течения заболевания.

Как уже говорилось выше, ЭхоКГ обследование не рекомендуется в структуре диагностического поиска у гемодинамически стабильных больных с нормальным АД при подозрении на ТЭЛА с невысоким риском смерти. Напротив, при вероятной ТЭЛА высокого риска отсутствие ЭхоКГ признаков перегрузки или дисфункции ПЖ практически исключает это заболевание как причину гемодинамической нестабильности. В такой ситуации ЭхоКГ помогает дифференцировать причины шока благодаря выявлению тампонады сердца, острой клапанной и тяжелой глобальной или региональной дисфункции ЛЖ, расслоения аневризмы аорты или состояния гиповолемии. Напротив, у гемодинамически нестабильного больного с подозрением на ТЭЛА бесспорные признаки перегрузки давлением или дисфункции ПЖ являются основанием для неотложного начала реперфузионной терапии по поводу ТЭЛА при отсутствии возможности выполнения КТ-ангиографии.

Эхокардиографические параметры, используемые для стратификации раннего риска смерти у пациентов с ТЭЛА

 Классификация тяжести легочной тромбоэмболии, определяющая стратегию ее неотложного лечения, основана на определении риска смерти в течение 30 дней. Осложнения острой ТЭЛА преимущественно гемодинамические, они проявляются тогда, когда наблюдается обструкция более 30-35% легочного сосудистого русла. Ранняя (госпитальная или 30-дневная) смертность при этом зависит от выраженности клинической симптоматики, тяжести дисфункции правого желудочка и повреждения его миокарда.

При проведении трансторакальной ЭХОКГ у пациентов с подозрением на ТЭЛА рекомендуется определять ряд признаков, каждый из которых имеет неблагоприятное прогностическое значение:

- увеличение размера правого желудочка (в парастернальной позиции по длинной оси);

 - расширение ПЖ с соотношением базальных диаметров ПЖ/ ЛЖ ≥1,0 и признак McConnell (четырехкамерная позиция);

- уплощение межжелудочковой перегородки (парастернальная позиция по короткой оси);

- растяжение нижней полой вены и уменьшением спадения на вдохе (субкостальная позиция);

- признак «60/60» (одновременное ускорение выброса крови в легочную артерию менее 60 сек и среднедиастолическая “зазубрина” со слегка повышенным (менее 60 мм рт.ст.) пиковым систолическим градиентом на трикуспидальном клапане;

 - мобильный тромб в правых отделах сердца;

- сниженная систолическая экскурсия плоскости трикуспидального клапана (менее 16 мм), измеренная в М-режиме;

- сниженная пиковая скорость кольца трикуспидального клапана в систолу (ниже 9,5 см/сек).

Наиболее чувствительными, специфичными и обладающими высокой положительной предсказательной ценностью являются показатели отношения диаметров ПЖ/ ЛЖ≥1 и TAPSE.

Несмотря на свою значимость и доступность, трансторакальная ЭхоКГ не является методом выбора в диагностике ТЭЛА, особенно у больных со стабильной гемодинамикой. Тем не менее, она позволяет осуществлять скрининг у симптоматичных пациентов и в группах с факторами риска, проводить дифференциальную диагностику различных заболеваний, приводящих к развитию ЛГ, оценивать тяжесть и прогноз больных, а также эффективность проводимого лечения.

##  Ультразвуковое исследование вен нижних конечностей

Методом диагностики тромбоза глубоких вен нижних конечностей является визуализирующее ультразвуковое исследование вен (наличие дополнительных структур в просвете вены и её неполная сжимаемость - валидированный критерий тромбоза глубоких вен; выявление тромбоза с помощью метода оценки кровотока - ультразвуковой допплерографии - неприменимо). При этом важно всегда проводить обследование обеих конечностей. Выявление проксимального тромбоза глубоких вен этим методом является косвенных подтверждением ТЭЛА, и у таких больных следует перейти к стратификации риска смерти ТЭЛА для выбора дальнейшей тактики лечения. Выявления дистального тромбоза глубоких вен нижних конечностей (ниже подколенной вены) недостаточно для диагностики ТЭЛА, поскольку они достаточно редко становятся источником ТЭЛА, а результаты исследования плохо воспроизводятся при оценке разными специалистами.

 Распространенность ТГВ, выявленная по данным мета-анализа 13 исследований общей численностью 10002 пациента, составила 19%, при этом у пациентов с высокой клинической претестовой вероятностью ТГВ выявлялся с частотой от 36.3% до 61.5%. Реже встречается ТЭЛА при тромбозе поверхностных вен нижних конечностей. Пациенты с ТГВ и/или ТЭЛА характеризуются распространенностью тромбоза поверхностных вен порядка 10%. Тромбозы вен верхних конечностей являются причиной ТЭЛА, как правило, при наличии врожденных аномалий, после катетеризации вен верхних конечностей, установки электродов кардиостимулятора, реже – при наличии артифициальных фистул для гемодиализа.

 Современные рекомендации большинства клинических сообществ позиционируют ультразвуковое исследование вен как метод первой линии визуализирующих технологий в диагностике ТГВ. Ультразвуковое исследование вен рекомендуется проводить всем пациентам с повышенным уровнем Д-димера. Во время беременности Д-димер повышается у всех женщин, что делает УЗИ наиболее значимым тестом у этой категории пациенток. При подозрении на тромбоз подкожных вен УЗИ является методом выбора в диагностике. Пациентам со средней клинической претестовой вероятностью ТГВ (менее 25% по международным рекомендациям; по данным Российских рекомендаций – около 17%) и высокой претестовой вероятностью (соответственно, более 50% и около 75%) и исключении других диагнозов, симулирующих ТГВ, при отрицательном результате УЗИ рекомендуется в течение недели провести как минимум еще одно исследование глубоких вен. Важной представляется роль динамического УЗИ при подозрении на повторный (или усугубляющийся) ТГВ. Ряд авторов рекомендуют проводить исследование по окончании курса патогенетической терапии с целью определения новой точки отсчета в состоянии венозного тромбоза.

Метод основан на оценке в серошкальном режиме сканирования сжимаемости просвета вены при компрессии датчиком: стенки здоровой вены полностью спадаются при компрессии, при наличии необтурирующего (пристеночного, реканализованного или приклапанного) тромбоза вена сжимается не до конца, обтурирующий тромбоз приводит к несжимаемости вены, при этом в просвете вены могут лоцироваться структуры различной локализации, размера и эхогенности. Исследование кровотока в вене в режимах цветового картирования (скоростном, энергетическом) позволяет более детально оценить наличие и форму тромбоза, особенно в случае остро возникшего тромбоза, который в большинстве случаев имеет гипоэхогенную структуру (соответствующую по эхогенности свободному просвету вены), а также может обладать податливой структурой, способной сжиматься. Оценка кровотока с помощью ультразвуковой допплерографии («слепой» метод) не рекомендуется в виду низкой чувствительности в выявлении тромбоза. Не существует единого мнения об объеме УЗИ вен: часть рекомендаций предполагают выполнение полного исследования (от вен голени до подвздошных вен, не только изменённой, но и контралатеральной конечности с целью исключения симультанного тромбоза, нередко протекающего бессимптомно); другие авторы предлагают использовать протокол 4-х точек: исследовать две бедренные и две подколенные вены. Чувствительность и специфичность протоколов (95% доверительный интервал) УЗИ вен нижних конечностей в отношении выявления проксимального тромбоза составляют: для фокусированного протокола 0.9 (0.87-0.93) соответственно, для полного протокола – 0.93 (0.89-0.96) и 0.98 (0.93-0.99) соответственно. Чувствительность ультразвукового исследования подвздошных вен и вен голени у некоторых пациентов (тучных, очень худых) значительно снижается, однако современные экспертные ультразвуковые системы позволяют выявить тромбоз этой локализации достаточно точно. Выполнение полноценного протокола предпочтительнее, если позволяет клиническая ситуация – пациент стабилен. Фокусированный (редуцированный до 4-х позиций датчика) протокол имеет право на существование в случае нестабильной гемодинамики, когда наличие или отсутствие проксимального тромбоза должно быть оценено быстро или при невозможности привлечь профильного специалиста. Следует отметить, что выполнение фокусированного протокола клиницистом (кардиологом, реаниматологом, сосудистым хирургом) возможно только после прохождения соответствующего обучения. Выполненное врачом ультразвуковой диагностики полное исследование позволяет выявить такие клинически значимые признаки тромбоза, как локализация, подвижность, размер, состояние головки тромба.

 Локализация тромбоза. Очень важно оценить границы распространения тромбоза. У больных с подозрением на ТЭЛА чаще встречается проксимальная локализация тромбоза. Проксимальным считается тромбоз, распространяющийся выше уровня коленного сгиба – подколенная вена, бедренные и подвздошные вены. Дистальный тромбоз – тромбоз глубоких вен голени – ассоциирован с хронически протекающими проявлениями ТЭЛА. Изолированный тромбоз поверхностных вен редко приводит к тромбоэмболии, однако следует внимательно оценить области соустий большой и малой подкожной вен с глубокими венами (парво-поплитеальное и сафено-феморальное), так как выход тромба из большой подкожной вены в бедренную вену или из малой подкожной вены в подколенную расценивается как проксимальный тромбоз.

Подвижность тромба. Важной характеристикой тромба является его подвижность. Если пристеночный или реканализованный тромб фиксирован к стенкам вены, он неподвижен. Отсутствие фиксации тромба, его свободное движение в просвете вены является признаком флотации и расценивается как угрожающее эмболией состояние. УЗИ в режиме цветового картирования потока позволяет с высокой точностью выявить подобное состояние. Однако не каждый флотирующий тромб является эмболоопасным, риск отрыва тромба увеличивается при следующих его характеристиках: высокая подвижность на фоне свободного дыхания или даже при его задержке, например, при наличии узкого тромба в широкой вене; узкое основание флотирующего тромба; гипоэхогенная или гетерогенная с включением больших размеров гипоэхогенных фрагментов структура головки тромба.

Размер тромба. Наиболее важными в клиническом отношении являются длина флотирующего сегмента тромба и его высота. Эмболоопасными считаются проксимальные тромбозы с длиной флотирующей части не менее 7 см. Однако в ряде клинических ситуаций, при повторной ТЭЛА или при большом объеме тромба его эмболоопасная длина может быть и меньшей. При подозрении на повторный тромбоз или при прекращении терапии выявление при динамическом исследовании нового тромбированного сегмента или увеличение в общей бедренной или подколенной вене несжимаемой части более чем на 2-4 мм могут свидетельствовать о развитии повторного (развивающегося) тромбоза.

Форма головки тромба. Сформировавшийся неосложненный тромб, как правило, имеет элипсовидную или коническую форму головки. Неровные края тромба или ровная усеченная поверхность являются характерными для поверхностей фрагментированных флотирующих тромбов.

Фильтр в нижней полой вене. Являясь лечебным мероприятием при жизнеугрожающей ТЭЛА, имплантация кава-фильтра нередко ассоциирована с рядом осложнений. Частота тромботической окклюзии кава-фильтра и/или нижней полой вены в ближайшем послеоперационном периоде после установки кава-фильтра у пациентов с ТГВ и ТЭЛА в ведущих флебологических стационарах может достигать 25,8%, что может быть обусловлено как эмболией в фильтр, так и прогрессированием тромботического процесса. В связи с этим рекомендуется ультразвуковое исследование НПВ не менее чем через 3 дня после его установки. УЗИ позволяет выявить: положение фильтра относительно устьев почечных вен и возможную миграцию; положение относительно оси сосуда (возможно отклонение оси фильтра не более чем на 15°); состояние окружающих тканей (гематома вследствие прободения стенки вены ножками фильтра); фрагментация структур фильтра; фильтриндуцированный тромбоз; тромбоз в фильтр.

## Алгоритмы диагностики ТЭЛА





# Заключение

     В основе диагностики ТЭЛА лежит клиническое подозрение, базирующееся на сочетании симптомов и факторов риска. Признаки острой дыхательной недостаточности (одышка, тахипноэ), возникающие внезапно после перемены положения тела или физического усилия, являются наиболее характерными симптомами этой патологии, и в особенности — если они сопровождаются необъяснимыми эпизодами синкопе или гипотонии. Вероятность ТЭЛА существенно возрастает при наличии у больного факторов риска, в частности — тромбоза глубоких вен. Вместе с тем, неспецифичность клинических данных, а в ряде случаев — отсутствие симптоматики, значительно затрудняют прижизненную диагностику ТЭ-ЛА, в том числе у больных, находящихся на стационарном лечении. При этом нераспознанный первичный эпизод многократно повышает риск повторной фатальной ТЭЛА. В целом, частота тромбоэмболических осложнений остается относительно высокой, что диктует необходимость тщательно оценивать клиническую симптоматику, особенно у предрасположенных к тромбозам групп пациентов. Как показывает опыт, описанные выше диагностические методы и алгоритмы позволяют эффективно верифицировать диагноз, а также в большинстве случаев — источник тромбоэмболов.

## Литература

1. В.Н. Орлов - Руководство по электрокардиографии
2. <https://www.phleboscience.ru/knigi/osnovy-klinicheskoy-flebologii-2-e-izdanie/diagnostika-tromboembolii-legochnykh-arteriy/>
3. Клинические рекомендации для практических врачей Евразийской ассоциации кардиологов (2021)