ФГБОУ ВО "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра анестезиологии и реаниматологии ИПО

Зав. кафедрой: ДМН, профессор Грицан А. И.

#  Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА)

Выполнила: Ординатор 1 года

Борисова И.О

Красноярск, 2023

**Содержание**

1. Причины и факторы риска.
2. Патофизиология тромбоэмболии легочной артерии
3. Патогенез.
4. Симптомы и признаки легочной эмболии.
5. Диагностика.
6. Лечение.

7.Список литературы.

## Причины и факторы риска

В основе заболевания лежит тромбообразование, которому способствуют три фактора (триада Вирхова): нарушение кровотока (стаз крови), повреждение эндотелия сосудистой стенки, гиперкоагуляция (а так же угнетение фибринолиза).

Нарушение кровотока обусловлено варикозным расширением вен, сдавлением сосудов извне (опухолью, кистой, костными отломками, увеличенной маткой), разрушением клапанов вен после перенесённого флеботромбоза, а также иммобилизация, которая нарушает функцию мышечно-венозной помпы нижних конечностей. Полицитемия, эритроцитоз, дегидратация, диспротеинемия, повышенное содержание фибриногена повышают вязкость крови, что замедляет кровоток.

При повреждении эндотелия обнажается субэндотелиальная зона, что запускает каскад реакций свёртывания крови. Причины этого — прямое повреждение стенки сосуда при установке внутрисосудистых катетеров, фильтров, стентов, протезировании вен, травме, операции. Также к повреждению эндотелия приводят гипоксия, вирусы, эндотоксины. При системной воспалительной реакции активируются лейкоциты, которые прикрепляясь к эндотелию повреждают его.

Источником тромбов при ТЭЛА чаще служат вены нижних конечностей (тромбоз вен нижних конечностей), намного реже — вены верхних конечностей и правые отделы сердца. Вероятность венозного тромбоза повышается у беременных женщин, у женщин, длительное время принимавших пероральные контрацептивы, у больных тромбофилией.

**Патофизиология тромбоэмболии легочной артерии**

После развития тромбоз глубоких вен тромбы могут отделяться и перемещаться по венозной системе, попадая в правые отделы сердца, а затем – в легочные артерии, где они частично или полностью окклюзируют один или более сосудов. Последствия будут зависеть от размера и количества эмболов, исходного состояния легких, способности тромболитической системы организма растворять тромбы и от того, насколько хорошо функционирует правый желудочек (ПЖ). Смерть, когда она наступает, часто связана с правожелудочковой недостаточностью. Небольшие эмболы не оказывают немедленного воздействия; многие из них моментально начинают лизироваться и через несколько часов или дней растворяются. Большие эмболы могут привести к рефлекторному увеличению вентиляции легких (тахипноэ), гипоксемии в результате вентиляционно-перфузионного несоответствия, низкому содержанию кислорода в венозной крови за счет снижения сердечного выброса, ателектазам вследствие альвеолярной гипокапнии и патологическому изменению сурфактанта, а также к увеличению резистентности легочных сосудов, обусловленному механической обструкцией и вазоконстрикцией, что приводит к тахикардии и гипотензии. Большинство тромбов, даже средних размеров, растворяется за счет эндогенного лизиса, данный физиологический эффект постепенно затухает в течение часов или дней. Некоторые эмболы резистентны к лизису и могут организовываться и персистировать, а иногда вызывать хроническую тромбоэмболическую легочную гипертензию (ХТЭЛГ).

**Легочную эмболию можно классифицировать в соответствии с физиологическими эффектами**.

* Высокий риск (массивная): нарушение функции правого желудочка, приводящее к гипотензии, которая определяется показателями систолического давления < 90 мм рт. ст. или снижением систолического давления на ≥ 40 мм рт. ст. от исходного уровня в течение 15 минут
* Промежуточный риск (субмассивная): нарушение функции правого желудочка без гипотензии. Об этом свидетельствует увеличение правого желудочка и/или гипокинезия при визуализации (например, КТ-ангиография, эхокардиография), а также повышение уровня циркулирующих биомаркеров (например, тропонина, мозгового натрийуретического пептида). Следует отметить, что Европейское общество кардиологов (European Society of Cardiology) также считает, что у пациента тромбоэмболия легочной артерии промежуточного риска если показатель упрощенного индекса тяжести легочной эмболии (sPESI) > 0, таким образом, включая пациентов с другими расстройствами или симптомами ([1](https://www.msdmanuals.com/ru-ru/%D0%BF%D1%80%D0%BE%D1%84%D0%B5%D1%81%D1%81%D0%B8%D0%BE%D0%BD%D0%B0%D0%BB%D1%8C%D0%BD%D1%8B%D0%B9/%D0%BB%D0%B5%D0%B3%D0%BE%D1%87%D0%BD%D1%8B%D0%B5-%D0%BD%D0%B0%D1%80%D1%83%D1%88%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D1%8F/%D1%82%D1%80%D0%BE%D0%BC%D0%B1%D0%BE%D1%8D%D0%BC%D0%B1%D0%BE%D0%BB%D0%B8%D1%8F-%D0%BB%D0%B5%D0%B3%D0%BE%D1%87%D0%BD%D0%BE%D0%B9-%D0%B0%D1%80%D1%82%D0%B5%D1%80%D0%B8%D0%B8-%D1%82%D1%8D%D0%BB%D0%B0/%D1%82%D1%80%D0%BE%D0%BC%D0%B1%D0%BE%D1%8D%D0%BC%D0%B1%D0%BE%D0%BB%D0%B8%D1%8F-%D0%BB%D0%B5%D0%B3%D0%BE%D1%87%D0%BD%D0%BE%D0%B9-%D0%B0%D1%80%D1%82%D0%B5%D1%80%D0%B8%D0%B8-%D1%82%D1%8D%D0%BB%D0%B0#v82363774_ru)). Тромбоэмболия легочной артерии промежуточного риска в дальнейшем может быть разделена на промежуточную высокого риска (наличие дисфункции правого желудочка при визуализации **и** повышенные уровни циркулирующих биомаркеров) и промежуточную низкого риска (наличие дисфункции правого желудочка при визуализации **или** повышение уровня циркулирующих биомаркеров).
* Низкий риск: отсутствие недостаточности правого желудочка и отсутствие гипотензии (согласно Европейского сообщества кардиологов, количество баллов по шкале sPESI = 0)

**Седловидная ТЭЛА** представляет собой легочную эмболию, возникающую в области бифуркации основной легочной артерии и правой и левой легочных артерий; седловидные эмболии обычно, но не всегда, бывают промежуточного или высокого риска. Седловидная конфигурация не требует специфического терапевтического подхода. Хотя седловидные эмболы часто бывают большими, вызывая почти полную или полную обструкцию, они также могут быть относительно тонкими, необструктивными эмболами.

В 1–3% случаев хроническая остаточная обструкция приводит к [легочной гипертензии](https://www.msdmanuals.com/ru-ru/%D0%BF%D1%80%D0%BE%D1%84%D0%B5%D1%81%D1%81%D0%B8%D0%BE%D0%BD%D0%B0%D0%BB%D1%8C%D0%BD%D1%8B%D0%B9/%D0%BB%D0%B5%D0%B3%D0%BE%D1%87%D0%BD%D1%8B%D0%B5-%D0%BD%D0%B0%D1%80%D1%83%D1%88%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D1%8F/%D0%BB%D0%B5%D0%B3%D0%BE%D1%87%D0%BD%D0%B0%D1%8F-%D0%B3%D0%B8%D0%BF%D0%B5%D1%80%D1%82%D0%B5%D0%BD%D0%B7%D0%B8%D1%8F/%D0%BB%D0%B5%D0%B3%D0%BE%D1%87%D0%BD%D0%B0%D1%8F-%D0%B3%D0%B8%D0%BF%D0%B5%D1%80%D1%82%D0%B5%D0%BD%D0%B7%D0%B8%D1%8F) (хроническая тромбоэмболическая легочная гипертензия), которая развивается в течение периода от нескольких месяцев до нескольких лет и может приводить к хронической недостаточности правого желудочка.

В случаях, когда происходит острая окклюзия крупных легочных артерий большими эмболами или когда скопление множества мелких эмболов закупоривают значительное количество более дистальных сосудов, увеличивается давление в ПЖ, что может привести к острой недостаточности ПЖ, шоку или внезапной смерти. Риск смерти зависит от степени и скорости нарастания правостороннего давления и от исходного сердечно-легочного статуса пациента. Пациенты с существующим ранее сердечно-легочным заболеванием подвергаются более высокому риску смерти, но молодые и/или в основном здоровые пациенты могут пережить ЭЛА, закупоривающую> 50% русла легочной артерии.

Инфаркт легкого (прекращение потока крови в легочной артерии, ведущее к ишемии легочной ткани, иногда представленное обращенной основанием к плевре [периферически расположенной], часто клиновидной по форме тенью на рентгенографии грудной клетки [горб Хэмптона] или при других методах визуализации) возникает у < 10% пациентов с диагнозом ТЭЛА. Такой низкий уровень обусловлен двойным кровоснабжением легких (т.е., из бронхиальных и легочных артерий). Как правило, инфаркт легкого происходит по причине небольших эмболов, которые закупоривают более дистальные легочные артерии, они почти всегда обратимые; инфаркт легкого обнаруживается рано, часто до возникновения некроза.

**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.

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*. ОЛСС увеличивается и за счет *вазоконстрикции* в результате высвобождения *биологически активных веществ* из агрегатов тромбоцитов в тромбе (тромбоксаны, гистамин, серотонин), это подтверждается данными клинических и экспериментальных наблюдений [7,15]. При диагностическом зондировании или мониторировании центральной гемодинамики (ЦГ) у больных инфарктом миокарда (ИМ) после введения катетера (зонд Swan–Ganz), который по диаметру сопоставим с размерами тромбэмболов, в правые отделы сердца и систему легочной артерии до сегментарных сосудов, клиники ТЭЛА не наблюдается. В эксперименте при инфузии сыворотки крови животных, переносящих ТЭЛА, здоровым животным зарегистрированы гемодинамические и клинические признаки, характерные для ТЭЛА. В результате окклюзии ветвей легочной артерии появляются неперфузируемые, но вентилируемые участки легочной ткани – *«мертвое пространство»*, манифистируемое увеличением вентиляционно–перфузионного отношения > 1 (в норме V/Q = 1). 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.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*.

**Симптомы и признаки легочной эмболии.**

Любые легочные эмболы – небольшие, физиологически незначимые и асимптоматичные. Даже при наличии симптомов они неспецифичны и варьируют, по частоте и интенсивности в зависимости от степени окклюзии легочной артерии и исходного состояния сердца и легких.

Эмболы часто вызывают:

* Острую одышку
* Плевритная боль в грудной клетке (при инфаркте легкого)

Одышка может быть минимальной в состоянии покоя и ухудшаться во время физической активности.

К менее распространенным симптомам относят:

* Кашель (обычно вызванный сопутствующими расстройствами или вследствие расширения легочных артерий)
* Кровохарканье (иногда возникает при инфаркте легкого)

У пациентов пожилого возраста первым симптомом может быть изменение психического состояния.

Массивные эмболии легочных артерий могут проявляется гипотензией, тахикардией, головокружением/предобморочными, обморочными состояниями или остановкой сердца.

Наиболее распространенными признаками легочной эмболии являются:

* Тахикардия
* Тахипноэ

В редких случаях у пациентов наблюдается гипотония.

Громкий 2-й сердечный тон (S2) по причине усиления легочного компонента (P2) возможен, но при острой ТЭЛА встречается редко, поскольку повышение давления в легочных артериях умеренное. Могут появиться хрипы или свистящее дыхание, но эти звуки, как правило, связаны с сопутствующими заболеваниями. Если имеет место правожелудочковая недостаточность, наблюдается расширение внутренних яремных вен и выбухание ПЖ, выслушивается ритм галопа (появление 3-го тонов сердца [S3]), может выслушиваться шум трикуспидальной регургитации.

Лихорадочное состояние, если оно присутствует, обычно носит субфебрильный характер, когда оно вызвано данным заболеванием.

При инфаркте легкого наблюдается боль в груди (в основном плевритическая), иногда – кровохарканье. Стенка грудной клетки может быть болезненной при пальпации.

Хроническая тромбоэмболическая легочная гипертензия приводит к появлению правожелудочковой недостаточности, котрая проявляется одышкой при физической нагрузке, усталость и периферические отеки, которые разиваются в течение нескольких месяцев или лет.

 Пациенты с острой эмболией легочных артерий могут также иметь симптомы тромбоза глубоких вен (т.е., как боль, отечность и/или эритема нижних или верхних конечностей). Однако такие симптомы часто не проявляются на нижних конечностях пациентов.

**Диагностика.**

Диагностика эмболии легочных артерий сложная, поскольку жалобы и симптомы неспецифичны, а диагностические анализы не являются на 100% чувствительными и специфичными. Необходимо учитывать ТЭЛА при дифференциальной диагностике, если имеют место такие неспецифичные симптомы, как одышка, плевритическая боль, кровохарканье, головокружение или обморок. Таким образом, ТЭЛА следует рассматривать в дифференциальной диагностике пациентов с подозрением на:

* Ишемию миокарда;
* Сердечную недостаточность
* Обострение хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ)
* Пневмоторакс
* Пневмонию
* Сепсис
* Острый грудной синдром (у пациентов с серповидно-клеточной анемией);
* Острое состояние беспокойства с гипервентиляцией

Диагностическим ключом может являться клинически значимая тахикардия неизвестной этиологии. Заподозрить эмболию легочных артерий следует у любого пожилого человека с тахипноэ и нарушением психического статуса.

В качестве начальных диагностических методик используют пульсоксиметрию и рентгенографию органов грудной клетки. ЭКГ, измерение газового состава артериальной крови, или оба этих исследования могут помочь исключить другие диагнозы (например, острый инфаркт миокарда).

Рентгенография органов грудной клетки чаще всего не дает специфической информации, но может выявить ателектазы, локальные инфильтраты, подъем половины купола диафрагмы или плевральный выпот. Такие классические симптомы, как локальное отсутствие легочного рисунка (симптом Вестермарка), периферическая клиновидная тень на плевре (горб Хэмптона) или расширение правой нисходящей легочной артерии, предполагают наличие ТЭЛА, однако они встречаются редко, поэтому имеют низкую чувствительность и специфичность. При рентгенографии грудной клетки также можно исключить пневмонию. Легочный инфаркт вследствие легочной эмболии может быть ошибочно принят за пневмонию.

Пульсоксиметрия является удобным и быстрым способом определения оксигенации; гипоксемия часто обнаруживается при ТЭЛА и требует дальнейшего обследования. Проведение анализа газов крови следует особо рассматривать пациентам с одышкой или тахипноэ, у которых при пульсоксиметрии не было выявлено гипоксемии. Определение газового состава артериальной крови может выявить увеличение альвеолярно-артериального градиента по кислороду (А-а) (иногда его называют "A-а градиент") или гипокапнию. Пульсоксиметрия и исследование газов крови являются умеренно чувствительными к ТЭЛА, но не являются специфичными. Насыщение кислородом может быть нормальным из-за небольшой тромбовой нагрузки или компенсаторной гипервентиляции; очень низкое парциальное давление углекислого газа (PCO2), определяемое при измерении газов артериальной крови, может подтвердить гипервентиляцию.

На ЭКГ часто обнаруживают тахикардию и различные изменения конечной части желудочкового комплекса ST-T, которые не являются специфичными для эмболии легочных артерий (см. рисунок ЭКГ при легочной эмболии). S1Q3T3 (Зубец S в отведении I, зубец Q в отведении III, инвертированный зубец Т в отведении III) или появление блокады правой ножки пучка Гиса могут свидетельствовать о резком растяжении правого желудочка, затрагивающем проводящие пути. Эти данные в достаточной степени специфичны, но малочувствительны и проявляются только у 5% пациентов, хотя возникают у большего количества пациентов с массивной ТЭЛА. Может обнаруживаться отклонение электрической оси вправо (R >S в V1). Также может присутствовать инверсия зубца Т в отведениях V1-V4.

### Клиническая вероятность

Клиническая вероятность ТЭЛА может быть оценена при анализе данных ЭКГ и рентгенографии грудной клетки в совокупности с анамнестическими данными и результатами объективного обследования. Клинические шкалы прогнозирования, такие как шкала Уэллса, или пересмотренная Женевская шкала ([1](https://www.msdmanuals.com/ru-ru/%D0%BF%D1%80%D0%BE%D1%84%D0%B5%D1%81%D1%81%D0%B8%D0%BE%D0%BD%D0%B0%D0%BB%D1%8C%D0%BD%D1%8B%D0%B9/%D0%BB%D0%B5%D0%B3%D0%BE%D1%87%D0%BD%D1%8B%D0%B5-%D0%BD%D0%B0%D1%80%D1%83%D1%88%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D1%8F/%D1%82%D1%80%D0%BE%D0%BC%D0%B1%D0%BE%D1%8D%D0%BC%D0%B1%D0%BE%D0%BB%D0%B8%D1%8F-%D0%BB%D0%B5%D0%B3%D0%BE%D1%87%D0%BD%D0%BE%D0%B9-%D0%B0%D1%80%D1%82%D0%B5%D1%80%D0%B8%D0%B8-%D1%82%D1%8D%D0%BB%D0%B0/%D1%82%D1%80%D0%BE%D0%BC%D0%B1%D0%BE%D1%8D%D0%BC%D0%B1%D0%BE%D0%BB%D0%B8%D1%8F-%D0%BB%D0%B5%D0%B3%D0%BE%D1%87%D0%BD%D0%BE%D0%B9-%D0%B0%D1%80%D1%82%D0%B5%D1%80%D0%B8%D0%B8-%D1%82%D1%8D%D0%BB%D0%B0#v41430449_ru)), или шкала критериев дифференциальной диагностики легочной эмболии (Pulmonary Embolism Rule-Out Criteria [PERC]), могут помочь врачам-консультантам в оценке вероятности развития острой эмболии легочных артерий. Эти предварительные баллы для различных клинических факторов, с совокупными балльными показателями, соответствуют обозначениям вероятности ТЭЛА до тестирования (предтестовой вероятности). Например, результат шкалы Уэллса классифицируется для ТЭЛА как вероятный или маловероятный. Оценка клинической вероятности лучше всего изучена у пациентов, поступающих в отделение неотложной помощи.

Один из наиболее важных клинических критериев – предположение о том, что ТЭЛА более вероятна, чем другое заболевание, данное предположение довольно субъективно. Кроме этого, клиническая оценка опытных клиницистов может быть чувствительна, или даже более чувствительна, чем результаты таких шкал. ТЭЛА может быть установлена с большей вероятностью, если как минимум 1 жалоба или симптом, в частности одышка, кровохарканье, тахикардия или гипоксемия, не имеют видимой причины по клиническим или рентгенографическим данным.

Показатели клинической вероятности подсказывают стратегии исследования и интерпретацию результатов исследования. Для пациентов, у которых вероятность возникновения ТЭЛА считается малой, требуются только минимальные дополнительные исследования (т.е., как определение D-димера у амбулаторных больных). В таких случаях, отрицательный тест на D-димер (< 0,4 мкг/мл [< 2,2 нмоль/л]) с высокой вероятностью указывает на *отсутствие* тромбоэмболии легочной артерии. Если существует высокая клиническая настороженность для ТЭЛА и риск кровотечений низкий, сразу должно быть рассмотрено назначение антикоагулянтов, пока диагноз не подтвердится при помощи дополнительных исследований.

Правило исключения легочной эмболии определяет 8 критериев. Наличие всех этих критериев у пациента, который на основании клинических данных относится к группе низкого риска, указывает на то, что тестирование на ТЭЛА не показано. Это следующие критерии:

* Возраст < 50 лет
* Частота сердечных сокращений < 100
* Насыщение кислородом ≥ 95%
* Отсутствие предшествующего тромбоза глубоких вен или эмболии легочной артерии
* Отсутствие одностороннего отека ноги
* Эстроген не принимается
* Отсутствие кровохарканья
* Отсутствие в анамнезе операций или травм, требующих госпитализации в течение последних 4 недель

Использование критериев, исключающих легочную эмболию (PERC), было рекомендовано в качестве способа снижения скорости тестирования на ТЭЛА по сравнению с обычным тестированием с использованием D-димера, но с аналогичными показателями чувствительности и отрицательными прогностическими значениями.

### Диагностическое исследование

* Скрининг амбулаторных пациентов с определением D-димера, если оценка вероятности в предварительном исследовании показала малую или среднюю вероятность;
* Если вероятность тромбоэмболии до тестирования высока или если концентрация D-димера повышена, проводят КТ-ангиографию, или, при наличии почечной недостаточности, когда КТ-контраст противопоказан, – вентиляционно-перфузионную (V/Q) сцинтиграфию
* Иногда – УЗИ ног или рук (для подтверждения тромбоза глубоких вен при задержке или противопоказании к визуализации легких)

Универсального алгоритма при подозрении на тромбоэмболию легочной артерии не разработано. Исследованиями, наиболее полезными для диагностики или исключения ТЭЛА, являются:

* Определение D-димера
* КТ ангиография
* Вентиляционно-перфузионная сцинтиграфия легких
* Ультразвуковое допплерографическое исследование

Эхокардиография может быть информативна для выявления тромбоэмболии легочной артерии на пути к легкому (мигрирующий тромб) или для обнаружения признаков новой дисфункции правого желудочка. Эхокардиографические признаки, которые могут указывать на легочную тромбоэмболию, включают признак 60/60, который является комбинацией времени ускорения в легочной артерии < 60 миллисекунд с пиковым градиентом систолического трикуспидального клапана < 60 мм рт. ст., и признака МакКоннелла, который представляет собой пониженную сократимость свободной стенки ПЖ по сравнению с верхушкой ПЖ.

D-димер образуется в результате фибринолиза; повышение его уровня возникает при недавнем тромбоза. Традиционно, если предтестовая вероятность считается низкой или промежуточной, то отрицательные показатели уровня D-димера (< 0,4 мкг/мл [< 2.2 нмоль/л]) являются высокочувствительным индикатором *отсутствия* ТЭЛА с отрицательным прогностическим значением > 95%; в большинстве случаев такой результат достаточно надежен для исключения диагноза ТЭЛА в отделении неотложной помощи или клинике. Совсем недавно данные показали, что с возрастом может повышаться уровень D-димера, что может привести к ложноположительному результату теста. Поэтому у пациентов с низкой или промежуточной предварительной вероятностью ТЭЛА в возрасте старше 50 лет наиболее распространенным поправочным фактором является использование предельного значения возраста, умноженного на 10 в нг/мл. Тем не менее повышенные уровни D-димера не являются специфичными для венозного тромба, потому что многие пациенты без тромбоза глубоких вен (ТГВ) или ТЭЛА также имеют повышенные уровни (особенно госпитализированные пациенты). Поэтому при повышенном уровне D-димера или при высокой предварительной вероятности ТЭЛА требуется дополнительное исследование.

КТ-ангиография является предпочтительным методом визуализации для диагностики острой ТЭЛА. Это быстрый, точный, высокочувствительный и специфический метод. Он позволяет получить больше информации о другой патологии легких (например, идентифицировать пневмонию с исключением ТЭЛА как причину гипоксии или боль в грудной клетке вследствие плеврита), а также оценить тяжесть ТЭЛА (например, по размеру правого желудочка или наличию рефлюкса в печеночных венах). Хотя низкое качество сканирования из-за артефактов движения или болюсное контрастное усиление плохого качества могут ограничить чувствительность исследования, КТ-технология в настоящее время позволяет уменьшить время сбора данных до < 2 секунд, обеспечивая относительно неподвижные изображения у пациентов с одышкой. Быстрое время сканирования позволяет использовать небольшие объемы йодсодержащего контрастного вещества, что снижает риск развития острой почечной недостаточности.

Тромбоэмболия легочной артерии (КТА грудной клетки)

При ТЭЛА чувствительность КТ-ангиографии является максимальной в главной легочной артерии или долевых либо сегментарных ветвях. Чувствительность КТ-ангиографии является низкой при исследовании эмболов в субсегментарных сосудах (около 30% всех эмболий легочных артерий). Тем не менее, КТ-ангиография по-прежнему является предпочтительным методом диагностики острой ТЭЛА при отсутствии противопоказаний.

При тромбоэмболии легочной артериивентиляционно-перфузионная сцинтиография выявляет области легких, которые вентилируются, но не перфузируются. Вентиляционно-перфузионная сцинтиграфия выполняется дольше, чем КТ-ангиография, и является менее специфичной. Однако, если результаты рентгенографии органов грудной клетки являются нормальными или близкими к норме, и не наблюдается никаких существенных фоновых заболеваний легких, этот метод исследований является высокочувствительным. V/Q-сканирование особенно информативно, когда почечная недостаточность исключает использование контрастных веществ, которые в других случаях необходимы для КТ-ангиографии, и у беременных. В некоторых больницах вентиляционно-перфузионную сцинтиграфию можно проводить с помощью портативного аппарата, который предоставляет 3 изображения вентиляции и перфузии, что полезно, когда пациент слишком слаб для передвижения. Дефекты перфузии также могут встречаться при многих других заболеваниях легких (например, ХОБЛ, пневмосклероз, пневмония, плевральный выпот). Дефекты перфузионного несоответствия, имитирующие ТЭЛА, могут наблюдаться при легочном васкулите, веноокклюзионной болезни легких и саркоидозе.

Интерпретация результатов основана на паттернах несоответствия V/Q и обычно трактуется как

* Норма: исключает ТЭЛА с почти 100% точностью
* Очень низкая вероятность: < 5%
* Низкая вероятность: 15% вероятности ТЭЛА
* Средняя вероятность: 30–40% вероятности ТЭЛА
* Высокая вероятность: 80–90% вероятности ТЭЛА

Для определения необходимости лечения или дальнейшего обследования результаты клинического исследования вероятности должны применяться вместе с результатами сканирования.

Дуплексная ультрасонография представляет собой безопасный, неинвазивный, портативный метод обнаружения тромбов на нижних и верхних конечностях. Сгусток можно обнаружить посредством демонстрации слабой сжимаемости вены или посредством демонстрации пониженного потока при помощи допплеровской ультрасонографии. Чувствительность исследования для обнаружения тромбов составляет >95%, а специфичность >95%. Подтверждение ТГВ в икроножных или подвздошных венах может быть более трудным, но, в общем, выполнимым. Специалист, проводящий УЗИ, должен всегда стремиться получить изображение ниже подколенной вены в ее трифуркации.

Отсутствие тромбов в венах нижних конечностей не исключает возможности появления тромба из других источников, таких как сосудистая сеть верхних конечностей или таза, но пациенты с подозрением на ТГВ и отрицательными результатами допплеровского дуплексного ультразвукового исследования имеют > 95%-ную бессобытийную выживаемость, поскольку тромбы из других источников встречаются гораздо реже.

Хотя УЗИ нижних или верхних конечностей не является диагностическим для ТЭЛА, исследование, которое выявляет ножные или подмышечно-подключичные тромбы, обуславливает необходимость антикоагуляционной терапии и может устранить необходимость проведения дальнейших диагностических исследований, если рассматривается применение более агрессивной терапии (например, тромболитической терапии). По этой причине прекращение диагностической оценки после выявления ТГВ по УЗИ нижних или верхних конечностей является наиболее приемлемым для стабильных пациентов с противопоказаниями к применению контраста КТ и для тех, у кого ожидается, что вентиляционно-перфузионная сцинтиграфия будет низкоспецифической (например, у пациентов с аномальными результатами рентгенографии органов грудной клетки). При подозрении на острую ТЭЛА, отрицательный результат ультразвукового исследования не исключает необходимости дальнейших исследований.

|  |
| --- |
| * При подозрении на острую легочную эмболию, отсутствие венозного тромбоза по результатам УЗИ не исключает ЛЭ.
 |

Эхокардиография может выявить наличие сгустка в правом предсердии или желудочке, однако чаще всего эхокардиография используется для стратификации риска при острой ТЭЛА. Наличие дилатации правого желудочка и гипокинезии может означать необходимость применения более агрессивной терапии.

Анализ на сердечные маркеры является информативным методом для стратификации риска смерти у пациентов с острой тромбоэмболией легочных артерий. Определение уровня кардиомаркеров можно использовать в качестве дополнения к другим исследованиям, если подозревается или доказана ТЭЛА. Повышенный уровень тропонина является признаком ишемии правого желудочка (или иногда левого желудочка). Повышенные уровни мозгового натрийуретического пептида (BNP) и pro-BNP могут означать дисфункцию правого желудочка, однако эти тесты не являются специфичными для дисфункций правого желудочка или ТЭЛА.

Обследование на наличие тромботических нарушений (тромбофилии) не должно проводиться в рутинном порядке. Выполнение теста должно рассматриваться у пациентов с неспровоцированной ТЭЛА (т.е. без известных факторов риска или причины), особенно если они более молодого возраста (возраст < 60 лет), имеют рецидивирующую ТЭЛА или имеют положительный семейный анамнез. Некоторые тромбофилии, такие как антифосфолипидный синдром, требуют специфических для конкретного заболевания видов антикоагулянтной терапии. Диагноз инфекции SARS-CoV-2 следует рассматривать в соответствующих клинических условиях.

Легочная артериография редко является необходимой для диагностики острой ТЭЛА, поскольку неинвазивная КТ-ангиография имеет сходную чувствительность и специфичность. Однако у пациентов, у которых применяется тромболитическая терапия с катетером, легочная ангиография полезна для оценки размещения катетера; также она может быть использована как быстрый способ определения успешности процедуры удаления катетера. Также легочная артериография совместно с катетеризацией правых отделов сердца применяется в случае, если пациенты с хронической тромбоэмболической легочной гипертензией являются кандидатами на проведение легочной эндартерэктомии.

**Лечение.**

1 – необходимо исключить из программы лечения препараты, вызывающие снижение ЦВД за счет венозной вазодилатации (морфин, диуретики, нитроглицерин);

2 – обеспечить адекватный приток крови к правым отделам сердца посредством инфузии растворов с высокой молекулярной массой, способствующих улучшению реологических свойств крови;

3 – проведение тромболитической терапии (не позже 10 суток от начала заболевания) в течение 1–3 дней;

4 – назначение прямых антикоагулянтов (гепарина, низкомолекулярных гепаринов) в течение 7 дней;

5 – за 2–е суток до отмены прямых антикоагулянтов необходимо назначить непрямые антикоагулянты на период не менее 3–х месяцев.

***Инфузионная терапия*** растворами на основе декстранов, благодаря их высокому онкотическому давлению, способствует удержанию жидкой части крови в сосудистом русле. Уменьшение гематокрита и вязкости крови улучшает текучесть крови, способствует эффективному прохождению крови через измененное сосудистое русло малого круга кровообращения, снижает постнагрузку для правых отделов сердца.

***Тромболитическая терапия*** является стандартом лечения при ТЭЛА, показана с целью максимально быстрого восстановления кровотока через окклюзированные легочные артерии, уменьшения давления в легочной артерии и снижения постнагрузки для правого желудочка.

Механизм действия тромболитиков един – активация неактивного комплекса плазминогена в активный комплекс плазмин, являющийся естественным фибринолитиком.

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.

Тромболитическая терапия при ТЭЛА проводится в течение 24–72 часов.

***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.

При отсутствии тромболитиков лечение ТЭЛА необходимо начинать с внутривенного введения ***гепарина*** в дозе 5000–10000 ЕД болюсно, затем с последующей внутривенной инфузией из расчета 1000–1500 ЕД в час в течение 7 дней. Контроль адекватности гепаринотерапии осуществляется определением активированного парциального тромбопластинового времени (АПТВ – N=28–38 сек), которое должно быть в 1,5–2,5 раза выше нормальных значений.

Необходимо помнить, что при лечении гепарином возможно появление гепарин–индуцированной тромбоцитопении, сопровождающейся рецидивом венозных тромбозов. Поэтому необходимо контролировать уровень тромбоцитов в крови, а при их снижении менее 150000 / мкл необходимо отменить гепарин.

С учетом побочных эффектов гепарина в последние годы при лечении ТЭЛА с успехом используют ***низкомолекулярные гепарины*** (НМГ), которые вводят подкожно 1–2 раза в сутки в течение 10 дней: надропарин – 0,1 мл на 10 кг массы тела больного, дальтепарин по 100 МЕ/кг, эноксапарин по 100 МЕ/кг.

За 1–2 суток отмены прямых антикоагулянтов необходимо назначить ***непрямые антикоагулянты*** в течение не менее 3–х месяцев под контролем МНО в диапазоне 2,0–3,0. МНО – международное нормализованное отношение = (ПВ больного/ПВ стандартной плазмы)МИН, где ПВ – протромбиновое время, МИЧ – международный индекс чувствительности, соотносящий активность тканевого фактора из животных источников со стандартом тканевого фактора у человека.

Использование МНО рекомендовано ВОЗ для достижения более точного контроля при лечении непрямыми антикоагулянтами и сравнимости результатов лечения.

***Хирургическое лечение***. При рецидивирующей ТЭЛА рекомендована постановка фильтра в нижнюю полую вену, при массивной (ствол, главные ветви легочной артерии) ТЭЛА – тромбоэмболэктомия.

Альтернативой хирургическому вмешательству в некоторых ситуациях может быть бужирование тромбоэмбола в легочной артерии с помощью катетера Фогерти. После пульмоноангиографии, установления локализации и размера тромбоэмбола, под контролем рентгеноскопии вводится зонд с баллоном на конце и производится механическая фрагментация тромба с регистрацией кривых давления дистальнее и проксимальнее тромба, с последующим введением тромболитиков.

**Литература:**

1. Котельников М.В. Тромбоэмболия легочной артерии (современные подходы к диагностике и лечению). – М., 2002.

2. Макаров О.В., Озолиня Л.А., Пархоменко Т.В., Керчелаева С.Б. Профилактика тромбоэмболических осложнений в акушерской практике // Рос. мед. журн. – 1998. – № 1. – С. 28–32.

3. Российский Консенсус «Профилактика послеоперационных венозных тромбоэмболических осложнений». – М., 2000. – 20 с.

4. Савельев В.С., Яблоков Е.Г., Кириенко А.И., Тромбоэмболия легочных артерий. – М.: Медицина, 1979. – 264с.

5. Савельев В.С., Яблоков Е.Г. Прокубовский В.И. Эндоваскулярная катетерная тромбэктомия из нижней полой вены // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2000. – Т. 6, № 1. С. 61–71.

6. Яковлев В.Б. Тромбоэмболия легочной артерии в многопрофильном клиническом стационаре (распространенность, диагностика, лечение, организация специализированной медицинской помощи): Дисс. д–ра мед. наук. – М., 1995.

7. Яковлев В.Б., Яковлева М.В., Венозные тромбоэмболические осложнения: диагностика, лечение, профилактика. // Рос. Мед. Вести – 2002. – № 2.