Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

**Кафедра Факультетской терапии с курсом ПО**

Заведующий кафедрой:

ДМН, проф. С.Ю. Никулина

Ответственный за ординатуру:

КМН, доцент, Т.Д. Верещагина.

Реферат на тему: «**ТЭЛА**»

Выполнил ординатор 2 года обучения

по специальности Кардиология:

Цигулёва И.Д.

Проверил ответственный за ординатуру:

КМН, доцент, Т.Д. Верещагина.

Красноярск 2021 г.

**Тромбоэмболия легочной артерии (PEPA)** — это закупорка артериального канала легкого кровяным сгустком, который первоначально образовался в венах большого кровеносного сосуда или в полостях правой половины сердца и мигрировал с кровотоком в легочные сосуды.

TELA является одним из наиболее распространенных и угрожающих осложнений многих заболеваний, которые оказывают негативное влияние на их течение и исход после операции и после родов. В условиях многопрофильной клинической больницы ТЕЛА наблюдается у 15-20 из 1000 проходящих лечение пациентов в год, в том числе у 3-5 пациентов со смертельным исходом.

Своевременная диагностика ТЭЛА до настоящего времени вызвала значительные трудности в связи с полиморфизмом развивающихся клинических синдромов, невозможностью применения высокоинформативных методов исследования (перфузионная сцинтиграфия легких, ангиопульмонография) в ряде терапевтических стационаров, внезапным развитием и катастрофической скоростью прогрессирования заболевания. По данным патологических и анатомических исследований, даже у пациентов с массивной и субмассивной ТЭЛА правильный диагноз ставится только в 30% случаев, поэтому смертность от тромбоэмболии легких у госпитализированных пациентов вызвана скорее диагностическими ошибками, чем неадекватной терапией. Значительное число пациентов умирает в первые часы болезни, не получая адекватного лечения. При этом смертность среди нелеченных пациентов достигает 30%, но не превышает 10% при раннем начале антикоагулянтной терапии.

**Этиология ТЭЛА**

В большинстве случаев (около 80-90%) причиной развития ТЕЛА является тромбоз глубоких вен (ТГВ). Значительно реже источники TELA лежат в верхней полой вене и ее притоках, а также в полостях правого сердца.

ТГВ является распространенным заболеванием с годовой заболеваемостью 100 на 100 000 жителей. У 5-20% пациентов с инфарктом миокарда, 60-70% — с инсультом, 10-15% — с заболеваниями внутренних органов, 50-75% — после ортопедических операций, 40% — после простатэктомии, 30% — после операций на брюшной полости и грудной клетке с помощью радиометрических методов с фибриногеном 125I и флебографии диагностированы венозные тромбозы.

TGV и TELA являются факторами риска: возраст и старость; отсутствие физических упражнений, иммобилизация; хирургические вмешательства; злокачественные новообразования; хроническая сердечная недостаточность; варикозное расширение вен в ногах; ТГВ и ТЕЛА в анамнезе; беременность и роды; травмы; использование оральных контрацептивов; гепарин-индуцированная тромбоцитопения; ожирение; некоторые заболевания (болезнь Крона, эритермия, нефротический синдром, системная красная волчанка, пароксизмальная ночная гемоглобинурия); наследственные факторы (гомоцистинурия, дефицит антитромбина III, белок С и S, дисфибриногения).

Первичный тромботический процесс может происходить в глубоких венах нижней части ноги (паранатальные пазухи камбалы, передние и задние большеберцовые вены), в общих внешних и внутренних подвздошных венах.

Наиболее опасным с точки зрения развития ТЕЛА является так называемый «плавающий» тромб, который имеет единую точку фиксации в дистальном разрезе. Остальное свободно и не имеет постоянного соединения со стенками вены. Длина таких сгустков варьируется от 3-5 до 15-20 см и более.

Возникновение плавающих кровяных сгустков часто связано с распространением этого процесса от относительно небольших вен к более крупным: от глубоких вен нижней части ноги к бедренной вене, от большой подвздошной вены к бедренной вене, от внутренней подвздошной вены к общей вене, от общей подвздошной вены к нижней полой вене. При окклюзальном афлеботромботембозе может наблюдаться «плавающая» вершина, представляющая опасность как потенциальная эмболия. Плавающий» тромбон не дает клинической картины тромбоза тазового бедра, потому что кровоток в этих венах поддерживается. В сегменте подвздошно-венных тромбозов риск ТЕЛА составляет от 40 до 50%, в большеберцовых венах от 1 до 5%.

Расположение тромбоэмболии в сосудистом канале легкого во многом зависит от его размеров. Обычно эмболии застревают в точках артериального расщепления и вызывают частичное или, реже, полное закрытие дистальных ветвей. Характерной особенностью легочных артерий обоих легких (65% случаев) является реэмболизация малого кровообращения и фрагментация сгустка в правом желудочке. В 20% случаев поражается только правый желудочек, в 10% — только левое легкое, а нижние доли поражают в 4 раза больше, чем верхние.

**Патогенез ТЕЛА**

Патогенез ТЕЛА состоит из двух основных звеньев — «механической» обструкции легочного сосудистого русла и гуморальных нарушений. Широко распространенная тромбоэмболическая непроходимость легочного артериального русла приводит к повышению устойчивости легочных сосудов, что препятствует выделению крови из правого желудочка и недостаточному заполнению левого желудочка; возникает легочная гипертензия, острая недостаточность правого желудочка и тахикардия, снижается сердечный выброс и артериальное давление. У пациентов без предшествующих болезней сердца и легких значительная легочная гипертензия (среднее давление выше 25 мм рт.ст.) обычно возникает только тогда, когда блокируется около 50% ветвей артерий легких. При более высоком давлении, иногда до 80 мм рт.ст. и более, это повторяющееся течение ТЕЛА или у пациентов с хроническими сердечно-легочными заболеваниями.

Закрытие ветвей легочной артерии приводит к непроницаемой, но вентилируемой части легочной ткани («мертвому пространству»), оседанию дыхательных частей легкого и развитию бронхиальной непроходимости в области поражения. Одновременно снижается выработка альвеолярного поверхностно-активного вещества, что также способствует развитию ателектаза легких, который происходит в конце 1-2 дней после окончания легочного кровотока. Происходит гипоксемия артерий, которая может усугубляться выделением крови через незанятое овальное окно, которое начинает функционировать при острой легочной гипертензии.

Действие гуморальных факторов не зависит от объема эмболической окклюзии сосудов легких, поэтому непроходимость менее 50% сосудистого канала вследствие развития вазоконстрикции легких может привести к выраженным гемодинамическим нарушениям. Причиной этого является гипоксемия, выделение биологически активных веществ (серотонина, гистамина, тромбоксанов) из тромбоцитов в тромбоцитах. В экспериментах на животных было показано, что эти вещества вызывают тахипнию, легочную гипертензию и артериальную гипотензию даже без выраженной закупорки легочной артерии.

В 10-30% случаев течение ТЭЛА осложняется развитием инфаркта легких. Так как лёгочная ткань снабжается кислородом системой лёгких, бронхиальных артерий и дыхательных путей, то необходимыми условиями для инфаркта миокарда лёгких являются эмболическая закупорка ветвей лёгочной артерии, уменьшение кровотока в бронхиальных артериях и/или травма бронхиальной проходимости. Поэтому ТЕЛА является наиболее часто наблюдаемым видом инфаркта миокарда легких, который осложняет течение застойной сердечной недостаточности, митрального стеноза, хронической обструктивной болезни легких.

Большая часть «свежего» тромбоэмболизма в сосудистом ложе легкого подвержена лизису и организации. Лизис эмболии начинается с первых дней болезни и длится 10-14 дней. С восстановлением капиллярного кровотока увеличивается выработка ПАВ и происходит обратное развитие ателектаза легких.

В некоторых случаях послеэмболическая обструкция легочной артерии сохраняется в течение длительного времени. Это связано с рецидивирующим характером заболевания, недостаточностью эндогенных фибринолитических механизмов или трансформацией соединительной ткани тромбоцитоплазмы до тех пор, пока она не войдет в легочный канал. Стойкая закупорка крупных легочных артерий приводит к тяжелой гипертензии малого круга и хронической болезни сердца.

**Клинические проявления ТЭЛА**

Клиническая картина и течение ТЭЛА во многом определяется количеством и калибром окклюдированных легочных сосудов, скоростью развития эмболического процесса и степенью возникших гемодинамических нарушений.

ТЭЛА обычно проявляет один из трех клинических вариантов:

Внезапная одышка непонятной причины — тахикардия, тахипния; нет патологии легких, нет признаков острой недостаточности правого желудочка;

Острый легочный сердечник — Признаки острой недостаточности правого желудочка, артериальной гипотензии, тахикардии;

Инфаркт легких — в зависимости от расположения тромбоэмболии можно выделить: а) массивную ТЭЛА, при которой тромбоэмболизм находится в основном стволе и/или в основных ветвях легочной артерии; б) субмассивную ТЭЛА — эмболизацию дольчатой и сегментной ветвей легочной артерии (степень нарушения кровообращения соответствует окклюзии одной из основных легочных артерий); в) тромбоэмболию мелких ветвей легочной артерии.

Следующие клинические симптомы и синдромы наиболее часто наблюдаются при массивной и субмассивной ТЕЛА:

Внезапная одышка в покое (ортопния не типична!);

Застенчивый, бледный цианоз; при эмболии ствола и основных легочных артерий кожа явно цианистая, вплоть до чугунного оттенка;

Тахикардия, иногда экстрасистолическая, мерцательная аритмия;

Повышение температуры тела (даже при его обрушении), в основном из-за воспалительных процессов в легких и плевре

Гемоптиз (наблюдается у 1/3 больных) вследствие легочного инфаркта;

Больной синдром в следующих вариантах: а) ангионный с локализацией боли за грудиной; б) легочная плевра (острая боль в грудной клетке, усиливающаяся при дыхании и кашле); в) абдоминальный (острая боль в правом мысу в сочетании с кишечным парезом, хроническая икота), вызванная воспалением диафрагмальной плевры, острой отечностью печени

Когда легкое аускультативно, дыхание ослаблено, на ограниченной площади (чаще над нижней правой фракцией) слышно мелкопузырьковое влажное хрипящее дыхание, слышен звук плеврального трения;

артериальная гипотензия (или коллапс) в сочетании с повышенным венозным давлением;

Острый легочный сердечный синдром: патологическая пульсация, II-тонный акцент и систолический шум во втором межреберье слева от грудины, пресистолический или протодиастолический (чаще) «галоп» на левом краю грудины, отёк шейных вен, печёночно-ягодичный рефлюкс (симптом Плеша);

расстройства головного мозга, вызванные гипоксией: сонливость, заторможенность, головокружение, кратковременная или длительная потеря сознания, двигательное возбуждение или выраженная адинамика, судороги в конечностях, непроизвольные движения кишечника и стремление к мочеиспусканию

Острая почечная недостаточность вследствие нарушения внутричерепной гемодинамики (коллапс).

Даже своевременное обнаружение массивной ТЭЛА не всегда является эффективным методом лечения, поэтому важно диагностировать и лечить тромбоэмболизм мелких ветвей легочной артерии, часто (в 30-40% случаев) до того, как массивная ТЭЛА развивается.

Маленькие ветви легочной артерии могут проявлять тромбоэмболизм:

повторяющейся «пневмонией» непонятной этиологии, некоторые из которых протекают как плевропневмония;

быстрый переходный (2-3 дня) сухой плеврит, экссудативный плеврит, особенно при геморрагической потливости;

повторяющиеся немотивированные обмороки, припадки, обмороки, часто связанные с ощущением нехватки воздуха и тахикардией

внезапное ощущение стесненности в груди с затруднением дыхания и последующим повышением температуры тела;

«неразумная» лихорадка, которую нельзя лечить антибактериальной терапией;

с пароксизмальной одышкой и тахикардией;

развитие и/или прогрессирование резистентной к лечению сердечной недостаточности;

возникновение и/или прогрессирование симптомов острого или хронического легочного сердца при отсутствии в анамнезе хронического бронхолегочного заболевания

Инфаркт легких развивается в основном при тромбоэмболии долей и сегментарных ветвей легочной артерии. Его развитие зависит не только от калибра окклюзиируемого сосуда, но и от состояния коллатерального кровообращения, бронхолегочного аппарата. Зона инфаркта миокарда почти всегда значительно меньше, чем бассейн окклюдированного сосуда, что связано с функцией сосудистых анастомозов бронхопульмонарных сосудов на предчелюстном уровне. Формирование инфаркта миокарда легкого обычно начинается через 2-3 дня после эмболизации, а его полное развитие занимает 1-3 недели.

Клиническими признаками легочного инфаркта являются боли в груди, кашель, одышка, тахикардия, крепит, мокрое хрипящее дыхание над соответствующей областью легких, повышение температуры тела.

Боль в соответствующей половине груди наступает через 2-3 дня после тромбоэмболии. Причиной этого является реактивный плеврит над инфарктной областью легкого, который усиливается при глубоком дыхании, кашле, иногда при давлении на соответствующие межреберные промежутки. Когда фибриновый плеврит утих или в плевральной полости накапливается пот, боль исчезает. При участии диафрагмы могут наблюдаться псевдосимптоматические острые боли в животе.

Кровотечение при легочном инфаркте возникает у 10 56% больных, через 2-3 дня после тромбоэмболии легких, т.е. во время развития инфаркта. В большинстве случаев он редкий и длится несколько дней (иногда до 2-4 недель). Повышение температуры тела обычно наблюдается с 1-го по 2-й день заболевания и длится несколько дней (менее 1-3 недель). Температура тела субфебрильна, с развитием инфарктной пневмонии до 38,5-39°С.

Только в случае обширных приступов легких и сердечных приступов — пневмония — является дуэль из звука ударных, повышенный голос трепет, влажные хрипы и крепит отметил. При развитии инфаркта миокарда в легком возникает фрикционный шум плевры, который слышен в течение нескольких часов или дней и исчезает как растворение фибринозного плеврита или накопление в полости плеврального экссудата.

У половины пациентов с инфарктом легких развивается экссудативный плеврит. Экссудат имеет серозный или геморрагический характер и малый объем. Большие экссудации в плевральную полость наблюдаются только у пациентов с тяжелой сердечной недостаточностью. Иногда присутствует стойкий экссудативный плевральный выпот, что способствует длительному течению болезни.

Инфаркт легких может быть осложнен кавернизацией из-за секвестрации некротического очага. Полость может образоваться в течение нескольких дней и является обширной. Процессу распада в области инфаркта благоприятствуют предыдущие поражения легких и дополнительные бронхолегочные инфекции, большой размер сердечного приступа.

В редких случаях инфаркт легких может быть осложнен абсцессом пневмонии, плевральной эмпиемой и спонтанным пневмотораксом.

Диагностика легочного инфаркта не очень сложна в типичных случаях. Однако, если эпизод одышки, боли в груди, тахикардия был недооценен, гемоптизия не развилась, нет и мало проявлений легочного плеврального синдрома, то выявление легочного инфаркта может быть затруднено.

Клинические симптомы TELA неспецифичны и могут также наблюдаться при других сердечно-сосудистых и легочных заболеваниях. В то же время отсутствие таких симптомов, как одышка, тахипатия, тахикардия и боль в груди, ставит под сомнение диагноз TELA. Значение этих симптомов значительно возрастает при обнаружении ТГВ.

Клинические проявления ТГВ, в первую очередь, зависят от первичного расположения сгустка. Флеботромбоз начинается на уровне подошвенной венозной дуги, задней большеберцовой или малоберцовой вены, так что его клинические проявления наблюдаются на стороне стопы или икроножной мышцы: Спонтанная боль на уровне стопы и голени, усиливающаяся при ходьбе; появление боли в икроножной мышце при сгибании задней части стопы (симптом Хомана), при переднезаднем сжатии голени (симптом Моисея); локальные боли при пальпации вен; видимый отек голени и стопы или асимметрия окружности голени и бедра (более 1,5 см). Окружность голени измеряется на 10 см ниже теленка и на 15-20 см выше бедра. Для оценки различий в объеме, цвете кожи и типе венозного рисунка ног пациента обследуют в горизонтальном и вертикальном положении (2 мин и более).

Интенсивные спонтанные боли в подвздошной области и бедре наблюдаются при илеофеморальном тромбозе. Боль возникает при воздействии давления на общую бедренную вену в паховой связке. Если сегмент тазово-бедренной вены или общая подвздошная вена полностью закупорены, наблюдается отек всей пораженной ноги, начиная от уровня стопы и заканчивая нижней частью ноги, коленом и бедром. При частичном тромбозе вен течение болезни либо мягкое, либо бессимптомное. Тромбоз нижней полой вены характеризуется болями в животе, пояснице и половых органах, сильным отеком ног, половых органов и передней брюшной стенки, после чего (через 7 — 10 дней) в паховой области, боковых отделах брюшной стенки развивается коллатеральная венозная сеть.

Клинические признаки ТГВ, подтвержденные данными флебографии и методами радионуклидов, выявляются только у 1/3 пациентов. Отсутствие клинических проявлений флебтромбоза может быть обусловлено: неокклюзивным характером тромбоза; сохранением оттока крови через другие вены (например, при изолированном тромбозе глубоких вен бедренной кости); тромбозом одной из удвоенных поверхностных вен или подколенного сухожилия вены.

**Диагностика TELA**

При подозрении на TELA необходимо выполнить следующие диагностические задачи:

для подтверждения эмболии;

чтобы обнаружить тромбоэмболизм в легочных сосудах;

чтобы определить объем эмболического поражения легочной сосудистой системы;

для оценки состояния гемодинамики в большой и малой кровеносной системе;

определить источник эмболии и оценить вероятность ее повторения.

Тщательно собранный медицинский анамнез, оценка факторов риска TGV/TELA и клиническая симптоматика определяют масштабы лабораторных и инструментальных исследований, которые можно разделить на две группы:

Обязательные обследования, которые проводятся у всех пациентов с подозрением на TELA (исследование газов артериальной крови, регистрация ЭКГ, рентген грудной клетки, эхокардиография, перфузионная/вентиляционная сцинтиграфия легких, ультразвуковая допплерография основных вен ног)

Исследования по показаниям (ангиопульмонография, измерение давления в правой сердечной полости, флебография).

Исследования в лаборатории. При массивном ТЭЛА при нормальном или уменьшенном содержании PaCO2 можно наблюдать снижение содержания PaO2 менее 80 мм рт.ст.; при нормальной активности трансаминаз аспарагина — повышение активности ЛДГ и общего уровня билирубина в крови.

Электрокардиография. Наиболее специфические и коррелированные с тяжестью острых изменений TELA на ЭКГ, которые отражают вращение оси сердца по часовой стрелке и частично ишемию миокарда.

Признаки острой перегрузки правого желудочка достоверно чаще наблюдаются при эмболии ствола и основных ветвей легочной артерии, чем при поражении долей и сегментарных ветвей. Однако следует отметить, что у 20% пациентов с ТЭЛА изменений в ЭКГ может не произойти вообще.

Изменения в ЭКГ с массивным ТЭЛА могут напоминать более низкий уровень сердечного приступа.

Следующие признаки важны для их дифференциальной диагностики:

Отсутствие расширения и расщепления зубов QIII и QaVF на TEL, а также наличие глубокого зуба SI и выемки зубов SV4-V6;

Возникновение отрицательных Т-образных зубов в правой груди (V1-V3-4) вместе с QIII,TIII зубами в TELA; при инфаркте миокарда они обычно положительны и высоки;

В случае инфаркта нижней стенки, сегмент ST в левой грудной пластинке обычно приподнят, в то время как правая грудная пластинка смещена, а Т-образные зубы часто отрицательны;

Нестабильность изменений ЭКГ в ТЭЛА и их стабильность при инфаркте миокарда.

ЭКГ (А) и рентгенографические характеристики ТЕЛА (В) (рисунок ниже).

Рентгенографические особенности TELA, описанные Флейхнером, являются переменными и имеют низкую специфичность:

Высокое и неподвижное положение диафрагменного купола в области легочной травмы встречается в 40% случаев и вызвано уменьшением объема легких из-за ателектазов и воспалительных инфильтратов.

Рисунок обедненных легких (симптом Вестермарка).

Ателектаз дискоидов.

инфильтраты легочной ткани — типичны для пневмонии при сердечном приступе.

Расширение тени верхней полой вены за счет увеличения давления наполнения в правой части сердца.

Выдувание второй дуги с левой стороны тени сердца.

Принимая во внимание клинические симптомы, ЭКГ и радиологические признаки, американские исследователи предложили формулу для подтверждения или исключения ТЕЛА.

Рентгенологическая картина легочного инфаркта может быть ограничена признаками плеврального выпотовления, которые могут варьироваться от 200-400 мл до 1-2 литров. Типичная картина легочного инфаркта распознается не ранее 2-го дня заболевания в виде четко выраженного потемнения треугольной формы с субплевральным основанием и вершиной, направленной к воротам. Из-за инфильтрации окружающей зоны инфаркта легких затенение может приобретать округлую или нерегулярную форму. Инфаркт легких наблюдается только у 1/3 пациентов, страдающих ТЭЛА.

Рентгенография грудной клетки имеет большое значение для дифференциальной диагностики TELA при синдромных заболеваниях (обширная пневмония, спонтанный пневмоторакс, массивный плевральный выпот, расслаивающая аневризма грудной аорты, экссудативный перикардит), а также для оценки результатов перфузионной сцинтиграфии легкого.

Эхокардиография позволяет визуализировать сгустки в правой полости сердца, оценить гипертрофию правого желудочка, степень легочной гипертензии.

Эхокардиографические признаки TЕLA являются:

Гипокинезия и дилатация правого желудочка;

парадоксальное движение межжелудочковой перегородки;

Трехстворчатая регургитация;

Отсутствие/снижение аспирации нижней полой вены;

Дилатация легочной артерии;

Признаки легочной гипертензии;

Тромбоз правого предсердия и тромбоз желудочков. Также может быть обнаружен перикардиальный выпот, обход справа налево через открытое овальное окно.

Этот метод имеет большое значение для оценки регрессии эмболии легочного кровотока в процессе лечения, а также для дифференциальной диагностики ТЕЛА при синдромных заболеваниях (инфаркт миокарда, потливость перикарда, расслаивающая аневризма грудной аорты).

Перфузионная сцинтиграфия лёгких

Этот метод основан на визуализации периферического сосудистого канала легкого с помощью макромолекул человеческого альбумина с обозначением 99mTc или 125I. Перфузионные дефекты эмболической этиологии характеризуются четкой демаркацией, треугольной формой и расположением, соответствующими площади перфузии пораженного сосуда (фракции, сегмента); часто многократными перфузионными дефектами. Метод не позволяет определить точное местоположение тромбоэмболии, так как он выявляет зону, в которую поступает кровь от пораженного сосуда, а не от самого пораженного сосуда. Однако, если поражены основные ветви легочной артерии, то можно поставить текущий диагноз TELA. Таким образом, окклюзия одной из основных ветвей легочной артерии проявляется в отсутствии накопления радиофармакологического препарата в соответствующем легком. В присутствии нетоксичного тромбоэмбола в легочной артерии наблюдается диффузное снижение общей радиоактивности легких, деформация и уменьшение легочного поля. Отсутствие легочных перфузионных расстройств позволяет с достаточной степенью уверенности отказаться от диагноза TELA.

Ангиопластика (PGA). Ангиопульмонография является «золотым стандартом» в диагностике TELA. Наиболее типичной ангиографической особенностью TELA является дефект заполнения просвета сосуда. Дефект наполнения может иметь цилиндрическую форму и значительный диаметр, что указывает на его первичное образование в илеокавальном сегменте.

Другим прямым признаком TELA является «ампутация» сосуда, т.е. «разрыв» его контраста. Зона сосудов определяется более дистально, чем окклюзия. При массивной ТЭЛА этот симптом наблюдается на уровне дольчатых артерий в 5% случаев, чаще (у 45% пациентов) на уровне дольчатых артерий, расположенных дистальнее в главной легочной артерии тромбоэмбола.

Косвенные ангиографические симптомы TELA: расширение основных легочных артерий, уменьшение количества контрастных периферических ветвей (симптом мертвого или вырубленного дерева), деформация легочного паттерна, отсутствие или задержка средней фазы венозного контраста.

PGA позволяет не только подтвердить диагноз TELA и определить его локализацию, но и оценить объем сосудистого поражения легкого с помощью ангиографического индекса.

АПГ показаны в следующих случаях:

Неопределенные данные сцинтиграфии легких и никаких признаков флеботромбоза с помощью ультразвуковой допплерографии, флебографии или плетизмографии в случае клинических подозрений на ТЭЛ;

в принятии решения о проведении тромбоэмболэктомии у пациентов с острым легочным сердцем и/или кардиогенным шоком;

рецидивирующий ТЕЛА (в связи с тем, что в этих случаях данные легочной сцинтиграфии могут не отражать выраженность процесса и объем поражений легочных сосудов); — областное применение гепарина и тромболитики (особенно в случаях высокого риска кровотечения).

С АПГ могут возникнуть следующие осложнения:

аллергическая реакция на контрастный агент (исследование может быть проведено под видом кортикостероидов и антигистаминов)

Перфорация сердца (0,3% случаев);

Сердечная аритмия;

Развитие сердечной недостаточности у пациентов с дисфункцией левого желудочка; показано, что фуросемид используется при введении большого количества контрастной среды;

увеличение легочной гипертензии во время процедуры, поэтому рекомендуется выборочно вводить контрастную среду;

обострение тяжести болезни пациента — 2-4% случаев, смертельный исход — менее 0,2%.

Компьютерная томография (КТ). В последние годы в диагностике ТЕЛА используются спиральная КТ и электронно-лучевая КТ с внутривенным введением рентгеновской контрастной среды, которые позволяют получить высококачественные снимки сосудов легких и определить точное место тромбоэмболии. При сравнении данных спиральной КТ и ПГА у 42 пациентов с ТЕЛА чувствительность КТ составила 100%, специфичность — 96%.

Диагностика ТГВ

 Золотым стандартом» для подтверждения диагноза ТГВ является контрастная флебография для определения наличия, точного местоположения и распространенности венозного тромбоза. Илеокавография является обязательным исследованием для прояснения вопроса об имплантации кава-фильтра.

В последние годы широкое распространение получили неинвазивные методы диагностики ТГВ (плетизмография, УЗИ, допплерография). Плетизмография (импедансная или тензиометрия) основана на определении изменений объема крови в ноге, вызванных временной венозной непроходимостью (опора манжеты на бедре). Если глубокие вены не проницаемы, то после вскрытия манжеты тибиаперметр замедляется.

Наиболее значимые методы диагностики ТГВ — дуплексное УЗИ и допплерография. Признаки тромбоза при ультразвуковом обследовании: скованность стенок вен при сжатии, более высокая эхогенность по сравнению с подвижной кровью, отсутствие кровотока в пораженном сосуде. Критериями ТГВ при УЗИ доплеровском являются отсутствие или снижение скорости кровотока, отсутствие или ослабление кровотока при дыхательных тестах, увеличение кровотока при компрессии ног дистальнее исследуемого сегмента, возникновение ретроградного кровотока при компрессии ног проксимальнее исследуемого сегмента.

Флебтромбоз ног также диагностируется с помощью радионуклидной флебографии с помощью альбуминовой макроединицы, называемой 99mTc, вводимой в поверхностные вены стопы.

В последнее десятилетие для диагностики TGV и TELA в клинической практике используются методы, основанные на выявлении активации коагуляции и маркеров фибринолиза, таких как фибринопептид А и D-димер. Эти методы очень чувствительны в тромбозах, но недостаточно специфичны для диагностики TGV и TELA. При этом чувствительность методов определения D-димеров достигает 99%, специфичность (по сравнению с флебографией) — 53%. Если отрицательную реакцию на наличие D-димера в крови можно с уверенностью считать отсутствием венозного тромбоза, то положительная реакция на D-димер должна подтвердить диагноз тромбоза другими методами.

Порядок применения диагностических тестовых процедур при подозрении на ТЕЛА зависит от тяжести клинических симптомов. В связи с ее высокой значимостью и низкой травматичностью, легочную сцинтиграфию следует рассматривать в качестве скринингового метода при обследовании пациентов. Крайне тяжелое состояние пациента, наличие выраженных нарушений кровообращения и дыхания делают необходимым проведение АПГ в приоритетном порядке. Определение местоположения и объема эмболического поражения легочного сосудистого канала позволяет выбрать оптимальную тактику лечения.

**Терапия TELA**

Лечение ТЕЛА направлено на нормализацию (улучшение) перфузии легких и профилактику тяжелой хронической посттемболической легочной гипертензии.

Если есть подозрения, что у вас есть TELA до и во время теста, рекомендуется:

Соблюдение строгого режима постельных принадлежностей для предотвращения рецидива TELA;

Катетеризация вен для инфузионной терапии;

внутривенная болюсная инъекция 10 000 единиц гепарина;

Вдыхание кислорода через носовой катетер;

В развитие кардиогенного шока назначают внутривенные инфузии дофамина, реополиглюкина, с добавлением инфаркта миокарда пневмонии — антибиотиков.

Основой патогенетической терапии ТЕЛА является применение антикоагулянтов и тромболитиков. Выбор метода лечения определяется объемом эмболического поражения легочного сосудистого канала и тяжестью гемодинамических нарушений. Лечение гепарином показано при эмболии малых ветвей и субмассивном TELA без гемодинамических нарушений, в то время как метод выбора является тромболитическим при массивном и субмассивном TELA с гемодинамическими нарушениями.

Гепариновая терапия

Гепарин является основным препаратом, используемым для лечения ТГВ и ТЕЛА, он тормозит рост тромбов, способствует их растворению и предотвращает тромбообразование.

После первичного внутривенного струйного введения 10 000 ДЕ гепарина переносится на один из следующих режимов лечения: непрерывная внутривенная инфузия со скоростью 1000 ДЕ/ч; прерывистое внутривенное введение 5000 ДЕ каждые 4 часа; подкожное введение 5000 ДЕ каждые 4 часа. Независимо от способа и частоты введения, суточная доза гепарина должна составлять 30 000 МЕ. Продолжительность гепариновой терапии не должна быть менее 7-10 дней, так как в этот период происходит организация лизиса и/или тромба.

Лабораторный контроль во время гепариновой терапии осуществляется путем определения активированного частичного тромбопластинового времени (ACTV), которое в 1,5 — 2 раза превышает исходный показатель при оптимальном уровне гипокоагуляции. ACTV определяется каждые 4 часа до тех пор, пока не будет обнаружено, по крайней мере, двукратное увеличение исходного индекса в 1,5 — 2 раза. После этого ACTV определяется один раз в день. Если АКТВ менее чем в 1,5 раза превышает исходный уровень, то 2000 — 5000 единиц гепарина вводятся внутривенно, а скорость инфузии увеличивается на 25%. При увеличении AHTV более чем в 1.5 — 2 раза по сравнению с базовым значением, скорость инфузии снижается на 25%.

Для своевременного выявления тромбоцитопении, вызванной гепарином, необходимо определять количество тромбоцитов в периферической крови каждые 3 дня гепариновой терапии. Снижение нормального количества тромбоцитов до 150 000 в 1 мкл делает необходимым сбор гепарина. Поскольку гепариновая терапия использует гепариновые кофакторы, целесообразно каждые 2-3 дня исследовать активность антитромбина III в плазме крови.

Косвенные антикоагулянты (варфарин, фенилин) назначаются за 3-5 дней до предполагаемой абстиненции от гепарина, так как они сначала понижают уровень белка С, который может вызвать тромбообразование. Достаточность непрямой дозы антикоагулянта контролируется путем определения протромбинового времени, которое должно быть в 1,5-2 раза больше исходного значения (МНО — международно стандартизированное соотношение — 2,0 к 3,0). Продолжительность лечения непрямыми антикоагулянтами должна быть не менее 3 месяцев, после рецидива флебромбоза или ТЕЛА — 12 и более месяцев. У пациентов с терапией ТЭЛА, получавших антикоагулянты в течение 3 месяцев, частота летальных рецидивов во время этой терапии составляла 1,5%, в течение 1 года — 1,7%.

В последнее время при лечении ТЕЛА успешно применяют низкомолекулярные гепарины (НМГ), которые вводят подкожно 2 раза в день в течение 10 дней: фраксипарин 0,1 мл на 10 кг массы тела пациента (в 1 мл — 10 250 МЕ); фрагмент 100 МЕ/кг, клексан 100 МЕ/кг. При сравнении результатов лечения с НМГ и стандартным гепарином у больных с субмассивным ТЕЛА установлено, что эффективность этих препаратов, оцененная по результатам ПГА, не отличалась, но при надежном применении НМГ геморрагические осложнения встречались реже.

Тромболизм. Обязательными условиями для тромболитической терапии являются: надежная верификация диагноза, возможность лабораторного контроля. Применение препарата для лечения тромбоза может быть эффективным, если симптомы заболевания появятся в течение 2 недель.

Лабораторный контроль во время тромболитической терапии включает в себя определение концентрации фибриногена в плазме крови и тромбинового времени. После завершения тромболитической терапии гепарин назначается по вышеуказанной схеме.

Эффект тромболитической терапии оценивается на основании клинических (уменьшение дыхательного дистресса, тахикардия, цианоз), электрокардиографических (регрессия признаков правой сердечной недостаточности), сцинтиграфических или повторных результатов АПГ.

По сравнению с гепариновой терапией, тромболитические препараты способствуют более быстрому растворению тромбоцитов, в результате чего увеличивается перфузия легких, снижается давление в легочной артерии, улучшается функция правого желудочка и повышается выживаемость пациентов с большой тромбоцитопенией.

В случае рецидива TELA в рамках антикоагулянтной терапии, а также в случае противопоказаний к антикоагулянтной терапии, используется имплантация кава-фильтра.

Эмболэктомия. Основными показаниями для хирургического лечения являются правое желудочковое недомогание и системная артериальная гипотензия, требующая инъекции вазопрессора у пациентов с большой легочной эмболией, подтвержденной АПГ. Эмболэктомия ассоциируется с высокой смертностью (20 — 30%), так как выполняется у пациентов в состоянии шока. Противопоказаниями к операции являются: рецидивирующий тромбоэмболизм без ангиографических признаков окклюзии крупных ветвей легочной артерии; систолическое давление в легочной артерии выше 70 мм рт.ст.; тяжелые заболевания сердца и легких на заднем плане. Альтернативой хирургическому лечению является чрескожная эмболэктомия легких с помощью специального катетера.

**Прогноз ТЕЛА**

При ранней диагностике и адекватном лечении прогноз благоприятен у большинства пациентов с ТЭЛА (более 90%). Летальность во многом определяется фоновыми заболеваниями сердца и легких, чем сама ТЕЛА. При лечении гепарином 36% дефектов на перфузионной сцинтиграмме легких исчезают в течение 5 дней. К концу недели исчезают 2 52% дефектов, к концу недели 3 — 73% и к концу года 1 — 76%. Артериальная гипоксемия и изменения в рентгеновском снимке исчезают при достижении разрешения TELA. Пациенты с массивной эмболией, недостаточностью правого желудочка и артериальной гипотензией остаются смертельно опасными (32%). Хроническая легочная гипертензия развивается у менее 1% пациентов.

Дж. Карсон и соавторы исследовали курс терапии TELA у 399 пациентов, получавших антикоагулянтную терапию. В 2,5% случаев они сообщали о фатальных последствиях в первые 2 недели заболевания (в 9 из 10 случаев из-за рецидива ТЕЛА). Рецидивы TELA наблюдались у 8,3% пациентов, 45% из которых умерли в течение года. Общий уровень смертности составил 23,8% в год. Основными причинами смерти были сердечно-сосудистые и легочные заболевания, а также злокачественные опухоли.

**Профилактика ТЕЛА**

Профилактика TELA основана на профилактике флеботромбоза ног, их ранней диагностике и своевременном лечении. Для выбора адекватного режима профилактики необходимо классифицировать пациентов в соответствии со степенью риска TGV/TELA.

В соответствии с этой классификацией определяется вероятная частота развития TGV/TELA.

Основываясь на многочисленных клинических данных, эксперты Согласительной группы по факторам риска тромбоэмболизма (TRIFT) рекомендуют следующие меры по предотвращению ДВТ/ТЕЛА:

Все стационарные больные должны быть обследованы на факторы риска и кумулятивный риск тромбоэмболии и пройти профилактическое лечение в соответствии с их уровнем риска;

Пациенты с низким уровнем риска должны быть активированы как можно скорее;

Пациенты со средней и повышенной степенью риска должны получать специфическую лекарственную профилактику.

Пациенты с факторами риска TGV должны проходить ежедневный осмотр ног для определения симптомов Гомана и Моисея, а при необходимости — ультразвуковую допплерографию основных вен.

Нелекарственные профилактические мероприятия включают: раннюю активацию пациентов в послеоперационной фазе, инфаркт миокарда, инсульт; перевязку эластичными бандажами голени и бедер; прерывистую пневматическую компрессию с манжетами на голени.

Медикаментозная коррекция системы гемостаза осуществляется с помощью малых доз гепарина, который вводится подкожно каждые 8-12 часов в количестве 5000 единиц. Лечение начинается за 2 часа до операции и длится 7-10 дней после операции или до выписки из больницы. При необходимости гепарин по-прежнему вводится амбулаторно. Применение гепарина снижает риск несмертельного ТЭЛА на 40%, смертельного — на 65%, ТГВ — на 30%. У пациентов с высоким риском геморрагических осложнений (после операции на головном и спинном мозге) вместо гепарина применяют суточные инфузии низкомолекулярного декстран (реополиглюкина), который вводят внутривенно с частотой инфузии 10 мл/кг в течение первых 24 часов, затем 500 мл/сутки в течение 2-3 дней. Аспирин оказался неэффективным средством профилактики ТГВ.

В последнее десятилетие НМГ широко используются для профилактики послеоперационного ТГВ, применение которых не требует регулярного лабораторного контроля и реже сопровождается кровотечениями и тромбоцитопенией, чем стандартный гепарин. В этом случае доза препарата определяется в зависимости от степени риска ТГВ: В случае высокого риска доза увеличивается по сравнению со средним риском. В качестве профилактической меры НМГ вводят подкожно один раз в день с учетом массы тела пациента: Фраксипарин 0,3 — 0,6 мл, Клексан 0,2 — 0,4 мл, фрагмент 2500 — 5000 МЕ. Продолжительность профилактического употребления препарата должна составлять не менее 10 дней (иногда до 3 месяцев).

Основными методами хирургической профилактики являются тромбэктомия, перевязка основных вен (бедренной вены ниже отверстия глубокой вены бедренной кости), плиссировка нижней полой вены и имплантация кава-фильтров.

В настоящее время наиболее распространенной является перкутанная имплантация кава-фильтра:

Противопоказания к антикоагулянтной терапии или тяжелые геморрагические осложнения при ее применении;

Рецидив ТЕЛА или проксимальный флеботромбоз с адекватной антикоагулянтной терапией;

Тромбоэмболэктомия из легочной артерии;

обширный «плавающий» тромб в илеокавальном венозном сегменте;

TGV / TELA у пациентов с низким сердечно-легочным резервом и тяжелой легочной гипертензии;

Высокий риск ТГВ/ТЭЛА (крупная операция, переломы костей и позвоночника) у пациентов, ранее перенесших ТГВ/ТЭЛА;

ТЕЛА у беременных в качестве дополнения к гепариновой терапии или в случае противопоказаний к антикоагулянтам;

Отказ ранее использовавшихся методов лечения TGV/TELA;

Тромбендартерэктомия у пациентов с посттемболической легочной гипертензией;

TGV / TELA у пациентов, которые прошли через пересадку почки или сердца.

Противопоказаниями для имплантации кава-фильтра являются: тяжелая коагулопатия с риском кровотечения; обструктивный тромбоз той части вены, в которую имплантирован кава-фильтр; септическая эмболизация и септикопия.

При септической тромбоэмболии фильтр кавы не препятствует развитию мелких бактериальных эмболий, поэтому в этих случаях используется перевязка нижней полой вены. При септическом тромбофлебите малого таза используется дополнительная повязка левой яичниковой вены.

Техника перкутанной имплантации кава-фильтров различных типов (зонтик Мобин-Уддин, Гринфилд, Амплац, «Птичье гнездо», «Тюльпан Гюнтера», REPTELA, «Песочные часы») имеет много общих черт. Имплантация кава-фильтра производится в рентгеновской операционной.

Для оценки состояния нижней полой вены и получения информации об эмбогенезе тромбов сначала проводится ретро- или антеградная илеокавография. Выбор доступа (ретроградный — яремный, субклавиальный; антеградный — бедренный) зависит от вероятного расположения тромба: катетеризация по венам тромба может фрагментировать тромбообразование в развитии ТЕЛА.

Кава-фильтр имплантируется непосредственно под отверстия почечных вен. Когда кава-фильтр находится в низком положении, «мертвое» пространство, образующееся между ним и отверстиями почечных вен, увеличивает риск тромбоза и ТЕЛА.

После имплантации кава-фильтра выполняется контрольная рентгенография для проверки его положения. Пациент имеет 2 дня постельного режима, в течение 5-6 дней назначаются антибиотики и лечится гепарином.

В период после имплантации может наблюдаться ряд осложнений: Изменение ориентации фильтра, его смещение в правую часть сердца, в легочную артерию и другие вены, деформация и фрагментация фильтра, окклюзия нижней полой вены.

Антиэмболические фильтры кавы надежно предотвращают ТЕЛА, частота послеоперационных эмболий составляет не более 1,2%. Его появление можно объяснить рядом причин: неправильной имплантацией фильтра полости во входное отверстие нижней полой вены, его неправильной фиксацией или смещением, образованием кровяных сгустков на поверхности фильтра и между фильтровальными и почечными венами, тромбообразованием расширенных паракавальных коллатеральных коллатералей.

**Профилактика**

Для профилактики послеоперационного венозного тромбоза имеются различные физические (механические) и фармакологические средства. Первая группа включает в себя различные способы ускорения венозного кровотока, что предотвращает один из важнейших факторов развития тромбоза: застой крови в венах нижних конечностей. Венозный застой предотвращается ранней активацией пациента в послеоперационной фазе, эластичной компрессией нижних конечностей (для этого предпочтительно использовать специальные эластичные гольфы и чулки, обеспечивающие максимальное давление на уровне лодыжки с ее постепенным снижением в проксимальном направлении); прерывистое пневматическое сжатие ног с помощью специальных компрессоров и манжет, разделенных на несколько камер, в которые поочередно впрыскивается воздух; «ножная педаль», позволяющая пассивно сжимать икроножную мышцу.

**Заключение**

Среди общих мер, которые также могут сыграть профилактическую роль, — обеспечение достаточного увлажнения, применение нормального гемодилатации (оптимальное значение Ht перед процедурой — 27-29%), применение наиболее щадящей техники хирургического вмешательства, лечение дыхательной и циркуляторной недостаточности.

Фармакологическими препаратами, используемыми для профилактики ТГВ, являются низкомолекулярные декстраны (реополиглюкин, реомакродекс), дезагреганты (в основном аспирин), обычный нефракционированный гепарин (НФГ) и низкомолекулярный гепарин (НМГ), а также непрямые антикоагулянты.

Эффективность этих методов профилактики различна. Поэтому клинические институты должны рекомендовать мероприятия, которые доказали свою эффективность и безопасность. С другой стороны, профилактика должна выбираться с учетом риска послеоперационных венозных тромбоэмболических осложнений. Кроме того, использование различных мероприятий должно быть экономически оправданным.

**Список литературы**

Богатый тромбоэмболизм легочной артерии. В книге: Кардиология в таблицах и диаграммах. Эд. М. Фрида, С. Гринс: Пер. с англ. магистра: Практика 1994; 538-548.

Яковлев В.Б. Проблема тромбоэмболии легочной артерии, пути ее решения в многопрофильной клинической больнице. Военно-медицинский журнал 2002: 25-32.

Макаров О.В., Озолиня Л.А., Пархоменко Т.В., Керчелаева С.Б. Профилактика тромбоэмболических осложнений в акушерской практике. Росс Мед Журн 1994;1: 28-32.