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**

Выполнил: Ординатор 1 года

Куксов В.А.

Красноярск 2023

# Содержание

1. Введение
2. Факторы риска
3. Классификация ТЭЛА
4. Клиническая картина
5. Профилактика
6. Лечение
7. Лабораторные показатели
8. Список литературы

**Введение**

**Тромбоэмболия легочной артерии** - одна из важнейших проблем клинической медицины. Уже более ста лет она привлекает внимание исследователей. Интерес к этой проблеме проявляют не только хирурги, но и специалисты других специальностей: терапевты, рентгенологи, патологоанатомы и др., т.к. ТЭЛА является одним из самых катастрофических осложнений, которое внезапно обрывает жизнь многих больных.

Ежегодно в мире регистрируется около 600 000 случаев эмболии легочной артерии. Согласно патологоанатомическим отчетам, у 60% больных, умерших в больницах, обнаруживают признаки тромбоэмболических заболеваний. У каждых 5 их 1000 (0,5%), умерших после большой операции, причиной смерти послужила ТЭЛА. Существенное влияние на частоту обнаружения ТЭЛА оказывает контингент больных, находящихся в лечебном учреждении. Так, в терапевтических стационарах, где преобладают больные с сердечно-сосудистыми заболеваниями, ТЭЛА встречается в 15-30% случаев. Это осложнение очень часто встречается и у хирургических больных, больных травматологического профиля.

Данные литературы о частоте ТЭЛА в основном базируются на патологоанатомических исследованиях. И по данным различных авторов составляет 10-12%. В хирургических стационарах частота ТЭЛА составляет 0,1-2,3%, причём в 40-50% приводит к летальному исходу. Летальность при массивной ТЭЛА может достигать 56%.Частота ТЭЛА в зимние месяцы выше, чем летом.По данным большинства авторов, за последние годы частота ТЭЛА увеличилась в 3 - 5 раз. Однако обычно анализируются смертельные исходы или случаи массивных эмболий легочной артерии, поэтому истинная частота тромбоэмболии легочной артерии занчительно выше.Чаще всего ТЭЛА возникает у больных пожилого и старческого возраста, а при патологии нижних конечностей и таза - нередко и у молодых.

Следует различать первичный тромбоз и тромбоэмболию легочной артерии, хотя во многих случаях на основании патологоанатомических данных нельзя точно разгрничить эти два заболевания. Первичный тромбоз легочной артерии обчно развивается при застое в малом круге кровообращения, при тяжелых заболеваниях легких и сердца.

До сих пор еще до конца не выяснены причины, способствующие мобилизиции венозных тромбов. Имеются основания полагать, что слабая связь тромботических масс со стенкой сосуда приводит к их отрыву и миграции в легочную артерию. Так, легко понять, почему отрыву и миграции тромбов содействует различного рода физическое напряжение. Поэтому легочная эмболия возникает в момент, когда больной после продолжительного строгого постельного режима впервые садится, встает или начинает ходить.

## Факторы риска

Выяснить факторы, предрасполагающие к возникновению эмбологенных форм тромбоза, не прдставляется возможным даже на большом числе наблюдений, отсюда следует заключить, что склонность венозного тромба к эмболии определяется местными, чем общими причинами. Из причин общего порядка существенное значение имеют изменения в системе гемостаза, спонтанного фибринолиза, ретракции и организации венозных тромбов.

При определении степени опасности венозного тромбоза как источника эмболии клиницисты до сих пор ориентируются на время проявления первых признаков заболевания - чем больше этот срок, тем меньше опасность эмболии. Конечно такая закономерность существует, и очевидно, что свежий тромб, имеющий небольшую протяженность и слабую фиксацию, значительно легче может стать эмболом, чем старый. Именно на этом и основан самый распространенный способ профилактики эмболии при остром венозном тромбозе - длительный постельный режим больного (3-4 недели).

Таким образом, факторами риска возникновения ТЭЛА являются все состоянеия, предрасполвгающие к тромбозу вен:

1. Длительный постельный режим
2. Пеослеоперационный период
3. Сердечная недостаточность
4. Ожирение
5. Злокачественные опухоли
6. Прием эстрогенов
7. Беременность.Смертность от ТЭЛА во время родов составляет 1,5-2,7 на 100000.
8. Тромбоцитоз после спленэктомии
9. Преклонный возраст
10. Тромбоэмболические заболевания в анамнезе
11. Тромбофилии.Наиболее часто причиной венозного тромбоэмболизма (тромбоза глубоких вен нижних конечностей и ТЭЛА) является тромбофилия - врожденная предрасположенность к возникновению венозного тромбоэмболизма. Наиболее распространенные формы тромбофилии это:
· Дефицит протеина С
· Дефицит протеина S
· Резистентность к активированному протеину С (мутация LIEDEN)
· Дефицит антитромбина III
· Дефект протромбина (G 20210 А)
· Гипергомоцистеинемия (мутация гена метиленгидрофолатредуктазы и др.)

Пока недостаточно изучен механизм, который приводит к патоморфологическим нарушениям и смерти при ТЭЛА. Надо полагать, что катастрофа возникает вследствие сочетания по крайней мере трех факторов: механического, нервного и гуморального Рассмотрим механический фактор:

Ументьшение площади поперечного сечения сосудов, отходящих от легочного ствола - основной механизм. В результате увеличиваектся сопротивление сосудов малого круга кровообращения, развиваются легочная гипертнезия, острая правожелудочковая недостаточность и тахикардия. Снижается сердечный выброс и артериальное давление. Наличие и выраженость всех этих последствий зависят от размера тромба и функциональных резервов сердца. В отсутствие сердечно - легочной патологии уменьшение площади сечения легочных сосудов на 25% не влечет за собой особых последствий.

Сердечный выброс не изменяется или увеличивается, пока площадь поперечного сечения составляет 50 % от нормы.

Вентиляция неперфузируемых участков легких приводит к гипоксемии и нарушениям ритма сердца. При недостаточности коллатерального кровотока по бронхиальным артериям может возникнуть инфаркт легкого (осложняет около 10% ТЭЛА).

Действие гуморальных факторов: не зависит от размеров тромба, поэтому эмболия небольшой ветви легочной артерии может привести к значительным нарушениям гемодинамики. Тромбоциты, оседающие на поверхности свежего тромба, высвобождабт серотонин, тромбоксан, гистамин и друие вещества, выхзывающие сужение легочных сосоудов и просвета бронхов.

**КЛАССИФИКАЦИЯ ТЭЛА**

I) по локализации:

1. Тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии, которая чаще бывает с двух сторон или справа и никогда не приводит к смерти.

2. Тромбоэболия долевых и сегментарных ветвей легочной артерии, которая заканчивается смертью около 6% случаев

3. Массивная тромбоэмболия легочной артерии, при которой эмбол чаще локализуется в обеих главных ветвях легочной артерии. При массивной тромбоэмболии молниеносная смерть наступает у 60 - 75 % больных. Однако у 35% больных массивной тромбоэмболии предшествует микроэмболии ветвей легочной артерии.

II) по объему поражения легочного русла:

1. Массивная - эмболия

ствола и главных ветвей легочной артерии

2.Субмассивная - эмболия долевых ветвей легочной артерии с выключением более, чем 45% сосудистого русла легких.

Эмболия ветвей легочной артерии, которая вызывает суммарное уменьшение перфузии в объеме меньше, чем одно легкое.

III) по течению заболевания:

 I форма - молниеносная, при которой смерть больного наступает внезапно в течение первых 10 минут от острой асфиксии или остановки сердца.

II форма - острая, с внезапным началом в виде сильных болей за грудиной, затруднением дыхания (больные не могут глубоко вдохнуть) и коллапса. Обычно больные умирают в течение первых суток.

III форма - подострая, развивается постепенно и проявляется в виде инфаркта легкого. Исход этой формы зависит от основной причины заболевания.

IV форма - хроническая, не имеет внезапного начала и проявляется симптомами легочно - сердечной недостаточности. Причинами являются чаще тромбозы, чем тромбоэмболии. Клиническое проявление - инфаркты легкого. Исход определяется характером и тяжестью основного заболевания.

## Клиническая картина

Клиническое течение ТЭЛА достаточно вариабельно. Наиболее частыми симптомами является внезапно появившаяся одышка, учащенное дыхание, бледность, чаще цианоз, набухание шейных вен, тахикардия, артериальная гипотензия. Могут быть загрудинные боли, кашель, кровохарканье.

Актуальность проблемы ТЭЛА обуславливается не только тяжестью заболевания и высокой летальностью, но и трудностями диагностики. Признаки ее неспецифичны и могут наблюдаться при многих заболеваниях. Из клинических признаков наиболее часто наблюдаются одышка (в 85% случаев), тахикардия (в 58% случаев). Болевой синдром встречается в нескольких вариантах: могут напоминать стенокардию, могут усиливаться при кашле и дыхании или локализоваться в правом подреберье.

**Одышка** является одним из наиболее частых и постоянных симптомов. Она может возникать в качестве компенсации уменьшения сердечного выброса и перфузии легких, но вместе с тем, может быть и рефлекторной. Одышка, как правило, появляется внезапной.

С такой же частотой у больных возникают сильные **боли** или плеврального или коронарного происхождения. Очень сильная коронарная боль может быть вызвана рефлекторным спазмом или перегрузкой и перерастяжением правого желудочка. Острые плевральные боли связаны с инфарктом легкого и усиливаются при кашле, глубоком вдохе, они обычно локализуются в задне - нижних отделах грудной клетки.

Следующий симптом - внезапный **цианоз** - который бывает чаще на лице, верхней части туловища и конечностях.

**Кашель с выделением кровянистой мокроты** наблюдается обычно позже, при развитии инфаркта легкого, и бывает лишь у 12 - 20 % больных.

Некоторые авторы выделяют:

- Легочно - плевральный синдром ( одышка, плевральная боль, цианоз, кашель с кровянистой мокротой)

- Кардиальный синдром (боль за грудиной или чувство дискомфорта, тахикардия и гипотония вплоть до коллапса)

- Церебральный синдром (потеря сознания гемиплегия, судороги)

- Почечный синдром (секреторная анурия)

- Редко наблюдаемый абдоминальный синдром (боли в правом верхнем квадранте живота), который может быть следствием острого застоя в печени с растяжением глиссоновой капсулы или плевритом.

При аускультации нередко определяется усиление II тона над легочной артерией.

Косвенные признаки:

а) биохимический анализ крови: увеличение ЛДГ и общего билирубина при нормальной активности АсАТ в сыворотке (в 12% случаев)

б) газы артериальной крови: рО2 меньше 80 мм рт ст при нормальном или пониженном рСО2 ( в 909% случаях)

На ЭКГ наиболее часто отмечаются признаки перегрузки правых отделов сердца.

Рентгенологическая картина наиболее показательна при инфарктной пневмонии, но характерная картина наблюдается только в 37% случаев.Рентгенологические признаки, заключающиеся в увеличении размеров проксимальных отделов легочной артерии, обеднении периферического рисунка, а так же поднятии купола диафрагмы, являются достаточно патогномоничными, однако имеются не во всех случаях.

В диагностике помогает вентяляционно-перофузионное радинуклеарное исследование. Диагностическая ценность этого исследования снижается при обтурации мелких ветвей.

Золотым стандартом в диагностике ТЭЛА является легочная артериография. Однако приблизительно в 2% случаев при ТЭЛА мелких ветвей наблюдается нормальная ангиограмма. Диагноз ТЭЛА устанавливается на основе комплекса клинического, инструментального и лабораторного исследования. И тем не менее, в 65% случаев тромбоэмболия ветвей легочной артерии не диагностируется вообще, а при жизни диагноз был поставлен только у 34% пациентов. В тоже время, в 9% случаев имеет место ее ложноположительная диагностика.

**Профилактика**

Профилактика включает применение
немедикаментозных мероприятий, такие как
· ранняя активация больных в послеоперационный период при инфаркте миокарда, инсультах
· бинтование эластическим бинтом голеней и бедер
· перемежающая пневматическая компрессия манжетами, наложенными на голени.
Медикаментозное:
· антикоагулянтная терапия (гепарины, оральные антикоагулянты (ОАК)),
· установка кава-фильтров.

Выбор метода профилактики и продолжительность антикоагулянтной терапии зависит от наличия факторов риска и врожденной предрасположенности.
Проведение профилактики основывается на следующих положениях:
· При бессимптомном носительстве пожизненная профилактика кумаринами может принести больше вреда, чем пользы
· При наличии ситуаций, связанных с высоким риском, - показано курсовое применение антикоагулянтных препаратов
· При повторном эпизоде ТЭЛА - необходимо пожизненное применение ОАК.

При возникновении ситуаций, связанных с высоким риском развития венозного тромбоэмболизма (профилактика начинается с применения гепарина. Нефракционированный гепарин вводится в дозе 5000 ЕД каждые 8-12 ч, низкомолекулярный гепарин -1 раз в сутки в дозе, определенной в зависимости от массы тела больного (Фраксипарин 0,3-0,6 МЕ/кг, Клексан 0,2-0,4 МЕ/кг, фрагмин 25000-5000 МЕ/кг). В случае хирургического вмешательства гепарины назначаются за два дня до операции, а при тяжелых травмах и иммобилизации - с момента поступления в стационар. Продолжительность гепаринотерапии составляет 7 - 10 дней.

Очевидно, что раздел немедикаментозной профилактики ТЭЛА необходимо, наряду с использованием бинтования эластичным бинтом, включить применение специальных чулок и колгот, что несомненно значительно удобнее для пациента.
Применение тромболитиков в очень осторожном режиме достаточно понятно, однако зачастую времени для такой осторожности может нехватить. Вы же одним из показаний для применения тромболитиков указываете кардиогенный шок.
Стоит рассмотреть ускоренные методики введения тромболитиков, которые завоевывают себе достойное место при тромболизисе у больных с острым инфарктом миокарда (болюсное введение стрептокиназы 750 тыс. Ед. за 10 минут или 1500 тыс. Ед. за 20 минут, капельное введение 100 мг ТАП за 30 минут ).
За 2-3 дня до окончания гепаринотерапии назначают оральные антикоагулянты. Применение ранее общепринятых ударных доз ОАК не рекомендуется по причине реальной угрозы как тромбообразования (вследствие более быстрого снижения уровня протеина С в сравнении с фактором II), так и кровотечения (особенно в сочетании с гепарином). Поэтому терапию ОАК следует начинать с установленных поддерживающих доз: 2,5 -10 мг для варфарина, 0,75-6 мг для маркумара, 1-8 мг для Синкумара.
Продолжительность терапии ОАК определяется наличием тромбофилии:
· При непродолжительном первичном эпизоде венозного тромбоэмболизма при наличие явной причины (кроме врожденных тромбофилий) - 3 мес.
· При первичном эпизоде венозного тромбоэмболизма при тромбофилии - 9 мес.
· При повторном эпизоде венозного тромбоэмболизма и тромбофилии применение ОАК пожизненное
Установку кава-фильтров следует проводить только при наличии противопоказаний к проведению терапии оральными антикоагулянтами у больных с проксимальными тромбозами глубоких вен и/или ТЭЛА.
При тромбофилии в беременности в третьем триместре, а также в послеродовой период используется низкомолекулярный гепарин, а оральные антикоагулянты в течение 6 месяцев после родов. Всем больным, имеющим более двух факторов риска, рекомендуется ношение эластичных чулков

**Лечение**

Выбор метода лечения ТЭЛА крайне сложен. Многие считают, что при массивной эмболии может спасти больного только эмболоэктомия из легочной артерии, тогда как при эмболии мелких артерий достаточной эффективной бывает антикоагулянтная либо тромболитическая терапия.
Основной целью лечебных мероприятий при ТЭЛА является нормализация перфузии легких и предотвращение развития тяжелой хронической постэмболической легочной гипертензии. Восстановление проходимости легочных артерий осуществляется консервативным и хирургическим путем.

Консервативное лечение предусматривает лизис тромбоэмбола и профилактику нарастающего тромбоза и повторной тромбоэболизациии.
Обязательным условием проведения тромболитической терапии является надежная верификация диагноза, возможность осуществления лабораторного контроля.
Лечение стрептокиназой начинают с внутривенного ведения 250000 ЕД препарата за 30 мин, затем в течение 12-24 часов продолжается инфузионная терапия со скоростью 100 000 ЕД/ч. Урокиназа вводится первоначально в дозе 4400 ЕД/кг, затем по 4400 ЕД/кг/ч на протяжении 12 часов. Тканевой активатор плазминогена назначается в дозе 100 мг, который вводится в течение 2 часов.
Эффективность тромболитической терапии оценивается по клиническим и ЭКГ- признакам, по данным повторных исследований перфузионной сцинтиграфии легких и результатам ангиографии.
После окончания тромболитической терапии проводится гепаринотерапия. Первоначально вводят в/в струйно 5000-10000 ЕД нефракционированного гепарина. В дальнейшим переходят на непрерывное введение этого препарата в дозе 1300 ЕД/ч или подкожное введение по 5000 ЕД каждые 4ч. Суточная доза должна составлять 30000 ЕД. продолжительность гепаринотерапии составляет 7-10 дней, так как в эти сроки происходит лизис эмбола. Низкомолекулярный гепарин первоначально вводится в дозе 80 ЕД/кг, затем 18 ЕД/кг/ч.
Адекватность гепаринотерапии осуществляется путем определения АЧТВ. За 3-5 дней до предполагаемой отмены гепарина назначают антигоакулянты непрямого действия (дозы, продолжительность и см. профилактику).

## Лабораторный контроль при проведении антикоагулянтной терапии

Лабораторный контроль при проведении тромболизиса включает определение концентрации фибриногена, тромбинового времени.
Лабораторный контроль гепаринотерапии осуществляется путем определения активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ). Этот показатель должен увеличится в 1,5-2 раза от исходного. АЧТВ должно определяться через 4-6 ч после введения первоначальной дозы. Если АЧТВ увеличилось менее чем в 1,5 раза, то дополнительно внутривенно стройно вводят 2000-5000 ЕД гепарина и увеличивают скорость инфузии на 25%. Если АЧТВ увеличено более чем в 1,5-2 раза от исходного скорость инфузии снижают на 25%. Определение АЧТВ при изменения дозы проводится через 6-10 ч. после изменения до достижения необходимых значений. На протяжении всей гепаринотерапии уровень АЧТВ определяется ежедневно. Учитывая возможность развития гепарин индуцированной тромбоцитопении также необходимо подсчитывать количество тромбоцитов (до введения гепарина и на 5-7 день). При снижение количества тромбоцитов более чем на 50% от изначального значения, гепарин необходимо отменить. В случае использования низкомолекулярных гепаринов определение АЧТВ не требуется.
Адекватная доза непрямых антикоагулянтов контролируется путем определения протромбинового времени и расчета международного нормализованного отношения (МНО). Это отношение протромбинового времени больного к протромбиновому времени донора, возведенное в степень международного индекса чувствительности того тромбопластина, который использовался при определении протромбинового времени. Данный показатель должен быть равен 2-3 единицам и поддерживаться на этом уровне в течение всей терапии непрямыми антикоагулянтами. В начале терапии определение МНО проводится 1 раз в 2 дня, далее 1 раз в неделю.

Иногда у больных с острой эмболией легочной артерии бывает противопоказанной антикоагулянтная и тромболитическая терапия.

Назначать антикоагулянты при наличии **противопоказаний** нельзя. К ним относится:

1. тяжелые повреждения головного мозга;

2. онкопатология с потенциальной возможностью развития кровотечения;

3. тромбоцитопения;

4. туберкулёз лёгких;

5. тяжёлые хронические заболевания паренхимы печени и почек с функциональной недостаточностью.

У некоторых больных наблюдается рецидив заболевания, несмотря на адекватную консервативную терапию. В подобных случаях возникает вопрос о возможном **оперативном вмешательстве**, направленном на прерывание кровотока по руслу нижней полой вены. Многие хирурги предпочитают перевязку нижней полой вены ниже впадения почечных вен, в то же время другие используют различные методы пликации на этом уровне.

Большой интерес проявляют к использованию зонтичных фильтров, вводимых в нижнюю полую вену с помощью специального проводника. Для правильной оценки эффективности подобных процедур необходимо накопление достаточного опыта.

Острая эмболия легочной артерии может привести к тяжелому шоку и даже остановки сердца. В этих случаях для реанимации и стабилизации кровообращения можно использовать вспомогательное кровообращение с введением канюль в бедренную артерию и вену под местной анестезией.

Эмболоэктомию производят под интубационным наркозом. Выполняют срединную стернотомию, неполное искусственное кровообращение переводят в полное путем дополнительного канюлирования верхней полой вены и окклюзией с помощью турникета нижней полой вены. В основном стволе легочной артерии делают продольный разрез и удаляют доступные тромботические массы. Затем вскрывают обе плевральные полости и производят массаж легких с тем, чтобы выдавить дистально расположенные тромботические массы в ствол легочной артерии, откуда их уже можно удалить с помощью отсоса.

Отверстие легочной артерии ушивают непрерывным швом после предварительного удаления воздуха из правых отделов сердца и артерии. Прекращают искусственное кровообращение, как только сердце и легкие оказываются в состоянии поддерживать адекватное дыхание и кровообращение. Операцию заканчивают перевязкой либо пликцией нижней полой вены.

# Список литературы:

1. В.С. Савельев, Е.Г.Яблоков, А.И.Кириенко "Тромбоэмболия легочной артерии"- М., Медицина, 1975

2. А.В.Покровский " Клиническая ангиология" - М., Медицина, 1979.

3. В. С. Савельев, Е.Г. Яблоков "Массивеая эмболия легочных артерий" - М., Медицина, 1990

4. Р.Конден, Л.Найхус "Клиническая хирургия" - М., Практика, 1998.

5.Б.В.Петровский, А.А.Бунятян и др. "Экстренная хирургия сердца и сосудов - М., Медицина - 1980

6.http://www.hemostas.ru/wwwboard/messages/13.html - Ройтман Е.В.
7.http://www.hemostas.ru/wwwboard/messages/14.html - Латышев П.

8. http://www.hemostas.ru/wwwboard/messages/15.html - Кузнецова И.В.

9.http://trauma.by.ru/o11.htm - Талако Т. Е.