

© А.В. Ягода, 2006
УДК 616.127-004.18-28]-06

ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

А.В. Ягода

Ставропольская государственная медицинская академия

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) – распространенное ургентное состояние с высокой летальностью, занимающее третье место среди причин смерти от сердечно-сосудистых заболеваний после ишемической болезни сердца и инсульта [19, 26]. Ежегодно 0,1% населения планеты гибнет от ТЭЛА. Крупные популяционные исследования показали, что частота ТЭЛА составляет 60-70 случаев на 100 000 населения в год, внутрибольничная смертность варьирует от 6 до 15% [32, 34, 39, 40]. В Соединенных Штатах Америки ежегодно диагностируется до 600 000 новых случаев ТЭЛА при уровне внутрибольничной смертности приблизительно 2% [25]. В России в 1999 году венозная тромбоэмболия наблюдалась у 240 000 человек, из них у 100 000 развилась ТЭЛА [16].

ТЭЛА является универсальным осложнением различных по этиологии заболеваний. Частота ее в многопрофильном стационаре, по данным патологоанатомических исследований, составляет 7,2% среди всех умерших.

Этиология и патогенез

Самой частой причиной легочной тромбоэмболии является отрыв венозного тромба и закупорка им части или всего русла легочной артерии. Источником ТЭЛА в большинстве случаев служит тромбоз в системе нижней полой вены, в первую очередь в области подвздошно-бедренного сегмента (риск 40-50%). Нередко эмболы исходят из вен таза (венозные сплетения в области простаты, мочевого пузыря) [38]. Тромбоз глубоких вен (ТГВ) голени представляет меньшую угрозу в отношении развития ТЭЛА (риск 1-5%) до тех пор, пока не распространится на вены бедра. Значительно реже источник эмболии – тромбы, локализующиеся в системе верхней полой вены и в правых камерах сердца. Причиной массивных и субмассивных тромбоэмболий почти всегда являются тромбы из проксимальных вен нижних конечностей или вен таза [31, 35].

Наиболее опасными в отношении развития ТЭЛА являются флотирующие тромбы, свободно расположенные в просвете вены, не связанные с ее стенками и имеющие единственную точку фиксации в дистальном отделе [17]. Длина таких тромбов от 3 до 20 см. Обычно они не дают клинических проявлений так как кровоток в пораженной вене сохранен.

В числе предрасполагающих факторов венозного тромбоза и ТЭЛА рассматриваются приобретенные (вторичные) и наследственные (первичные).

Приобретенные факторы риска подразделяют на большие и малые (соответственно с высоким и низким относительным риском) [8].

Большие

Хирургия

- Большие хирургические операции на брюшной полости (малом тазе)
- Протезирование тазобедренного/коленного сустава
- Пребывание в палате интенсивной терапии в послеоперационном периоде

Акушерство

- Поздняя беременность
- Кесарево сечение
- Период родов

Патология нижних конечностей

- Переломы
- Варикозные вены

Злокачественные заболевания

- Локализация в брюшной полости/малом тазе

- Развернутая стадия (метастазы)

Малоподвижный образ жизни

- Госпитализация
- Лежание больные в домашних условиях

Разные

- Подтвержденная венозная тромбоэмболия в анамнезе

Малые*Сердечно-сосудистые*

- Пороки сердца
- Застойная сердечная недостаточность
- Гипертензия
- Тромбоз поверхностных вен
- Постоянный катетер в центральной вене

Эстрогены

- Оральные контрацептивы
- Гормонозаместительная терапия

Разные

- ХОБЛ
- Инвалидизирующие заболевания нервной системы
- Злокачественные новообразования латентного течения
- Тромботические нарушения
- Длительные переезды в сидячем положении
- Ожирение
- Другие: воспалительные заболевания кишечника, нефротический синдром, хронический диализ, миелопролиферативные заболевания (в первую очередь полицитемия), пароксизмальная ночная гемоглобинурия, болезнь Бехчета, острая инфекция, острый артрит суставов нижних конечностей.

В числе факторов риска тромбоза и ТЭЛА также называются: любая, даже не продолжительная иммобилизация, травмы, хроническая венозная недостаточность, пожилой возраст, беременность и послеродовой период, антифосфолипидный синдром, увеличение вязкости крови, иммунная тромбоцитопения, вызванная гепарином, курение. В структуре патологии, осложнившейся легочной тромбоэмболией, наибольший удельный вес имеют злокачественные новообразования, сердечно-сосудистые и церебро-васкулярные заболевания. У оперированных больных ТЭЛА развиваются не только в ближайшем послеоперационном периоде, но и на 15-30 сутки после операции и даже позже, при этом значительную долю (79%) амбулаторных больных составляют пациенты, перенесшие сравнительно несложные хирургические вмешательства – грыжесечение, аппендэктомию, холецистэктомию.

К **наследственным факторам риска** флеботромбоза и ТЭЛА относятся [29, 31]:

- Резистентность к активированному протеину С (фактор V Leiden – ARC-R)
- Мутация G20210A гена протромбина (фактор II)
- Мутация c667T гена метилентетрагидрофолат редуказы
- Высокий уровень ингибитора плазмина
- Дефицит антитромбина III, протеинов С и S
- Дисфибриногенемия
- Гипергомоцистеинемия

- Повышение уровня факторов VIII, IX, XI

Наиболее частыми наследственными причинами тромбозов считаются резистентность к активированному протеину С (эндогенному антикоагулянту), связанная с мутацией G1691A гена фактора V, и мутация G20210A гена фактора II (протромбина). Наследственную тромбофилию следует заподозрить и осуществлять ее активный поиск в случае возникновения повторных беспричинных венозных тромбозов у лиц моложе 40 лет, особенно при наличии семейного анамнеза тромбоза глубоких вен и ТЭЛА.

Таким образом, возникновение ТЭЛА и/или тромбоза глубоких вен требует в первую очередь выявления приобретенных причин их развития. При исключении явных причин следует определять наследственные дефекты гемостаза, а при их отсутствии вести поиск злокачественного новообразования.

Патогенез тромбоза связывают с тремя факторами (триада Р. Вирхова): 1) повреждением сосудистой стенки, 2) нарушением кровотока (стазом), 3) изменением свертывающих свойств крови. Риск развития тромбоза нарастает при наличии у больного наследственных дефектов.

Начальный этап тромбогенеза почти всегда связан с нарушением целостности интимы сосуда. Субэндотелиальный коллаген как мощный стимулятор адгезии тромбоцитов способствует их агрегации, высвобождению ряда биологически активных веществ, в том числе АДФ, тромбопластина, серотонина, и запуску коагуляционного каскада. Результатом этого процесса является образование тромбина, активирующего трансформацию фибриногена в фибрин и формирование фибрин-тромботического тромба. Следующий за этим и продолжающийся в течение 7-10 дней процесс разрушения венозного тромба (фибринолиз, организация тромбоцитарных масс) является наиболее опасным в отношении развития легочной эмболии.

В результате закупорки ветвей легочной артерии возникает неперфузируемый участок легочной ткани. Респираторные отделы легкого спадаются, возникает бронхиальная обструкция, а к исходу 1-2 суток – ателектаз легочной ткани в зоне поражения. Развиваются (при участии рефлекторных и гуморальных механизмов вазоконстрикции) респираторные и гемодинамические нарушения, артериальная гипоксемия, гипертензия в малом круге кровообращения, острая правожелудочковая недостаточность. Примерно у 20% больных – в случаях одновременного снижения кровотока в бронхиальных артериях и/или нарушения бронхиальной проходимости (например при застойной сердечной недостаточности, митральном стенозе, обструктивной болезни легких) – ТЭЛА осложняется развитием инфаркта легкого. В последующие 10-14 суток после ТЭЛА происходит лизис и организация тромбов в сосудистом русле легких, восстанавливается капиллярный кро-

воток и исчезают ателектазы легочной ткани.

Локализация тромбоэмболов в сосудистом русле легких, выраженность респираторных и гемодинамических расстройств во многом зависят от размеров эмболов. Примерно в 60% случаев поражаются сосуды обеих легких, у 20% больных только правое и у 10% – только левое легкое. Нижние доли поражаются в 4 раза чаще верхних [1]. Высокое давление в легочной артерии обычно наблюдается при окклюзии более 50% артериальных ветвей и у пациентов с рецидивирующей ТЭЛА или хронической легочно-сердечной патологией. При массивной ТЭЛА систолическое давление в легочной артерии достигает 70-80 и даже 100 мм рт.ст.

Классификация

По объему поражения легочных сосудов

- **Массивная.** Признаки шока или артериальной гипотензии (не связанных с гиповолемией, сепсисом, аритмией).
- **Субмассивная.** Развитие дисфункции правого желудочка, по данным ЭхоКГ. Отсутствие артериальной гипотензии.
- **Немассивная.** Относительно стабильная гемодинамика без выраженных признаков правожелудочковой недостаточности (клинически и по данным ЭхоКГ).

По клиническому течению

- **Молниеносная** (при закупорке основного ствола легочной артерии). Смерть наступает в первые 10 минут.
- **Острая** (при локализации тромба в долевых ветвях). Внезапное начало, боль за грудиной, одышка, коллапс, признаки острого легочного сердца, резко выраженная дыхательная и коронарная недостаточность.
- **Подострая** (результат тромбоза сегментарных ветвей легочной артерии). Постепенное развитие, прогрессирующая дыхательная и правожелудочковая недостаточность, частое формирование инфаркта легкого.
- **Хроническая рецидивирующая** (результат тромбоза мелких ветвей). Может протекать незаметно или в виде повторных эпизодов одышки, обморока, пневмонии с постепенным развитием легочной гипертензии, легочного сердца, сердечной недостаточности.

Из клинических синдромов острой ТЭЛА выделяют также *инфаркт легкого*, *парадоксальную эмболию* в системе большого круга (чаще ишемический инсульт) в связи с наличием открытого овального отверстия и *нетромботическую эмболию* – сравнительно редкую причину поражения сосудов легких – жировую, воздушную, септическую, амниотическую [27].

Клинические проявления

Клиническая картина ТЭЛА во многом определяется количеством и калибром обтурированных

легочных сосудов, темпами развития эмболического процесса и степенью возникших гемодинамических расстройств, а также преземболическим кардио-пульмональным статусом пациента (наличием хронической сердечной недостаточности, хронического заболевания легких).

По клинической симптоматике выделяют несколько синдромов, которыми манифестирует ТЭЛА [41]:

- **Внезапная одышка** неясного происхождения: тахипноэ, тахикардия без признаков патологии легких и острой правожелудочковой недостаточности.
- **Острое легочное сердце:** остро возникшая одышка, цианоз, тахипноэ, тахикардия, артериальная гипотензия, правожелудочковая недостаточность; возможны обморок, остановка кровообращения.
- **Инфаркт легкого:** плевральная боль, одышка, иногда кровохарканье, инфильтрация ткани легкого, выявляемая рентгенологически.
- **Хроническая легочная гипертензия:** набухание шейных вен, нарастающая одышка, гепатомегалия, асцит, отеки нижних конечностей.

Самым частым симптомом при ТЭЛА является *одышка*, внезапно появляющаяся, нередко «необъяснимая». Одышка имеет инспираторный характер, как правило, не сопровождается ортопноэ. Столь же часто отмечается *тахикардия* (более 100 в 1 минуту). Наблюдается *бледность кожи* с пепельным оттенком, *цианоз* (чаще при массивной ТЭЛА). *Болевой синдром* встречается в виде по меньшей мере трех вариантов: 1) раздражающие за грудиной боли (при эмболии основного ствола легочной артерии), 2) стенокардитические боли, связанные со снижением коронарного кровотока из-за уменьшения ударного и минутного объемов сердца, 3) острые боли, усиливающиеся при дыхании и кашле (инфаркт легкого). При болевом синдроме в грудной клетке отсутствует положительный эффект нитратов. Могут наблюдаться боли в правом подреберье, связанные с острым увеличением печени при правожелудочковой недостаточности. Характерный признак ТЭЛА – *артериальная гипотензия* (транзиторная или стойкая), обусловленная значительным уменьшением притока крови к левому сердцу при эмболической блокаде легочного кровотока. Выраженная гипотензия – признак массивной легочной эмболии, может осложняться *острой почечной недостаточностью* и служить одной из причин *церебральных нарушений* (обморока, судорог, рвоты, коматозного состояния). *Синдром острого легочного сердца* проявляется набуханием шейных вен, эпигастральной пульсацией, значительным повышением центрального венозного давления. Во втором межреберье слева от грудины выслушивается акцент II тона и систолический шум. Над мечевидным отростком или в четвертом межреберье у левого края грудины определяется ритм галопа. *Кровохарканье*,

встречающееся у 30% больных ТЭЛА, обусловлено инфарктом легкого, для которого также характерны боль в груди, гипертермия, плевральный выпот, сухие и мелкопузырчатые хрипы, выслушиваемые над зоной инфаркта.

Вместе с тем ни один из перечисленных симптомов не патогномоничен для ТЭЛА – даже такие, как одышка (тахипноэ), боль, тахикардия, отсутствие которых вообще ставит под сомнение диагноз легочной эмболии. Диагностическое значение симптомов многократно возрастает при выявлении клинических признаков *глубокого венозного тромбоза*, которые удастся выявить лишь у 1/3 больных:

- спонтанная боль в области стопы и голени, усиливающаяся при ходьбе или движении в голеностопных суставах;
- боль в икроножной мышце при тыльном сгибании стопы (симптом Хоманса) и/или при переднезаднем сжатии голени (симптом Мозеса), при нагнетании воздуха в манжетку сфигмоманометра, наложенную на среднюю треть голени, до 60-150 мм рт.ст. (симптом Ловенберга);
- локальная болезненность при пальпации по ходу вен (глубокого сосудистого пучка);
- боль по ходу сосудистого пучка при подъеме ноги, разогнутой в колене (в положении больного лежа);
- видимый отек голени и стопы или выявление асимметрии окружности голени и бедер (более 1-1,5 см). При этом окружность голени измеряют на расстоянии 10 см ниже коленной чашечки, а окружность бедра – на 15-20 см выше.

Была предложена предварительная *балльная оценка вероятности ТЭЛА* [45]:

- наличие клинических симптомов тромбоза глубоких вен конечностей – 3 балла;
- ТЭЛА наиболее вероятна при проведении дифференциальной диагностики – 3 балла;
- вынужденный постельный режим на протяжении последних 3-5 дней – 1,5 балла;
- ТЭЛА в анамнезе – 1,5 балла;
- кровохарканье – 1 балл;
- наличие злокачественного новообразования – 1 балл.

К высокой вероятности ТЭЛА относятся пациенты с суммой баллов более 6, к умеренной – от 2 до 6 баллов, к низкой – менее 2 баллов. Вероятность легочной тромбоэмболии увеличивается в возрастной группе старше 60 лет, у беременных, у женщин в ближайшие сроки после родов, у женщин, принимающих оральные контрацептивы или гормональную заместительную терапию, при ожирении, хронической сердечной недостаточности, наличии травмы или хирургической операции в течение предшествующих 4 недель.

Эпизод ТЭЛА может быть единственным в жизни больного. Однако зачастую заболевание приобретает рецидивирующее течение, особенно в тех случаях, когда причина глубокого венозного тром-

боза не устранена. Рецидивирующее течение заболевания наблюдается у 10-30% больных. Число рецидивов иногда достигает 20 и более, причем большинство носит характер микроэмболии – *тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии*, которая у трети пациентов предшествует массивной ТЭЛА. Рецидивы чаще возникают на фоне сердечно-сосудистых заболеваний, протекающих с нарушением ритма, сердечной недостаточностью, злокачественных новообразований, после операций на брюшной полости. Легочные микротромбоэмболии протекают латентно, под маской других заболеваний:

- повторные «пневмонии» (плевропневмонии) неясной этиологии;
- экссудативный плеврит с геморрагическим выпотом;
- быстропроходящий (2-3 суток) сухой плеврит;
- повторные немотивированные обмороки, коллапсы;
- пароксизмальная одышка с ощущением нехватки воздуха, сердцебиением, аритмией;
- внезапно возникающее сдавление в груди с затруднением дыхания и последующей гипертермией;
- «беспричинная» лихорадка, резистентная к антибактериальной пневмонии;
- появление и прогрессирование резистентной к терапии сердечной недостаточности;
- появление и прогрессирование симптомов подострого или хронического легочного сердца без указаний на хроническую бронхолегочную патологию;

Рецидивирующее течение ТЭЛА приводит к развитию пневмосклероза, эмфиземы легких, легочной гипертензии, хронической правожелудочковой недостаточности.

Инструментальная и лабораторная диагностика ТЭЛА

Тщательно собранный анамнез и взвешенная оценка факторов риска определяют объем лабораторно-инструментальных исследований, которые можно разделить на две группы:

- *обязательные исследования* для всех больных с подозрением на ТЭЛА – электрокардиография, рентгенография органов грудной полости, эхокардиография, перфузионная сцинтиграфия легких/спиральная компьютерная томография, ультразвуковое исследование магистральных вен нижних конечностей, определение D-димера, исследование газов артериальной крови;

- *исследования по показаниям* – ангиопульмонография, измерение давления в полостях правого сердца, контрастная флебография.

Важное значение в диагностике ТЭЛА имеет *электрокардиографическое исследование* (рис. 1). Изменения ЭКГ отражают острую перегрузку правых отделов сердца, поворот вокруг продольной

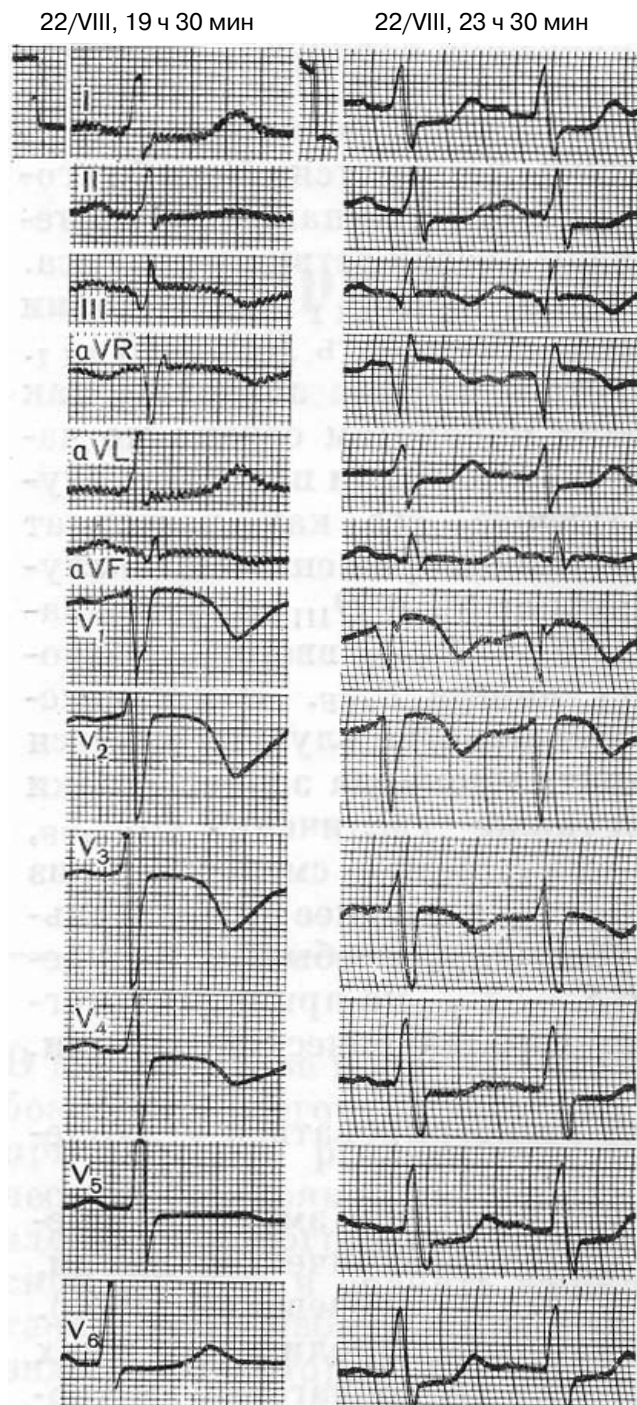


Рис. 1. Электрокардиограмма в острой фазе ТЭЛА [18].

оси по часовой стрелке (синдром S_1Q_3) со смещением верхушки сердца кзади и ишемии миокарда. Наиболее значимыми электрокардиографическими признаками легочной тромбоэмболии являются [37]:

- признак McGinn-White ($S_1Q_3T_3$) – зубец S в отведениях I и aVL более 1,5 мм, новый или увеличившийся зубец Q в отведении III (но не II) и иногда в aVF с отрицательным зубцом T в этих отведениях;
- смещение сегмента ST и отрицательные зубцы T в отведениях V_1 - V_3 (V_4);

- неполная или полная блокада правой ножки пучка Гиса;
- смещение переходной зоны влево (глубокие зубцы S до V_5 - V_6).

Возможны появление легочного зубца P (P-pulmonale), низкий вольтаж зубцов в отведениях от конечностей, подъем сегмента ST в отведениях III, aVF, aVR и $V_{1-3(4)}$, синусовая тахикардия, предсердная и желудочковая экстрасистолия, мерцание и трепетание предсердий. Вместе с тем специфичность этих электрокардиографических изменений ограничена (они могут быть проявлением разных причин легочной гипертензии). Наконец, в ряде случаев ТЭЛА (например, мелких ветвей) электрокардиограмма может оставаться без изменений.

Наличие Q_3 с отрицательным зубцом T в III отведении и болевого синдрома вызывает необходимость дифференциальной диагностики легочной эмболии с острым задним инфарктом миокарда. Против острого инфаркта миокарда свидетельствует внезапный поворот электрической оси сердца вправо (S_1Q_3), появление S_1 при отсутствии зубца Q_2 и патологического Q_{aVF} .

Рентгенография грудной клетки – метод, позволяющий выявить ряд патологических изменений, характерных для больных с легочной эмболией. Обычно выделяют: а) симптомы острого легочного сердца, б) симптомы нарушения кровотока в системе легочных артерий (изменение корней, легочного рисунка), в) симптомы инфаркта легкого:

- симптом Вестермарка – локальное обеднение сосудистого рисунка (просветление легочного поля на ограниченном участке);
- резкое расширение корня легкого, его «обрубленность», деформация;
- появление дисковидных ателектазов в легких, часто предшествующих развитию инфаркта в данной зоне;
- инфильтрация легочной ткани, выявляемая не ранее 2 дня заболевания всего лишь у 10% больных – обычно расположенная субплеврально, округлой или неправильной, а в ряде случаев клиновидной формы, обращенная основанием к периферии (инфаркт легкого);
- высокое стояние диафрагмы на стороне поражения;
- выбухание легочного конуса – второй дуги по левому контуру сердечной тени (расширение ствола легочной артерии), расширение тени сердца за счет правого предсердия и правого желудочка;
- расширение тени верхней полой вены; вена считается расширенной при увеличенном более 3 см расстоянии между линией остистых отростков и правым контуром средостения.

Почти у трети больных рентгенологические признаки эмболии отсутствуют.

Метод *эхокардиографии* особую ценность имеет при дифференциальной диагностике с заболеваниями, имеющими сходные синдромы (инфаркт

миокарда, экссудативный перикардит, расслаивающаяся аневризма грудной аорты, патология клапанного аппарата). Наиболее характерными эхокардиографическими признаками, которые косвенно могут подтвердить диагноз ТЭЛА, являются:

- непосредственная визуализация тромба в правых отделах сердца (редкая находка);
- дилатация правого желудочка;
- гипокинез правого желудочка (с сохранением сократимости верхушки);
- парадоксальное движение межжелудочковой перегородки;
- трикуспидальная регургитация;
- расширение ствола и/или ветвей легочной артерии;
- отсутствие спадения нижней полой вены на вдохе.

В последние годы при ТЭЛА используется *чреспищеводная эхокардиография* (рис. 2) для визуализации больших эмболов в стволе и крупных ветвях легочной артерии и в полостях правого сердца, имеющая в ряде случаев определяющее значение для выбора лечебной тактики (установление показаний к хирургическому лечению при выявлении длинного тонкого тромба с подвижным концом в правом предсердии, часто пролабирующего в правый желудочек). Применяется *доплер-эхокардиография* для мониторинга давления в легочной арте-

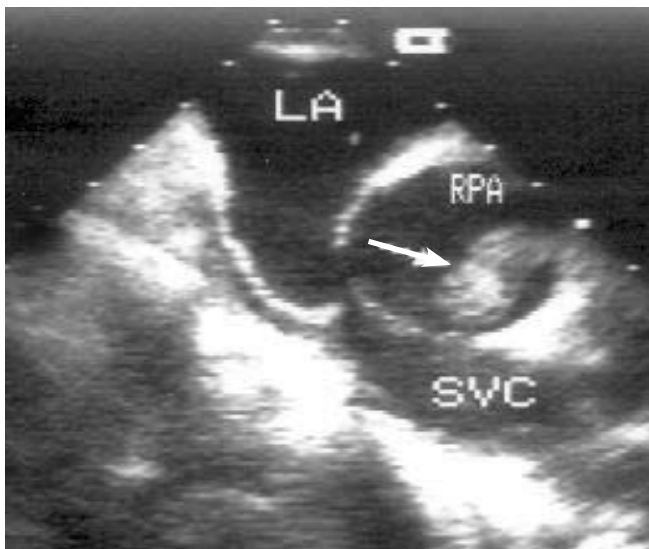


Рис. 2. ТЭЛА: чреспищеводная ЭхоКГ в поперечной плоскости, датчик расположен высоко в пищеводе (базально). Визуализируется тромб (стрелка) в правой легочной артерии. LA – левое предсердие RPA – правая легочная артерия, SVC – верхняя полая вена.

рии и оценки риска развития хронической легочной гипертензии. Разрабатываются методы внутрисосудистой ультразвуковой диагностики.

Перфузионная сцинтиграфия легких, основанная на визуализации периферического сосудистого русла легких с помощью макроагрегатов альбумина, меченного ^{99m}Tc , признается наиболее адекватным методом скрининга ТЭЛА. При выявлении

на сцинтиграммах, выполненных минимум в двух проекциях, перфузионных дефектов, захватывающих долю или целое легкое, специфичность метода очень высокая; при наличии сегментарных дефектов она ниже. Если строгой сегментарности и множественности перфузионных дефектов на сцинтиграммах нет, диагноз ТЭЛА маловероятен. Отсутствие нарушений перфузии легких позволяет полностью исключить диагноз тромбоэмболии. Учитывая малую инвазивность процедуры, метод сцинтиграфии при стабильном состоянии больного должен, по-возможности, предшествовать остальным инструментальным методикам и в сомнительных случаях дополняться ангиографическим исследованием.

Компьютерная томография (КТ) позволяет лучше, чем рентгенография, визуализировать изменения в легких, а при внутривенном контрастировании легочных сосудов определять большие тромбы в стволе легочной артерии и ее крупных ветвях (рис. 3). *Спиральная (объемная) компьютерная томография с контрастированием сосудов* имеет ряд преимуществ перед сцинтиграфией легких, в том числе быстроту выполнения и возможность прямой визуализации тромба на фоне введения контрастного препарата и позволяет хорошо визуализировать эмболы в крупных ветвях легочной артерии. Внедрение методов *мультиспиральной компьютерной*

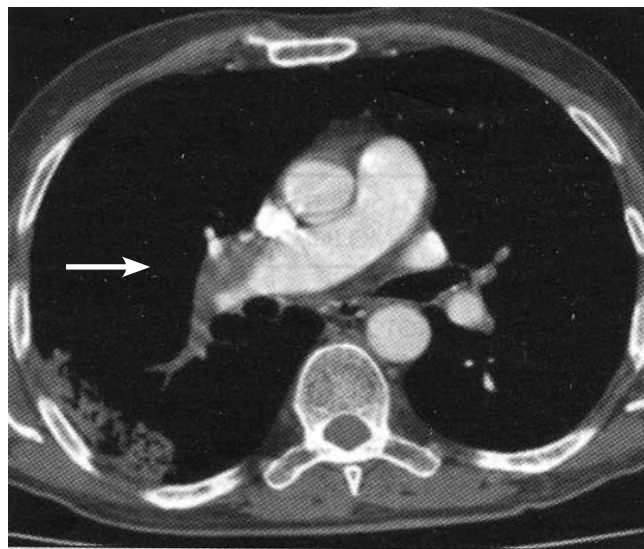


Рис. 3. КТ-ангиопульмонография. В правой легочной артерии визуализируется дефект контрастирования («нисходящий» тромбоз), на 2/3 перекрывающий просвет сосуда [12].

томографии и электронно-лучевой томографии значительно увеличило чувствительность исследования за счет возможности выявления тромбов на уровне сегментарных и субсегментарных ветвей.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) и магнитно-резонансная ангиография также с успехом используются для неинвазивной визуализации легочных сосудов. Однако стоимость метода выше,

чем КТ-ангиографии. Преимуществом МРТ является отсутствие необходимости применения йодсодержащих контрастных средств. Используемый при МРТ контрастный препарат гадолиний безопаснее и в значительно меньшей степени влияет на функцию почек.

Эталонным методом диагностики ТЭЛА является *контрастная селективная ангиопульмонография* (рис. 4). Рентгенконтрастное исследование



Рис. 4. Ангиограмма: тромбы (черные стрелки) в легочной артерии.

остается методом окончательной идентификации этой патологии. Основными ангиографическими признаками ТЭЛА являются:

- полное отсутствие контрастирования сосудов легкого, обрыв легочного сосуда;
- дефекты заполнения при наличии единичных пристеночных тромбов;
- медленное вымывание контрастного вещества;
- неравномерность просвета ветви или ветвей легочной артерии (признак реканализации в отдаленном постэмболическом периоде);
- деформация легочного рисунка.

Косвенные признаки: диффузное уменьшение количества легочных артериол, асимметрия заполнения, удлинение артериальной фазы и частичное ее совпадение с венозной.

Ангиографическому исследованию легких должно предшествовать зондирование правых полостей сердца и легочного ствола, манометрия для оценки степени нарушения гемодинамики в малом круге кровообращения.

Ангиография абсолютно показана во всех случаях, когда не исключается массивное эмболическое поражение легочных сосудов (в том числе при сомнительных данных сцинтиграфии) и решается вопрос о выборе метода лечения. Выполнять исследование, если позволяет состояние больного, лучше после анализа результатов неинвазивных методик.

Диагностика основной причины ТЭЛА – *тромбоз глубоких вен*, нередко протекающего клинически бессимптомно, должна начинаться с использования неинвазивных методик. Наиболее информативными неинвазивными методами диагностики являются дуплексное УЗИ и доплерография [21] (рис. 5). Признаки тромбоза при *ультразвуковом сканировании*: а) неподатливость стенок вены при сдавлении, б) повышенная эхогенность по сравне-

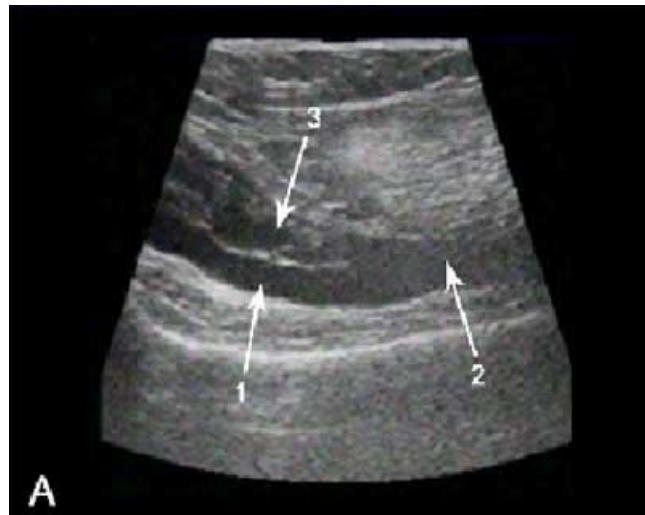


Рис. 5. Ультразвуковая сканограмма. В левой подколенной вене (1,2) виден пристеночный тромб (3).

нию с движущейся кровью, в) отсутствие кровотока в пораженном сосуде. Критериями ТГВ при *ультразвуковой доплерографии* являются: а) отсутствие или снижение скорости кровотока, б) отсутствие или ослабление кровотока при дыхательных пробах, в) увеличение кровотока при сдавлении ноги дистальнее исследуемого сегмента, г) появление ретроградного кровотока при сдавлении ноги проксимальнее исследуемого сегмента. Применение ультразвуковых методов позволяет надежно диагностировать проксимальный тромбоз глубоких вен при наличии его симптомов, но обладает низкой чувствительностью в отношении бессимптомного тромбоза. Нормальный результат УЗИ не исключает ТЭЛА.

Частая бессимптомность флеботромбозов определяет целесообразность включения в программу доинвазивного обследования *венозно-окклюзионной плетизмографии, радиометрии с ^{125}J -фибриногеном*. Исследование венозной системы для выявления источника эмболии возможно методом магнитно-резонансной томографии (*МР-флебография*) и в рамках методики перфузионной сцинтиграфии легких (*радионуклидная флебография*), не требующей при этом дополнительного расхода радиофармакологического препарата и лучевой нагрузки. Исследование периферических вен и выявление тромбов в виде дефектов заполнения в просвете расширенных вен может быть проведено через 1,5-2 минуты после проведения ангиопульмонографии при КТ и

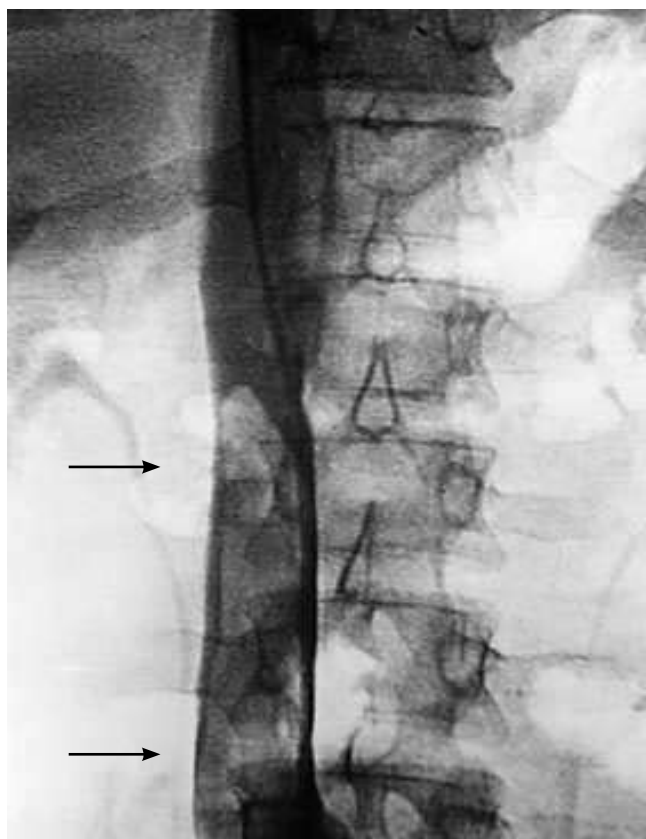


Рис. 6. Флотирующий тромб (стрелки) в нижней полой вене.

электронно-лучевой томографии [5, 7, 42].

«Золотым стандартом» для верификации ТГВ является *контрастная флебография*, позволяющая определить наличие, точную локализацию и распространенность венозного тромбоза (рис. 6). Восходящая флебография проводится при предполагаемой локализации тромба в подколенной вене или венах голени, регроградная – при подозрении на подвздошно-бедренный флелотромбоз. Первоочередное проведение рентгеноконтрастной флебографии в ряде случаев позволяет более коротким путем определить показания к хирургической профилактике рецидива эмболии. Илеокаваграфия является обязательным исследованием для решения вопроса об имплантации кава-фильтра.

Лабораторные исследования в диагностике ТЭЛА имеют вспомогательное значение. При массивной эмболии определяются гипокапния и дыхательный алкалоз. Осложнение ТЭЛА инфарктом легкого сопровождается лейкоцитозом, увеличением СОЭ, иногда – умеренной гипербилирубинемией. Определение нормальной активности «кардиоспецифических» ферментов (АсАТ, МВ-КФК), миоглобина, тропонина Т используется для дифференциальной диагностики с инфарктом миокарда. Важное диагностическое значение имеет определение в крови у больных с низкой или умеренной клинической вероятностью ТЭЛА уровня *D-димера* фибрина, одного из продуктов деградации фибриногена (при высокой клинической вероятности



Рис. 7. Кава-фильтр (Greenfield) в момент полного раскрытия в нижней полой вене.

исследование не проводится). Увеличение концентрации более 0,5 мг/л указывает на спонтанную активацию фибринолиза в ответ на венозный тромбоз и является диагностически значимым в отношении легочной тромбоэмболии при наличии клинических предпосылок. Нормальный уровень *D-димера* в плазме (менее 0,5 мг/л) позволяет с точностью выше 90% отвергнуть предположение о ТЭЛА [44].

Лечение ТЭЛА

Результат лечения ТЭЛА зависит от успешного решения следующих задач: 1) нормализации гемодинамики в остром периоде, 2) восстановления проходимости легочных артерий и профилактики легочной гипертензии, 3) предотвращения повторных эмболий.

При подозрении на ТЭЛА до начала и в процессе обследования рекомендовано [20]:

- соблюдение строгого постельного режима (профилактика рецидива);
- ингаляция кислорода через носовой катетер;
- катетеризация вены для проведения инфузионной терапии;
- внутривенное болюсное введение 10000 ЕД гепарина;
- внутривенная инфузия добутамина, реополглюкина при развитии правожелудочковой недостаточности и/или кардиогенного шока и антибиотиков – при подозрении на инфарктную пневмонию.

Консервативное лечение

Основным методом лечения ТЭЛА является *гепаринотерапия* с возможным использованием как нефракционированного (НФГ), так и низкомолеку-

лярных гепаринов (НМГ). Этот вид терапии считается достаточным у 60% больных ТЭЛА [6].

Нефракционированный гепарин (5000-10000 ЕД) вводят внутривенно струйно, затем в течение 5-10 суток (в зависимости от тяжести эмболии) осуществляют внутривенную инфузию со скоростью, контролируемой показателями активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ) или времени свертывания крови, которые должны увеличиваться в 2-2,5 раза по сравнению с нормой, и массой тела больного (18 ЕД/кг/ч) – в среднем 1300-1400 ЕД в час (приблизительно 31000-33000 ЕД/сут). При прерывистой внутривенной инфузии гепарин вводят по 5000 ЕД каждые 4 часа или по 7500 ЕД каждые 6 часов. Подкожно гепарин вводят (как правило, после внутривенной болюсной инфузии 5000-10000 ЕД) по 5000 ЕД каждые 4 часа или по 10000 ЕД каждые 8 часов, или в суточной дозе 500 ЕД/кг, при этом дозу делят пополам и вводят каждые 12 часов. Показатели АЧТВ или времени свертывания крови в случаях прерывистого назначения гепарина определяют непосредственно перед очередным его введением (корректируя очередную дозу), а при непрерывной инфузии – каждые 6 часов (до достижения целевого уровня АЧТВ), затем не менее 1 раза в сутки. Суточная доза препарата при любом способе применения должна составлять около 30000 ЕД.

К числу основных побочных эффектов лечения НФГ относят: а) кровотечение, б) тромбоцитопению, в) повышение активности аминотрансфераз. Вероятность кровотечения повышена у пожилых лиц, больных с почечной или печеночной недостаточностью, при одновременном применении нестероидных противовоспалительных средств, дипиридамола, других дезагрегантов или тромболитиков. Необходима отмена препаратов, нарушающих функцию тромбоцитов, ежедневный осмотр кожных покровов, слизистых, исследование мочи (свежие эритроциты), кала, количества эритроцитов и гемоглобина в крови. Гепарининдуцированная тромбоцитопения, в отличие от тромбоцитопении иного генеза, чаще сопровождается не геморрагическими, а тромботическими осложнениями [6]. Выделяют раннюю (3-4 день) и протекающую более тяжело отсроченную форму (5-14 день лечения) [4]. Для выявления осложнения требуется регулярный контроль уровня тромбоцитов в крови (до, через сутки после первого введения, затем каждые 3 дня лечения) и при снижении клеток более, чем в 2 раза по сравнению с исходным уровнем или ниже 100 000 в 1 мм³, гепарин отменяют и в более ранние сроки назначают непрямые антикоагулянты, иногда осуществляют замену гепарина на НМГ. Повышение активности преимущественно аланиновой аминотрансферазы (а также ЛДГ, ГГТ, щелочной фосфатазы) имеет преходящий характер со спонтанной нормализацией после отмены гепарина, однако может создавать трудности в дифференциальном ди-

агнозе с острым инфарктом миокарда, гепатитом.

Что касается хорошо известных противопоказаний к назначению гепарина, то при наличии такого бесспорного показания, как массивная ТЭЛА и располагая антидотом гепарина – протамина сульфатом, большинство противопоказаний можно рассматривать как относительные. В каждом конкретном случае врач решает, насколько ожидаемая от гепарина польза превосходит риск возникновения серьезных кровотечений.

Низкомолекулярные гепарины в настоящее время используются для лечения немассивной ТЭЛА. Они не уступают НФГ по эффективности и безопасности, но значительно реже вызывают тромбоцитопению и не требуют мониторинга показателей свертывающей системы крови. Низкомолекулярные гепарины назначают подкожно 2 раза в сутки 5 и более дней из расчета: эноксапарин (клексан) 1 мг/кг, дальтепарин 100-120 МЕ/кг, надропарин кальция 86 МЕ/кг.

Со второго дня гепаринотерапии или за 3-5 дней до предполагаемой отмены гепарина назначают *непрямые антикоагулянты*, чаще варфарин в начальной суточной дозе близкой к поддерживающей – 5 мг варфарина или синкумар (3 мг/сут). Стартовая доза варфарина менее 4-5 мг/сут целесообразна у пожилых пациентов и при повышенном риске кровотечений. В дальнейшем дозу подбирают с учетом данных международного нормализованного отношения (МНО), которое до достижения терапевтического значения (2,0-3,0) определяют ежедневно, затем 2-3 раза в неделю (первые 2 недели), затем, в зависимости от стабильности результатов, 1 раз в неделю – 1 раз в месяц. Введение гепаринов прекращают, когда МНО в течение 2 дней будет на целевом уровне. Продолжительность приема не прямых антикоагулянтов колеблется от трех месяцев до пожизненного (см. Профилактика ТЭЛА).

Тромболитическая терапия (ТЛТ) способствует более быстрому, чем гепарин, растворению тромбозов, увеличению перфузии легких, снижению давления в легочной артерии, улучшению функции правого желудочка. ТЛТ показана больным с массивной и субмассивной ТЭЛА – при шоке, устойчивой гипотензии или при нормальном АД и наличии клинических и/или эхокардиографических признаков дисфункции правого желудочка (легочной гипертензии) – если имеется возможность осуществления адекватного лабораторного контроля и отсутствуют известные противопоказания, часть из которых в критической ситуации могут не приниматься во внимание. Показания к тромболитической терапии или хирургической эмболизме имеются у 40% больных [6], при этом ТЛТ показана в 2 раза чаще, в частности, при перфузионном дефиците 30-59%, ангиографическом индексе Миллера 14-26 баллов, систолическом давлении в правом желудочке 40-59 мм рт.ст. и конечном диастолическом давлении – 10-15 мм рт.ст. При более

высоких значениях показателей целесообразна хирургическая эмболектomia [15]. Период эффективного использования тромболитиков при ТЭЛА составляет 14 дней от появления симптомов, однако лучший эффект наблюдается при раннем тромболизисе (в ближайшие 3-7 суток).

Вид тромболитика в целом не влияет на результаты лечения легочной тромбоэмболии. В настоящее время предпочтение отдается короткому режиму введения. Применяют следующие тромболитики (внутривенно):

- стрептокиназа 1,5-3 млн ЕД в течение 2-3 часов;
- урокиназа 3 млн ЕД в течение 2 часов;
- альтеплаза (тканевой активатор пламиногена) 100 мг в течение 2 часов;
- ретеплаза по 10 ЕД дважды, продолжительность введения каждой дозы 2 минуты, интервал между введением – 30 минут.

Иногда используют пролонгированные схемы введения тромболитиков, например, урокиназа 4400 МЕ/кг за 10 минут, затем 4400 МЕ/кг/ч в течение 12-24 часов; стрептокиназа 250000 ЕД в течение 30 минут, затем инфузия 100000 ЕД/ч в течение 24 часов. Попытки лизиса глубокого венозного тромба осуществляют в течение 48-72 часов и более под контролем повторной флебографии.

После завершения ТЛГ назначают НФГ или НМГ в/венно, когда АЧТВ становится увеличенным менее, чем в 2 раза.

Лечение гемодинамических и респираторных нарушений.

Умеренная гипоксемия у больных ТЭЛА обычно устраняется ингаляцией кислорода через носовые катетеры. В случае ИВЛ, проводимой больным с тяжелой гипоксемией, следует уменьшать объем вдыхаемого воздуха и вводить плазмозаменители в/венно для профилактики снижения венозного возврата и ухудшения функции правого желудочка [31].

При развитии острой правожелудочковой недостаточности у больных ТЭЛА со сниженным сердечным выбросом, артериальной гипотонией или шоком используют негликозидные инотропные препараты, вазопрессоры (добутамин, допамин, норадреналин) и плазмозаменители. Внутривенное введение норадреналина (20-30 мкг/мин) применяется только при массивной ТЭЛА со значительным снижением САД (менее 70 мм рт.ст.). При ТЭЛА с низким сердечным выбросом и умеренной гипотонией применяют добутамин (5-20 мкг/кг/мин) и допамин (5-30 мкг/кг/мин). Быстрое внутривенное дробное введение реополиглюкина (как правило, не более 500 мл) может увеличить сердечный индекс в основном у больных с нормальным АД [31, 36].

Использование вазодилататоров (нитратов, нитропруссиды натрия) и диуретиков при острой правожелудочковой недостаточности (с набуханием шейных вен, увеличением печени, дилатацией

правого желудочка) противопоказано во избежание тяжелой системной гипотензии.

К числу новых подходов для поддержания гемодинамики у больных с осложненной ТЭЛА относится применение оксида азота, чрескожная баллонная контрпульсация в легочной артерии.

Хирургическое лечение

Включает хирургическую эмболектomia, а также разработанные в последние годы методики катетерной трансвенозной эмболектomии и механической фрагментации эмбола (в сочетании с прямым катетерным тромболизисом).

Эмболектomia показана больным с массивной ТЭЛА с выраженными расстройствами гемодинамики (см. выше) при наличии противопоказаний к тромболитической терапии или неэффективности интенсивной медикаментозной терапии и тромболизиса [15, 23, 43]. Операционная летальность при эмболектomии составляет 20-50%. Используются три методики эмболектomии из легочных артерий: а) эмболектomia в условиях временной окклюзии полых вен; б) эмболектomia в условиях искусственного кровообращения; в) хирургическая дезобструкция сосудистого русла из бокового торакотомного доступа в условиях пережатия одной из легочных артерий.

Особые ситуации

Беременность. Во время беременности лечение можно проводить низкомолекулярными гепаринами или подкожным введением кальциевой соли гепарина. Перед родами гепарин следует отменить или снизить его дозу. В послеродовом периоде можно назначить нефракционированный гепарин или варфарин (в том числе при кормлении грудью). Антикоагулянтную терапию продолжать в течение 6 недель после родов или 3 месяца после эпизода венозной тромбоэмболии. Варфарин не назначается во время беременности (первого триместра!) из-за тератогенного действия (варфариновая эмбриопатия) [11].

Злокачественные новообразования. Начальное лечение гепарином и варфарином проводится по стандартной схеме. При рецидивах, развившихся на фоне адекватной антикоагулянтной терапии, предлагается: а) достижение более высокого МНО (3,0-3,5), что, однако, увеличивает риск кровотечений; б) назначение низкомолекулярных гепаринов на длительный период при продолжающейся терапии непрямыми антикоагулянтами; в) постановка кава-фильтра [8].

Электрокардиостимуляция. Высокая частота ТЭЛА у пациентов с имплантированными стимуляторами (14%) требует клинической оценки их риска по алгоритму [14]. При сочетании двух и более «типичных» респираторных симптомов (усиление или появление одышки, кашель, хрипы над легкими или шум трения плевры, плевральные боли, кро-

Таблица 1

Степени риска венозного тромбоза [9]

	Высокий риск	Умеренный риск	
		Средняя степень риска	Низкий риск
Общая хирургия	Серьезная операция в возрасте старше 60 лет Серьезная операция в возрасте 40-60 лет в сочетании со злокачественным новообразованием или венозным тромбозом или эмболией в анамнезе Небольшая операция в возрасте 40-60 лет в сочетании с венозным тромбозом или эмболией в анамнезе	Серьезная операция в возрасте 40-60 лет Небольшая операция в возрасте старше 60 лет	Серьезная операция в возрасте моложе 40 лет Небольшая операция в возрасте 40-60 лет
Терапия	Инсульт Возраст старше 70 лет Застойная сердечная недостаточность Шок Венозный тромбоз или эмболия в анамнезе	Имобилизация больного с тяжелым заболеванием Сердечная недостаточность	Легкие заболевания, инфекции

Примечание. Серьезная операция – любое вмешательство на органах брюшной полости и все операции длительностью более 45 минут.

вохарканье, выпот) с субфебрилитетом, синкопами, тахикардией (более 100) и гипотонией (САД менее 90) и появлении правожелудочковой недостаточности у пациентов, особенно в течение первого года после имплантации и у обладателей однокамерного стимулятора (VVI), необходим поиск источника тромбообразования и назначение стандартной терапии гепарином с переходом на варфарин.

Профилактика ТЭЛА

Включает 1) профилактику флеботромбозов нижних конечностей как наиболее частого источника эмболии (первичная профилактика); 2) вторичную профилактику (при развившемся тромбозе и/или легочной эмболии) – устранение возможности миграции тромба в легочный кровоток.

Первичная профилактика тромбозов глубоких вен нижних конечностей (немедикаментозная и ме-

дикаментозная) должна проводиться у больных с наличием следующих факторов риска:

- возраст старше 40 лет;
- ожирение;
- сердечная недостаточность;
- инфаркт миокарда, инсульт;
- операции на органах брюшной полости, таза, грудной клетки, нижних конечностях;
- ранее перенесенный ТГВ.

Стратификация больных по степени риска развития венозного тромбоза представлена в таблице 1.

Немедикаментозная профилактика включает: а) раннюю активизацию больных в послеоперационном периоде, при инфаркте миокарда, инсульте; б) бинтование голеней и бедер эластическими бинтами или использование специальных противоэмболических чулок с дозированной компрессией; в) перемежающуюся пневматическую компрессию

Таблица 2

Профилактические дозы низкомолекулярных гепаринов [13]

Препарат	Применяемые дозы
Надропарин (фраксипарин)	Умеренный риск: 0,3 мл 1 раз в день п/к за 2-4 часа до операции, продолжают до 7 дней Высокий риск: вес < 50 кг – в предоперационный период и 3 дня после по 0,2 мл 1 раз в день п/к, затем 0,3 мл, продолжают до 7 дней вес 51-70 кг – в предоперационный период и 3 дня после по 0,3 мл 1 раз в день п/к, затем 0,4 мл, продолжают до 7 дней вес 71-95 кг – в предоперационный период и 3 дня после по 0,4 мл 1 раз в день п/к, затем 0,6 мл, продолжают до 7 дней
Эноксапарин (клексан)	Умеренный риск: 20 мг 1 раз в день п/к Высокий риск: 40 мг 1 раз в день п/к за 2 часа до операции, за 12 часов до ортопедической операции. Длительность 7-10 дней
Дальтепарин (фрагмин)	Умеренный риск: 2500 а-Ха МЕ п/к за 1-2 часа до операции, затем в той же дозе 5-7 дней утром Высокий риск: 2500 а-Ха МЕ п/к за 1-2 часа до операции и через 12 часов после, затем 5000 МЕ 5-7 дней утром

манжетами, наложенными на голени; г) применение у лежачих больных упражнений для ног (многократные тыльно-подошвенные сгибания стоп) или применение «ножных педалей», имитирующих ходьбу; д) подъем ножного конца операционного стола и кровати. К категории мер неспецифической профилактики у хирургических больных относятся уменьшение операционной кровопотери и травматичности вмешательства, профилактика послеоперационной инфекции, борьба с болью и нервным стрессом.

Главная роль в профилактике принадлежит прямым антикоагулянтам – гепарину, назначаемому подкожно по 5000 ЕД каждые 8-12 часов. Лечение начинают за 2 часа до операции и продолжают 7-10 дней и более – вплоть до выписки из стационара, а иногда и в амбулаторных условиях. Низкомолекулярные гепарины используют для профилактики при любом, особенно высоком, риске развития флеботромбоза с подбором индивидуальной дозы (табл. 2). Для достижения максимального профилактического эффекта первую дозу НМГ следует вводить не ранее, чем за 2 часа до операции (в ортопедии иногда вводят за 12 часов) и продолжать введение не менее 7 дней. После больших нейрохирургических операций в связи с высоким риском геморрагических осложнений вместо гепарина используют низкомолекулярный декстран (реополиглюкин). Инфузию реополиглюкина (из расчета 10 мл/кг) начинают на операционном столе в момент ввода больного в наркоз – за 5-10 минут до рассечения кожи. Продолжительность введения дозы (500 мл) препарата 1-2 часа (20-30 капель в минуту). Введение реополиглюкина повторяют через 12 часов после операции, затем на 2,3,4 и 5 дни [3].

Антиагреганты (дипиридамол, аспирин, трентал, клопидогрель и др.), как и препараты, воздействующие на мышечный слой стенки вены и повышающие тонус малых сосудов и фибринолитическую активность эндотелия (дегидроэрготамин), с целью профилактики тромботических осложнений у оперированных больных применяются только в составе комплексной терапии.

Имеется положительный клинический опыт использования следующих лечебных комплексов для профилактики послеоперационного тромбоза [3]: 1) гепарин в режиме мини-доз (10000 ЕД/сут) + дегидроэрготамин (0,5 мг подкожно через 8-12 часов); 2) мини-дозы гепарина или НМГ + чулки с дозированной компрессией; 3) реополиглюкин и мини-дозы гепарина; 4) аспирин + мини-дозы гепарина; 5) дегидроэрготамин + реополиглюкин; 6) мини-дозы гепарина + электрическая стимуляция мышц голени.

Вторичная профилактика (при развившемся флеботромбозе или легочной эмболии) является неотъемлемым компонентом лечения ТЭЛА так как больные нередко погибают от рецидива заболевания. С профилактической целью назначают прямые

антикоагулянты в лечебных дозах, которые, однако, не могут предотвратить отрыв уже сформировавшегося флотирующего тромба.

Всем больным, перенесшим острый симптоматический тромбоз, необходима 3-х месячная профилактика непрямыми антикоагулянтами (МНО – 2,5). Продолжительность профилактики увеличивается до 6 месяцев в случаях идиопатических тромбозов. При этом у пациентов с идиопатическими тромбозами, у которых

- ♦ имеется семейный анамнез венозных тромбозов,
- ♦ первый эпизод тромбоза возник в возрасте до 40 лет,
- ♦ возник тромбоз церебральных и висцеральных вен,
- ♦ возник рецидив тромбоза,
- ♦ тромбоз возник на фоне беременности, приема оральных контрацептивов или гормональной заместительной терапии,

♦ имеются в анамнезе (у женщин) привычные самопроизвольные аборты и мертворождения,

рекомендуется провести исследование на предмет молекулярных генетических тромбофилий, наличия антифосфолипидных антител. Анализ результатов обследования позволяет дать конкретные рекомендации: 1) в случае выявления дефицита протеинов С и S, обнаружения антифосфолипидных антител, гомозиготной мутации G20210A продолжительность профилактики увеличивается до 2 лет; 2) в случае рецидива идиопатического венозного тромбоза и ТЭЛА, выявления дефицита анти-тромбина, гомозиготной мутации Лейден, G20210A и их сочетания прием непрямых антикоагулянтов должен проводиться постоянно; 3) пациентам с постоянными факторами риска (злокачественная опухоль, химиотерапия) профилактика после тромбоза должна проводиться столь долго, сколько существуют эти факторы [22, 31, 33, 35].

У больных с наличием тромбоза вен нижних конечностей и перенесших ТЭЛА с успехом применяются *методы хирургической профилактики*, которыми являются тромбэктомия, перевязка магистральных вен (бедренной вены ниже устья глубокой вены бедра), пликация нижней полой вены, имплантация кава-фильтра. Наиболее широко используется методика чрескожной имплантации кава-фильтров (КФ).

Показания к имплантации временного (постоянного) кава-фильтра у больных ТЭЛА [2, 30]:

- противопоказания к антикоагулянтной терапии или невозможность ее проведения (тяжелые геморрагии, аллергическая и другие реакции при ее применении);
- рецидив ТЭЛА или проксимальное распространение флеботромбоза на фоне адекватной антикоагулянтной терапии;
- массивная ТЭЛА;
- тромбоз эмболизмом из легочной артерии;

- протяженный флотирующий тромб в илеокавальном венозном сегменте;
- ТЭЛА у больных с низким кардиопульмональным резервом и тяжелой легочной гипертензией;
- ТЭЛА у беременных (в дополнение к гепарину или в случае противопоказаний к антикоагулянтной терапии);
- опасность возникновения ТЭЛА у больных группы крайне высокого риска, подлежащих плановому или экстренному хирургическому вмешательству;
- беременные с наличием тромбоза глубоких вен;
- лечение проксимального тромбоза препаратами тромболитического действия у взрослых и детей;
- тромбэктомия при илеофemorальном венозном тромбозе;
- незаращенное овальное окно у больных с тромбозом глубоких вен (профилактика парадоксальной эмболии).

В большинстве случаев КФ в нижней полой вене устанавливается ниже уровня впадения почечных вен (рис. 7). Абсолютных противопоказаний к имплантации КФ в настоящее время нет, относительные противопоказания – некорректируемая тяжелая коагулопатия и септицемия. Противоэмболические кава-фильтры надежно предотвращают ТЭЛА, частота послеоперационной эмболии не превышает 1,2%. Часть фильтров остается в просвете вены пожизненно, другие удаляют после устранения опасности эмболии через различные промежутки времени (от 10 дней до 4-6 недель).

Прогноз

При ранней диагностике и адекватном лечении прогноз у большинства больных благоприятен. Летальность в значительной степени определяется калибром пораженного сосуда, а также фоновыми заболеваниями сердца и легких. У пациентов с массивной эмболией, правожелудочковой недостаточностью и артериальной гипотензией летальность достигает 32%. Хроническая легочная гипертензия развивается у незначительного количества больных.

Литература

1. Александр, Дж.К. Тромбоз легочной артерии / Дж.К.Александр // Руководство по медицине. Диагностика и терапия. В 2 т. / Под ред. Р.Беркоу, Э.Флетчера. – М.: Мир, 1997. – Т. 1. – С. 460-465.
2. Баешко, А.А. Профилактика тромбозов легочной артерии / А.А.Баешко, А.А.Радюкевич // Хирургия. – 2004. – № 12. – С. 67-73.
3. Баешко, А.А. Риск и профилактика венозных тромбозов и эмболий в хирургии / А.А.Баешко // Хирургия. – 2001. – № 4. – С. 61-69.
4. Баркаган, З.С. Клиническое значение и проблемы лечения больных с индуцированной гепарином тромбоцитопенией / З.С.Баркаган // Тер. арх. – 1999. – № 7. – С. 72-76.
5. Гагарина, Н.В. Современные методы диагностики тромбозов легочной артерии / Н.В.Гагарина, В.Е.Синицын, Т.Н.Веселова, С.К.Терновой // Кардиология. – 2003. – № 5. – С. 77-81.
6. Елагин, О.С. Тромбоз легочной артерии. Часть 2. Медикаментозное лечение / О.С.Елагин // Кардиология. – 1995. – № 3. – С. 64-72.
7. Елагин, О.С. Тромбоз легочной артерии. Часть I. Клиника и диагностика / О.С.Елагин // Кардиология. – 1994. – № 10. – С. 46-56.
8. Кемпбелл, И.А. Руководство Британского торакального общества по ведению больных с предполагаемой тромбозом легочных артерий / И.А.Кемпбелл, А.Феннерти, А.Миллер // Пульмонология. – 2005. – № 4. – С. 19-39.
9. Кириенко, А.И. Клексан в профилактике острого венозного тромбоза и тромбозов легочной артерии / А.И.Кириенко, И.А.Золотухин // Тер. арх. – 1998. – № 11. – С. 78-80.
10. Кириенко, А.И. Тромбоз легочных артерий: диагностика, лечение и профилактика / А.И.Кириенко, А.А.Матюшенко, В.В.Андрюшин, Д.А.Чуриков // Consilium medicum. – 2001. – Т. 3, №6. – С. 289-294.
11. Макарация, А.Д. Тромбофилические состояния в акушерской практике / А.Д.Макарация, В.О.Бицадзе. – М., 2001.
12. Овчаренко, С. Трудности диагностики тромбозов мелких ветвей легочной артерии / С.Овчаренко, Н.Морозова, Е.Коган [и др.] // Врач. – 2004. – № 5. – С. 29-31.
13. Панченко, Е.П. Профилактика и лечение венозных тромбозов в клинике внутренних болезней / Е.П.Панченко. – Журнал Сердечная Недостаточность. – 2004. – Т. 6, № 4. – С. 176-179.
14. Посохов, И.Н. Вероятность тромбозов легочной артерии у пациентов с имплантированными электрокардиостимуляторами по ретроспективной клинической оценке / И.Н.Посохов, Л.И.Тюкалова, Е.Е.Васильченко [и др.] // Бюлл. СО РАМН. – 2005. – Т. 117, №3. – С. 14-17.
15. Савельев, В.С. Массивная эмболия легочных артерий / В.С.Савельев, Е.Г.Яблоков, А.И.Кириенко. – М., 1990. – 336 с.
16. Савельев, В.С. Роль хирурга в профилактике и лечении венозного тромбоза и легочной эмболии. 50 лекций по хирургии / В.С.Савельев. – М., 2003. – С. 92-99.
17. Савельев, В.С. Тромбоз легочных артерий / В.С.Савельев, Е.Г.Яблоков, А.И.Кириенко. – М.: Медицина, 1979.
18. Чернов, А.З. Электрокардиографический атлас / А.З.Чернов, М.И.Кечкер. – М.: Медицина, 1979. – 344 с.
19. Яковлев, В.Б. Тромбоз легочной артерии / В.Б.Яковлев, М.В.Яковлева // Кардиология. – 2000. – № 1. – С. 14-17.
20. Яковлев, В.Б. Тромбоз легочной артерии: патофизиология, диагностика, лечебная тактика / В.Б.Яковлев, М.В.Яковлева // Consilium medicum. – 2005. – Т. 7, № 6. – С. 493-499.
21. Янссен, М.К.Х. Диагностика тромбоза глубоких вен: общий обзор / М.К.Х.Янссен, Х.Уоллешейм, Х.Новакова [и др.] // Рус. мед. журн. – 1996. – № 4(1). – С. 11-23.
22. American Heart Association / American College of Cardiology. Foundation Guide to warfarin therapy // Circulation. – 2003. – Vol. 107. – P. 1692-1711.
23. Buller, H.R. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease / H.R.Buller, G.Agnelli, R.D.Hull [et al.] // Chest. – 2004. – Vol. 126 (3 Suppl). – P.401S-428S.
24. Carson, J.L. The clinical course of pulmonary embolism / J.L.Carson, M.A.Kelley, A.Duff [et al.] // N. Engl. J. Med. – 1992. – Vol. 326. – P.1240-1245.
25. Fedullo, P.F. Clinical practice. The evaluation of suspected pulmonary embolism / P.F.Fedullo, V.F.Tapson // N. Engl. J. Med. – 2003. – Vol. 349. – P.1247-1256.
26. Goldhaber, S.Z. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry / S.Z.Goldhaber, L.Visani, M.De Rosa // Lancet. – 1999. – Vol. 353. – P. 1240-1245.
27. Goldhaber, S.Z. Pulmonary embolism / S.Z. Goldhaber // Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine / In E.Braunwald, D.Zipes, P.Libby (eds). – Saunders company, 2001. – P. 1886-1907.
28. Goldhaber, S.Z. Pulmonary embolism / S.Z.Goldhaber // N. Engl. J. Med. – 1998. – Vol. 339. – P.93-104.
29. Goldhaber, S.Z. Pulmonary embolism, deep venous thrombosis, and cor pulmonale / S.Z. Goldhaber // Primary cardiology / E.Braunwald, L.Goldman (eds). – Saunders company, 2003. P. 673-690.
30. Grassi, C.J. Quality improvement guidelines for percutaneous permanent inferior vena cava filter placement for prevention of pulmonary embolism / C.J.Grassi, T.L.Swan, J.F.Cardella [et al.] // J. Vasc. Inter. Radiol. – 2001. – Vol. 12. – P. 137-141.
31. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. European Society of cardiology // Eur. Heart J. – 2000. – Vol. 21. – P. 1301-1336.

32. Heit, J.A. Incidence of venous thromboembolism in hospitalised patients vs community residents / J.A.Heit, I.J.Mellon, C.M.Lohse [et al.] // Mayo Clin. Proc. – 2001. – Vol. 76. – P. 1102-1110.
33. Hyers, T.M. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease / T.M.Hyers, G.Agnelli, R.D.Hull [et al.] // Chest. – 2001. – Vol. 119. – P. 176S-193S.
34. Janata, K. Mortality of patients with pulmonary embolism / K.Janata, M.Holzer, H.Domanovits [et al.] // Wien. Klin. Wschr. – 2002. – Vol. 14. – P. 766-772.
35. Koehn, H. Incidence and clinical feature of pulmonary embolism in patients with deep vein thrombosis: a prospective study / H.Koehn, B.Koenig, A.Mostbeck // Eur. J. Nucl. Med. – 1987. – Vol. 13. – S11-S15.
36. Layish, D.T. Pharmacologic hemodynamic support in massive pulmonary embolism / D.T.Layish, V.F.Tapson // Chest. – 1997. – Vol. 111. – P. 218-224.
37. Mirvis, D.M. Electrocardiography / D.M.Mirvis, A.L.Goldberger // Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine / In E.Braunwald, D.Zipes, P.Libby (eds). – Saunders company, 2001. – P. 82-126.
38. Morpurgo, M. Factors influencing the clinical diagnosis of pulmonary embolism: analysis of 229 postmortem cases / M.Morpurgo, C.Schmid, V.Mandelli // Int. J. Cardiol. – 1988. – Vol. 65, Suppl I. – S79-S82.
39. Nakamura, M. Clinical characterises of acute pulmonary thromboembolism in Japan: results of a multicnter registry in the Japanese Society of Pulmonary Embolism Research / M.Nakamura, H.Fujioka, N.Yamada [et al.] // Clin. Cardiol. – 2001. – Vol. 24. – P. 132-138.
40. Oger, E. Incidence of venous thromboembolism: a community-based study in Western France / E.Oger // Thromb. Haemost. – 2000. – Vol. 83. – P. 657-660.
41. Stein, P.D. Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism stratified according to their presenting syndromes / P.D.Stein, J.W.Henry // Chest. – 1997. Vol. 112. – P. 974-979.
42. Szucs, R.A. Pulmonary artery thrombus detection by magnetic resonanse imaging / R.A.Szucs, R.B.Rehr, J.L.Tatum // Chest. – 1989. – Vol. 95. – P. 232-234.
43. Task Force Report. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism / Eur. Heart. J. – 2000. – Vol. 21. – P. 1301-1336.
44. Wells, P.S. Evalution of D-dimer in the diagnosis of suspected deep-vein thrombosis / P.S.Wells, D.R.Anderson, M.Rodges [et al.] // N. Engl. J. Med. – 2003. – Vol. 349. – P. 1227-1235.
45. Wells, P.S. Derivation of a simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary embolism: increasing the models unility with the SimpliRED d-dimer / P.S.Wells, D.R.Anderson, M.Rodger [et al.] // Thromb. Haemost. – 2000. – Vol. 83. – P. 416-420.

В лекции использованы материалы сайтов:
www.angioflex.ru, www.sirweb.org, www.rmj.ru