

ID: 2016-08-8-A-6611

Клинический случай

Романова Н.А.¹, Паршина С.С.¹, Поварова Т.В.²**Недиагностированный тромбоз подвздошных вен как причина летальной тромбоэмболии лёгочной артерии**¹ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России²НУЗ «ДКБ на ст. Саратов-II» ОАО «РЖД», г. СаратовRomanova N.A.¹, Parshina S.S.¹, Povarova T.V.²**Undiagnosed thrombosis of the iliac veins as the cause fatal pulmonary embolism**¹Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky²Railway Clinical Hospital at the Saratov-II Station of the RZhD OAO, Saratov**Abstract**

Presents the description of a case of undiagnosed pulmonary embolism with thrombosis of the iliac veins in patients with pronounced obesity and the presence of risk factors of thrombosis and of pulmonary embolism: varicose veins of lower extremities, chronic venous insufficiency, sedentary lifestyle, arterial hypertension, COPD, advanced age, congestive heart failure.

Keywords: pulmonary embolism, thrombosis of the iliac veins**Ключевые слова:** тромбоз подвздошных вен, тромбоэмболия лёгочной артерии**Актуальность**

Среди причин массивной и субмассивной тромбоэмболии лёгочной артерии (ТЭЛА) отмечен тромбоз проксимальных вен нижних конечностей и вен таза [1, 2]. К факторам риска развития тромбоза ТЭЛА, в частности, относят варикозные вены нижних конечностей, хроническую венозную недостаточность, малоподвижный образ жизни, артериальную гипертензию (АГ), ХОБЛ, пожилой возраст, застойную сердечную недостаточность, ожирение [3]. В Рекомендациях Европейского общества кардиологов по диагностике и ведению пациентов с острой эмболией системы лёгочной артерии (2014) ожирение отнесено к слабым факторам риска (отношение шансов < 2) венозных тромбозов и эмболий [4]. При анализе доступной нам литературы обнаружены единичные случаи описания развития ТЭЛА у больной с резко выраженным ожирением [5].

Цель работы: описание случая ТЭЛА с недиагностированным тромбозом подвздошных вен у пациентки с резко выраженным ожирением и наличием вышеперечисленных факторов риска.

Материал и методы

Использована история болезни пациентки К.

Описание клинического случая

Больная К., 70 лет, поступила с жалобами на одышку при минимальной физической нагрузке, сухой кашель, боли в грудной клетке (давящие, сжимающие, ноющие), общую слабость. Из анамнеза: в течение 10 лет – артериальная гипертензия (до 220/110 мм рт. ст.); принимает микардис, конкор, кардиомагнил. В течение 5 лет периодически - приступообразные боли в грудной клетке при нагрузке, купируемые самостоятельно или после приёма нитроглицерина. Соблюдает полупостельный режим в связи с лимфостазом. В течение последнего месяца усилились приступообразная одышка при привычной нагрузке, потливость. Ухудшение 1,5 недели: появились интенсивные давящие боли в левой половине грудной клетки в покое, длившиеся в течение 30 минут, проходившие самостоятельно, усилилась одышка при незначительной нагрузке, максимально в течение последних 3-х дней. В день поступления в стационар одышка выросла до степени удушья, пациентка кратковременно теряла сознание. На ЭКГ - ишемические изменения в передне-перегородочной, верхушечной области. Госпитализирована в палату интенсивной терапии для обследования и лечения. Перенесённые заболевания: лимфостаз, ХОБЛ. Наследственность не отягощена. Общее состояние тяжёлое. Положение в постели с возвышенным изголовьем. Сознание ясное. Телосложение гиперстеническое. Подкожно-жировой слой развит чрезмерно. Рост 165 см, вес 160 кг, индекс массы тела 56 кг/м². Кожные покровы бледные, цианоз губ. Тоны сердца приглушены. Пульс 80 в 1 мин., ритмичный. АД 90/60 мм рт. ст. Грудная клетка гиперстеническая. Число дыхательных движений 28 в 1 мин. Дыхание в нижних отделах ослабленное, небольшое количество влажных хрипов. Живот увеличен в объёме за счёт подкожно-жировой клетчатки. Печень пропальпировать не удаётся из-за выраженного ожирения. Варикоз вен нижних конечностей. Выраженные отёки нижних конечностей.

Учитывая нарастание приступообразной одышки, усилившейся в течение последних 3-х дней, склонность к гипотонии у больной с АГ, наличие потливости, лимфостаза, длительной иммобилизации, ожирения III степени, высказано предположение о развитии ТЭЛА. В анализе крови: глюкоза сыворотки – 7,4 – 8,6 ммоль/л. Коагулограмма: МНО 1,17; протромбиновый индекс 84,8%; АЧТВ-тест 31,6с; тромбиновое время 18,9 с; фибриноген 1,82 г/л; D-димер-тест положительный. Содержание тропонина I трижды в динамике: тест отрицательный. SpO₂ – 77%.

ЭКГ: признаки перегрузки (гипертрофии) миокарда правого желудочка. Не исключаются рубцовые изменения нижней стенки (дифференциальная диагностика с ТЭЛА). ДопЭхоКГ: дилатация правых полостей сердца выраженная. Гипертрофия правого желудочка. Гипертрофия левого желудочка выраженная. Фракция выброса левого желудочка 55-58%. Лёгочная гипертензия тяжёлой степени (отмечается двупиковый спектр транспульмонального кровотока). Систолическое давление в лёгочной артерии,

вычисленное через систолический транстрикуспидальный градиент давления (52 мм рт.ст.), составляет 72 мм рт.ст. при норме не более 30 мм рт.ст. Нижняя полая вена расширена до 3,0 см, коллабирует после глубокого вдоха менее чем на 50%.

Дуплексное сканирование вен нижних конечностей на 3-й день поступления в стационар: достоверных признаков тромбоза магистральных вен нижних конечностей на момент исследования не выявлено. Выраженный лимфостаз. Назначено лечение: антикоагулянты (прямые и непрямые), антиангинальные препараты (нитраты, молсидомин), ингибиторы АПФ, β -адреноблокаторы, пульмогипотензивные препараты (антагонисты кальция, эуфиллин), диуретики. Несмотря на проводимую терапию, состояние больной оставалось тяжёлым, без существенной положительной динамики; положение в постели с невысоким изголовьем; одышка при малейшей физической нагрузке, разговоре; цианоз губ; SpO_2 88-84%. На 5-й день пребывания в стационаре отмечены тошнота, головокружение, снижение АД до 90/60 мм рт.ст., на 6-й день – появился багровый цианоз верхней половины туловища, выросла одышка с последующей потерей сознания, ухудшились показатели гемодинамики, не коррегируемые медикаментозными препаратами, развилась брадикардия с переходом в идиовентрикулярный ритм и асистолию; констатирован летальный исход.

Заключительный клинический диагноз: 1. Сверхожирение. Синдром Пиквика. Хроническое лёгочное сердце, декомпенсация. 2. Артериальная гипертензия III стадии, риск 4 (очень высокий). ИБС, стенокардия напряжения III функционального класса. Фон.: сахарный диабет II типа, впервые выявленный. Осл: ХСН IIБ стадии (III ФК по NYHA); рецидивирующая тромбоэмболия ветвей лёгочной артерии; лёгочная гипертензия тяжёлой степени, декомпенсация; ритм АВ-соединения; апноэ; асистолия. Соп.: ХОБЛ III ст.; варикозная болезнь вен нижних конечностей; хроническая венозная недостаточность III ст.; лимфостаз обеих голеней.

Патологоанатомический диагноз. Основное заболевание: крайняя степень ожирения (масса тела 160 кг, рост 160 см, индекс массы тела 56 кг/м^2 , толщина подкожно-жировой клетчатки грудной стенки 8 см), ожирение сердца (толщина стенки левого желудочка 1,5 см, правого желудочка 1,1 см), жировая дистрофия печени, метаболический синдром – сахарный диабет II типа: атрофия, липоматоз поджелудочной железы, выраженное снижение числа островков Лангерганса (глюкоза крови $10,5 \text{ ммоль/л}$), артериальная гипертензия (эксцентрическая гипертрофия миокарда), кардиомегалия (масса сердца 750 г). Фон.: светлоклеточная аденома левого надпочечника ($5,5 \times 5,0 \times 4,0 \text{ см}$). Осл.: острый тромбоз подвздошных вен справа, массивная тромбоэмболия главных ветвей лёгочной артерии. Острое венозное полнокровие внутренних органов, отёк лёгких. Отёки нижних конечностей. Сопутствующее заболевание: хроническая обструктивная болезнь лёгких вне обострения, хронический слизистый бронхит, эмфизема, пневмосклероз.

Заключение

В приведённом наблюдении у пациентки К. пожилого возраста, страдавшей крайней степенью ожирения, с наличием варикозных вен нижних конечностей, хронической венозной недостаточности, малоподвижного образа жизни, артериальной гипертензии, ХОБЛ, застойной сердечной недостаточности и сахарного диабета возник острый тромбоз подвздошных вен, послуживший источником массивной тромбоэмболии лёгочной артерии, которая явилась причиной летального исхода.

Литература

1. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. European Society of cardiology // Eur. Heart J. – 2000. – Vol. 21. – P.1301-1336.
2. 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. – P.11 - P.15.
3. Тромбоз лёгочных сосудов в клинике внутренних болезней (эпидемиологические, патогенетические и патоморфологические аспекты) / Практическая медицина. – 2011. – Том 49. – № 1. – С. 58 - 61.
4. Рекомендации Европейского общества кардиологов по диагностике и ведению пациентов с острой эмболией системы лёгочной артерии / Российский кардиологический журнал. – 2015. – Том 124. – № 8. – С. 67-110.
5. Ожирение как фактор риска тромбоэмболии лёгочной артерии / О.Я. Васильцева, И.Н. Ворожцова, Р.С. Карпов // Бюллетень сибирской медицины. – 2014. – Том 1. – № 2. – С.10 - 13.