

ID: 2019-09-4109-A-18906

Клинический случай

Таинкин А.А., Кузина В.И.

**Тромбоэмболия легочной артерии (клинический случай)***ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, кафедра терапии, гастроэнтерологии и пульмонологии*

Tainkin A.A., Kuzina V.I.

**Acute pulmonary embolism (case report)***Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Therapy, Gastroenterology and Pulmonology***Резюме**

В работе представлен клинический случай рецидивирующей тромбоэмболии легочной артерии у молодого пациента.

**Ключевые слова:** тромбоэмболия легочной артерии

**Abstract**

The article describes the clinical case of recurrent pulmonary embolism in a young patient.

**Keywords:** acute pulmonary embolism

**Введение**

Тромбоэмболия легочной артерии тяжелое заболевание, которое может закончиться летальным исходом или привести к инвалидизации. В связи с неспецифичностью и полиморфизмом клинических симптомов диагностика ее затруднена. Несмотря на то, что риск развития тромбоэмболии легочной артерии увеличивается с возрастом, при обследовании молодых людей необходимо помнить о ней и включать ее в дифференциально-диагностический поиск.

**Описание клинического случая**

Пациент Р., 31 года поступил в кардиологическое отделение 11 сентября 2018 г с жалобами на одышку с затрудненным вдохом и выдохом в покое; сухой кашель; выраженную общую слабость. Считает себя больным с возраста 22 лет (с 2009 года), когда через 3 месяца после снятия гипса с правой нижней конечности, наложенного по поводу разрыва крестообразной связки правого коленного сустава, внезапно появился отек правой голени, кожа ее приобрела синюшную окраску. При обследовании в отделении сосудистой хирургии был установлен диагноз «тромбоз глубоких вен правой голени», проводилась консервативная терапия с положительным эффектом. В возрасте 26 лет появился отек и синюшное окрашивание кожи правого бедра. Больной был вновь госпитализирован в отделение сосудистой хирургии, где был выявлен флебит большой подкожной вены правой нижней конечности, флотирующий тромб в этой вене и выполнена флебэктомия. В возрасте 28 лет в течение одного месяца при ходьбе на расстояние более 200 м. возникала одышка с затрудненным вдохом и выдохом. После десятичасовой езды в автомобиле одышка резко усилилась и стала беспокоить даже в покое. Пациент был госпитализирован в кардиологическое отделение, где была диагностирована тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии. После выписки из стационара принимал ксарелто, кардиомагнил, кораксан. На фоне лечения одышка не беспокоила. В последнее время принимал только кардиомагнил. Ухудшение самочувствия в течение 11 дней, когда стала появляться одышка с затрудненным вдохом и выдохом при умеренной физической нагрузке, а затем в покое; сухой кашель. Обратился за медицинской помощью и был госпитализирован в кардиологический стационар для обследования и лечения.

Из анамнеза жизни известно, что пациент работает в управлении завода. Работа связана с высокой эмоциональной нагрузкой. Курил с 15 до 19 лет по полпачки сигарет в день. Перенес разрыв крестообразной связки правого колена в возрасте 22 лет. Наследственность отягощена по сердечнососудистой патологии: мать пациента умерла в возрасте 48 лет от инсульта, дед в возрасте 68 лет от тромбоэмболии легочной артерии, отец в возрасте 55 лет перенес тромбоэмболию легочной артерии, тетя по материнской линии страдает артериальной гипертензией.

Объективно. Общее состояние тяжелое. Сознание ясное. Телосложение гиперстеническое. Рост– 172 см. Вес– 95 кг. Индекс массы тела 32,1 кг/м<sup>2</sup>. Кожные покровы, слизистые имели обычный цвет. Подкожно-жировая клетчатка развита избыточно, распределена неравномерно, преимущественно в области живота. Толщина подкожно-жирового слоя в области пупка 7 см. Обращал на себя внимание отек и расширение подкожных вен правой голени. При перкуссии границы относительной сердечной тупости не были смещены. При аускультации тоны сердца были приглушенными, ритмичными. Частота сердечных сокращений составляла 88 в минуту. Определялся акцент второго тона над легочной артерией. Артериальное давление 130 и 80 мм рт ст. При сравнительной перкуссии легких над всеми полями определялся ясный легочный звук. Аускультативно дыхание было жестким, в нижних отделах – ослабленным. Частота дыхательных движений составляла 24 в минуту.

При биохимическом исследовании крови обращало на себя внимание увеличение уровня D-димера; наличие дислипидемии: общий холестерин 6,7 ммоль/л, холестерин липопротеидов низкой плотности 4,9 ммоль/л, индекс атерогенности 4,1. Повышения уровня тропонина не отмечалось.

Изменений в общем анализе крови 11.09.2018 выявлено не было.

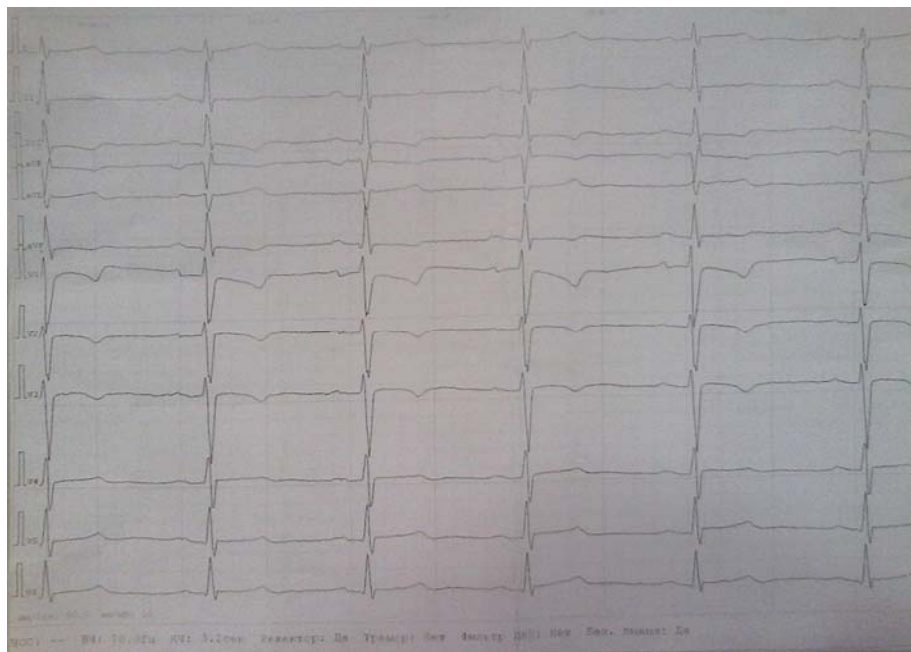


Рисунок 1. Электрокардиограмма 11.09.2018

При электрокардиографии 11 сентября 2018 г отмечалось вертикальное положение электрической оси сердца, умеренные изменения по зубцу Т в задне-верхушечно-боковой области левого желудочка; выраженные изменения по зубцу Т в передне-перегородочной области левого желудочка: инверсия зубца Т (рис. 1).

При холтеровском мониторировании ЭКГ 12 сентября 2018 г. основной ритм был синусовым. Средняя частота сердечных сокращений составляла 74 в минуту. За сутки было зарегистрировано 2 одиночные желудочковые экстрасистолы, 4 одиночные предсердные экстрасистолы. Выявлялись изменения по зубцу Т в правых грудных отведениях и в нижней стенке (инверсия различной степени выраженности). Диагностически значимой динамики сегмента ST не было. Значимые изменения интервала QT в течение суток не выявлялись.

При доплерэхокардиографии от 11.09.2018 выявлялась значительная дилатация правого желудочка (конечный диастолический размер 3,6 см, медиально-латеральный размер 4,9 см). Правый желудочек делил верхушку сердца с левым желудочком.

Выявлялась трикуспидальная регургитация 2 степени, регистрировалось умеренное увеличение правого предсердия (конечный систолический объем 80 мл, конечный систолический размер 4,4 см), значительное расширение ствола и ветвей легочной артерии. Диаметр ствола составлял 3,4-3,6 см, правой легочной артерии 2,5 см, левой 2,3 см. В правой ветви легочной артерии визуализировались массивные объемные образования (тромботические массы), эхо-плотность ниже миокарда. Систолическое давление в легочной артерии составляло 73 мм рт ст. Гипертрофии левого желудочка выявлено не было. Индекс массы миокарда левого желудочка составлял 79 кг/м<sup>2</sup>. Фракция выброса левого желудочка 61%. Нижняя полая вена имела нормальные размеры, но неадекватно реагировала на фазы дыхания.

При мультиспиральной компьютерной томографии органов грудной полости от 11.09.2018 выявлялась картина массивной тромбоэмболии легочной артерии.

В легочной ткани нижней доли правого легкого в S9 визуализировался субплеврально расположенный участок консолидации легочной ткани. Прозрачность легочной ткани была неравномерной за счет участков плотностью «матового стекла».

Отмечалось расширение легочного ствола до 41 мм, правой легочной артерии до 30 мм и левой легочной артерии до 27 мм. В просвете ствола тромботических масс не было выявлено; в правой легочной артерии визуализировались тромботические массы, перекрывающие ее просвет до 70%. На уровне бифуркации левой легочной артерии также были обнаружены тромботические массы, распространяющиеся на область устья ее верхнедолевой ветви и в просвет нижнедолевой ветви (рис. 2). Справа в просвете верхнедолевой ветви (диаметр 10 мм) эксцентрично располагался тромб, не сужавший значимо ее просвет, распространявшийся в сегментарные ветви. В просвете нижнедолевой ветви (диаметр 16 мм) был обнаружен центрально расположенный тромб, также не сужавший значимо ее просвет, распространявшийся на ветви S9, 10 в области устьев. Просвет среднедолевой ветви был сужен до 20% за счет эксцентрично расположенного тромба.

Слева диаметр верхнедолевой ветви составил 11 мм, отмечалось сужение ее просвета в устье до 30% за счет тромботических масс. Просвет ветви S1-2 был окклюзирован. Диаметр нижнедолевой ветви составлял 18 мм, отмечалось сужение ее просвета до 50% за счет тромба, в виде нитевидных структур распространявшегося в сегментарные ветви. Язычковая ветвь (диаметр 7,5 мм) в устье была стенозирована до 40% за счет тромботических масс, в виде нитевидных структур распространявшихся в сегментарные ветви.

В полостях сердца дефектов наполнения не было обнаружено; правые отделы сердца визуально расширены не были. В перикарде выявлялось небольшое количество выпота толщиной слоя до 10 мм по базальной поверхности.

При дуплексном исследовании вен нижних конечностей от 11.09.2018 были обнаружены признаки посттромбофлебитического синдрома правых общей бедренной, поверхностной бедренной, подколенной и задней большеберцовой вен.



Рисунок 2. Мультиспиральная компьютерная томография органов грудной полости 11.09.2018. Визуализируются тромботические массы в правой и левой легочных артериях

При исследовании вен правой нижней конечности компрессия датчиком была не затруднена, кроме правых подколенной, задней большеберцовой вен, кровотоков в которых был антеграден, двух-трехфазен, не синхронизирован с дыханием. Стенки проксимального сегмента общей бедренной вены, поверхностной бедренной вены были утолщены. Поверхностная, подколенная и задняя большеберцовая вены были расширены. В просветах этих вен и пристеночно визуализировались гиперэхогенные уплощенные фиксированные образования – тромботические массы. Пройодимость поверхностной бедренной вены составляла от 45% до 80% от диаметра просвета, створки клапанов были ригидными, компрессия датчиком была затруднена. Пройодимость подколенной, задней большеберцовой вен составляла от 60% до 90%. Перфорантные вены на уровне верхней и средней трети правой голени были расширены, проходимы. Суральные вены, подкожные притоки голенных сегментов большой подкожной вены были расширены, извиты. При сравнительной симметричной локации глубокие, подкожные вены левой нижней конечности были проходимы и состоятельны.

Пациенту был выставлен диагноз:

I26.0 Посттромбофлебитический синдром правой нижней конечности. Массивная тромбоэмболия легочной артерии. Перенесенная тромбоэмболия легочной артерии в 2016 г.

Осложнение: Хроническая сердечная недостаточность 2 А стадии функциональный класс 2

Фоновое: E 66.9 Ожирение 1 степени.

Назначено лечение:

актилизе 100 мг внутривенно по схеме: 10 мг внутривенно струйно, затем 90 мг внутривенно капельно в течение 2 часов;

гепарин 1000 ЕД в час внутривенно капельно под контролем АЧТВ;

таблетки ксарелто 15 мг 2 раза в день утром и вечером;

цефтриаксон 1,0 в 100 мл 0,9% раствора натрия хлорида внутривенно капельно 2 раза в день утром и вечером.

На фоне лечения самочувствие пациента улучшилось: одышка в покое прекратилась и возникала только при ходьбе на расстоянии более 200 м.

При эхокардиографии от 19.09.2018 отмечалось уменьшение размеров правых отделов сердца: конечный диастолический размер правого желудочка составил 3 см, медиально-латеральный, размер 4 см. Верхушка сердца была выполнена левым желудочком. Конечный систолический объем правого предсердия достиг нормальных размеров (57 мл). Уменьшился диаметр легочного ствола до 31 мм, правой легочной артерии до 22 мм и левой легочной артерии до 21 мм). Тромботические массы в правой легочной артерии не визуализировались. Систолическое давление в легочной артерии снизилось с 73 мм рт ст до 50 мм рт ст.

При компьютерной томографии органов грудной полости от 25.09.2018 отмечалась небольшая положительная динамика в виде уменьшения размеров тромбов в правой легочной артерии (уменьшение степени сужения просвета с 70% до 50%) и нижнедолевой ветви левой легочной артерии (степень сужения просвета уменьшилась с 50% до 40%). Улучшилась проходимость сегментарных ветвей. Уменьшился объем выпота в полости перикарда (толщина слоя сократилась с 10 мм до 5 мм).

#### Обсуждение

Среди причин смерти тромбоэмболия легочной артерии является третьим по частоте сердечно-сосудистым заболеванием после ишемической болезни сердца и инсульта [1, 3].

У лиц старше 40 лет риск развития тромбоэмболии легочной артерии выше, чем у людей, не достигших этого возраста, и каждое последующее десятилетие жизни он увеличивается в два раза [2]. Особенностью описываемого нами клинического случая является то, что у нашего пациента первый эпизод тромбоэмболии легочной артерии возник в возрасте 28 лет, в то время как по

данным литературы средний возраст пациентов с данными заболеванием составляет от 56 до 66 лет. Факторами риска тромбоэмболии легочной артерии являются ожирение, иммобилизация, курение, рак, хирургическое вмешательство, травма, беременность, прием оральных контрацептивов, заместительная гормональная терапия, а также перенесенная в прошлом тромбоэмболия легочной артерии. Однако у 30% пациентов с данным заболеванием не выявляются никакие провоцирующие факторы [3]. У нашего больного факторами риска явились ожирение, наличие венозных тромбозов и тромбоэмболии легочной артерии в анамнезе, а для первого эпизода – травма, длительное нахождение в положении сидя.

Диагностика тромбоэмболии легочной артерии затруднена. Обусловлено это тем, что симптомы заболевания не специфичны [3]. Главными жалобами нашего пациента были одышка и кашель. Согласно литературным данным одышка, боль в грудной клетке и кашель являются наиболее частыми жалобами больных с тромбоэмболией легочной артерии [3]. Изолированная одышка, обычно острая, но иногда медленно прогрессирующая и без очевидной альтернативной причины указывает на тромбоэмболию легочной артерии у 20% пациентов [4]. При объективном осмотре с наибольшей частотой выявляются лихорадка, тахикардия, изменения при исследовании дыхательной системы, коллапс. Реже встречаются цианоз, кровохарканье, обмороки и различные проявления острого легочного сердца [3]. Несмотря на то, что обморок является редким проявлением тромбоэмболии легочной артерии, это заболевание диагностируется приблизительно у одного из каждых шести пациентов, госпитализированных по поводу впервые возникшего синкопального состояния [4].

В клинических рекомендациях Европейского общества кардиологов 2014 г. представлены два диагностических алгоритма. При наличии у больного шока или гипотонии используется первый алгоритм. Больному проводится компьютерная томографическая пульмонангиография (или эхокардиография, если это исследование не доступно). При отсутствии шока или гипотонии оценивается клиническая вероятность легочной эмболии с использованием алгоритмов Wells или Geneva. При низкой или промежуточной клинической вероятности определяется уровень D-димера. Отрицательный результат позволяет исключить тромбоэмболию легочной артерии. Если уровень D-димера повышен, для подтверждения диагноза выполняется компьютерная томографическая пульмонангиография. При высокой клинической вероятности тромбоэмболии легочной артерии определение D-димера не требуется, сразу выполняют компьютерную томографическую пульмонангиографию.

Легочная ангиография в настоящее время выполняется редко, так как менее инвазивная компьютерная томографическая пульмонангиография имеет сходную диагностическую точность. Выполнение легочной ангиографии может рассматриваться при несоответствии между клинической картиной и результатами неинвазивных методов исследования.

Для определения источника тромбоэмболии используется компрессионная венозная ультрасонография. Единственным валидным диагностическим критерием для тромбоза глубоких вен является неполная сдавливаемость вены, свидетельствующая о наличии тромба.

План лечения больных с тромбоэмболией легочной артерии включает в себя применение антикоагулянтов всем пациентам и при наличии показаний – проведение реперфузии (тромболитис или как альтернатива хирургическая эмболэктомия или интервенционное лечение). В острую фазу заболевания может также потребоваться гемодинамическая и дыхательная поддержка.

Решение о необходимости выполнения реперфузии принимается с учетом риска ранней смерти, который зависит от наличия шока или гипотонии, признаков дисфункции правого желудочка, повышения уровня сердечных лабораторных биомаркеров, а также класса по шкале PESI.

При наличии у больного шока или гипотонии подсчет количества баллов по PESI и лабораторное тестирование не требуются. Таких больных относят к категории высокого риска ранней смерти. При подтверждении диагноза по данным компьютерной томографической пульмонангиографии выполняется первичная реперфузия. Если данное исследование недоступно, а состояние пациента тяжелое, эхокардиографических данных о дисфункции правого желудочка достаточно, чтобы начать реперфузионную терапию без дополнительных обследований. Это решение может подкрепляться редкой визуализацией тромбов в правых камерах сердца.

У пациентов без шока или гипотонии после подтверждения диагноза тромбоэмболии легочной артерии оценивается индекс тяжести легочной эмболии по шкале PESI и риск ранней смерти. Для разделения пациентов промежуточного высокого и промежуточного низкого риска необходим учет наличия признаков дисфункции правого желудочка по данным эхокардиографии и повышения уровня сердечных лабораторных биомаркеров (тропонин I или T или натрий-уретические пептиды). Больным с промежуточным низким и низким риском реперфузия не проводится, назначаются только антикоагулянты. Пациентам с промежуточным высоким риском ранней смерти реперфузия выполняется при нестабильной гемодинамике.

При необходимости реперфузии, но при наличии противопоказаний к тромболитису или его неэффективности может проводиться хирургическая эмболэктомия или чрескожное инвазивное лечение [2].

Наличие у нашего пациента в анамнезе венозных тромбозов, тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии, а также то, что у двух его родственников была тромбоэмболия легочной артерии, позволяет предположить наследственную тромбофилию. В литературе описано множество врожденных тромбофилий, которые могут значительно увеличить вероятность венозных тромбоэмболических осложнений. Среди них дефицит антитромбина 3, дефицит протеинов C и S, лейденская мутация пятого фактора свертывания крови, повышение уровня восьмого фактора свертывания крови, мутация протромбина G20210A, гипергомоцистеинемия, антифосфолипидный синдром [5]. Результаты анализа мы планируем получить в ближайшее время.

### Заключение

Таким образом, особенностью данного клинического случая явился молодой возраст пациента, рецидивирующее течение заболевания. Предрасполагающими факторами венозных тромбоэмболий послужило ожирение, наличие в анамнезе травмы, эпизодов длительного нахождения в положении сидя, а такжеотягощенная наследственность по сердечно-сосудистой патологии: у двух родственников больного в прошлом была диагностирована тромбоэмболия легочной артерии. Источником эмболии явились вены правой нижней конечности.

Тромбоэмболия легочной артерии – серьезное жизнеугрожающее заболевание, развитие которого можно предотвратить. Необходимо информирование пациентов, имеющих факторы риска венозных тромбоэмболий, о ее симптомах и мерах профилактики ее возникновения.

**Литература**

1. Тромбоэмболия легочной артерии: вопросы диагностики и прогноза / А. А. Крукович, Н. В. Примак, Н. В. Захарчук [и др.] // Тихоокеанский медицинский журнал. – 2017. № 4. Р. 31 – 37.
2. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism / S. V. Konstantinides, A. Torbicki, G. Agnelli [et.al.] // European Heart Journal. 2014. Vol. 35. P. 3033-3069.
3. Morrone D., Morrone V. Acute pulmonary embolism: focus on the clinical picture // Korean Circulation Journal. 2018. Vol. 48. № 5. P. 365-381.
4. Righini M., Robert-Ebadi H., Le Gal G. Diagnosis of acute pulmonary embolism // Journal of Thrombosis and Haemostasis. 2017. Vol. 15. № 7. P. 1251 – 1261.
5. Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбоемболических осложнений (ВТЭО) / Л. А. Бокерия, И. И. Затевахин, А. И. Кириенко [и др.] / Флебология. 2015. № 4. С. 41 – 46.

**References**

1. Pulmonary thromboembolism: diagnostics and prognosis / A. A. Krukovich, N. V. Primak, N. V. Zakharchuk [et al.] // Pacific Medical Journal. 2017. № 4. P. 31–37.
2. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism / S. V. Konstantinides, A. Torbicki, G. Agnelli [et.al.] // European Heart Journal. 2014. Vol. 35. P. 3033-3069.
3. Morrone D., Morrone V. Acute pulmonary embolism: focus on the clinical picture // Korean Circulation Journal. 2018. Vol. 48. № 5. P. 365-381.
4. Righini M., Robert-Ebadi H., Le Gal G. Diagnosis of acute pulmonary embolism // Journal of Thrombosis and Haemostasis. 2017. Vol. 15. № 7. P. 1251 – 1261.
5. Russian clinical guidelines for the diagnosis, treatment and prevention of venous thromboembolic complications / L. A. Bokeriya, I. I. Zatevakhin, A. I. Kiriienko [et al.] // Flebologiya. 2015. № 4. P. 41 – 46.