

Матюшенко А.А.

Кафедра факультетской хирургии РГМУ

Тромбоэмболия легочных артерий (ТЭЛА) - одно из самых катастрофических и драматически протекающих острых сосудистых заболеваний. При обычных патологоанатомических вскрытиях ее выявляют в 4 - 33% случаев, в старшей возрастной группе - более чем на 60% аутопсий. При этом даже массивная легочная эмболия прижизненно не диагностируется у 40 - 70% больных.

Патогенез

Что известно о причинах ТЭЛА? *В подавляющем большинстве случаев (70%) источником эмболии служит острый тромбоз в системе нижней полой вены. Одним из основных причинных факторов, способствующих тромбообразованию в магистральных венах нижних конечностей служит гиподинамия.* Отмечающаяся при этом ограниченная работа мышечно-венозной помпы голени приводит к регионарным гиподинамическим нарушениям и застою крови. *Наибольшему риску развития венозного тромбоза подвержены больные пожилого и старческого возраста и лица, страдающие хронической венозной недостаточностью нижних конечностей.* У пациентов с инфарктом миокарда, декомпенсированной сердечной недостаточностью, инсультом, пролежнями, гангреной нижних конечностей, которые вынуждены соблюдать постельный режим, ТЭЛА развивается наиболее часто.

Острый венозный тромбоз может развиваться на фоне различных **онкологических заболеваний** (злокачественных опухолей желудочно-кишечного тракта, женских половых органов, мочевыделительной системы и др.). Раковая интоксикация вызывает развитие гиперкоагуляционных сдвигов и угнетение фибринолиза. **Предрасполагающими факторами** также считаются ожирение, беременность, прием оральных гормональных контрацептивов, наследственные тромбофилии (дефицит антитромбина III, протеина C, S, Лейденская мутация и пр.), системные заболевания соединительной ткани, хронические гнойные инфекции, аллергические реакции.

ТЭЛА является «бичом» послеоперационного периода. Частота ее определяется тяжестью основного и сопутствующих заболеваний, возрастом, а также наличием гнойных осложнений. Наиболее часто она возникает после операций на мочевом пузыре, предстательной железе, матке, желудке и толстой кишке. Это осложнение довольно часто отмечается у травматологических больных, особенно пожилого возраста. Многие из них умирают именно от массивной эмболии.

Причиной эмболии **легочного** ствола и главных его ветвей (массивной ТЭЛА) в 80% случаев является тромбоз, локализующийся в илеокавальном сегменте. Значительно реже к **тромбоэмболии** приводит тромбоз в бассейне верхней полой вены и правом предсердии. Последний развивается на фоне мерцательной аритмии и дилатационной кардиомиопатии.

Почему в одних случаях венозный тромбоз осложняется **легочной** эмболией, а в других, при той же локализации патологического процесса, нет? Отрываются и с током крови попадают в **легочно-артериальное** русло только эмбоопасные тромбы, которые имеют единственную точку фиксации в дистальном своем отделе (это так называемая флотирующая форма тромбоза). Длина таких тромбов варьирует в широких пределах - от нескольких до 15 - 20 см и более. При окклюзивном тромботическом поражении вен ТЭЛА не развивается.

Каковы основополагающие патофизиологические аспекты обсуждаемой **проблемы**? **Типичным гемодинамическим следствием тромбоэмболии является развитие легочной гипертензии.** У больных без сопутствующих заболеваний сердца и легких она возникает при превышении пороговой величины эмболической обструкции - окклюзии 50% легочной циркуляции. Дальнейшее увеличение этого показателя ведет к параллельному повышению общего легочного сосудистого сопротивления, давления в легочном стволе и правых отделах сердца, снижению сердечного выброса и напряжения кислорода в артериальной крови. До определенного времени стабильный уровень системного артериального давления поддерживается за счет увеличения сосудистого сопротивления большого круга кровообращения.

В острой стадии заболевания массивная легочная эмболия может привести к подъему давления в малом круге кровообращения не выше 70 мм рт. ст. Превышение уровня этого параметра указывает на длительный характер эмболической окклюзии или наличие сопутствующей сердечно-легочной патологии.

Нельзя не отметить, что в **ситуациях массивной ТЭЛА, сопровождающихся существенной легочной гипертензией, происходит реверсия межпредсердного градиента давления (в правом оно становится выше). За счет этого у больных с открытым овальным окном, которое анатомически не зарощено у 25% взрослого населения, начинает функционировать право-левый шунт на уровне предсердий.** Такое шунтирование крови предотвращает необратимую дилатацию правых отделов сердца и асистолию, но чревато развитием парадоксальной эмболии артерий большого круга кровообращения.

Таким образом, механическая обструкция легочно-артериального русла является ведущим фактором в генезе гемодинамических расстройств и развитии депрессии сердечной деятельности при ТЭЛА. Эта закономерность определяет тактику врача и диктует необходимость проведения лечебных мероприятий, направленных на восстановление проходимости сосудистого русла легких.

К настоящему времени разработаны эффективные терапевтические и хирургические меры предотвращения и лечения легочной эмболии, которые при правильном и своевременном их применении способны сохранить жизнь и здоровье многим пациентам.

Сложность **проблемы** состоит в том, что **ТЭЛА - это всегда сверхургентная ситуация, требующая от врача правильных, четких и быстрых тактических решений и действий в жестких рамках лимита времени.** Поэтому трудно предвидеть, врач какой специальности первым окажется один на один с больным.

Тем не менее дело лечения больных с массивной ТЭЛА и ее последствиями должно относиться к компетенции сердечно-сосудистых хирургов.

В идеальном варианте каждый больной с обоснованным подозрением на легочную эмболию должен направляться в специализированные сосудистые или кардиохирургические отделения. К глубокому сожалению, это не всегда возможно. Что же остается в лечебно-диагностическом арсенале общепрактического врача? Давайте вспомним следующий общеизвестный факт. Больные с массивным эмболическим поражением легочно-артериального русла, чаще с ошибочным диагнозом инфаркта миокарда, попадают в кардиореанимационное отделение. Во многих случаях существует возможность ультразвуковой оценки состояния сердца и магистральных вен нижних конечностей. Проведение тромболитической терапии осуществимо в каждом отделении интенсивной терапии. Даже в крупных лечебных учреждениях, оснащенных радиоизотопной аппаратурой, далеко не полностью используется их разрешающий потенциал. **Необходимо шире применять сканирование легких на предмет скрининга ТЭЛА.** Больные с эмболическим поражением периферических ветвей легочных артерий могут получать консервативную терапию в любых стационарных условиях. В случае экстренной необходимости к эмболэктомии из легочных артерий может прибегнуть и опытный хирург общего профиля. Ему под силу операции, направленные на профилактику легочной эмболии (пликация нижней полой вены - разделение ее просвета на несколько каналов, что не позволяет крупным эмболам мигрировать в малый круг кровообращения, тромбэктомия, перевязка венозных сосудов).

Диагностика

Обследуя больного с подозрением на ТЭЛА, клиницист должен решить ряд важных диагностических задач.

Во-первых, необходимо подтвердить наличие эмболии, так как методы лечения этого заболевания (как консервативные, так и оперативные) достаточно агрессивны и их применение без достаточных оснований чревато тяжелыми последствиями.

Во-вторых, следует определить локализацию **тромбоэмболов**, что особенно важно при решении вопроса о хирургическом вмешательстве.

В-третьих, нужно оценить объем эмболического поражения легочного сосудистого русла, а также выраженность гемодинамических расстройств в большом и малом круге кровообращения, поскольку эта информация имеет существенное прогностическое значение.

В-четвертых, важно установить источник эмболизации, что необходимо для предотвращения рецидива эмболии.

Клиническая семиотика ТЭЛА неспецифична, так как сходные симптомы могут наблюдаться при целом ряде различных заболеваний. В то же время правильная интерпретация клинических данных позволяет обоснованно заподозрить эмболию и наметить адекватный план обследования.

Массивная **тромбоэмболия** проявляется признаками острой сердечно-легочной недостаточности. Характерен начальный коллапс, иногда сопровождающийся потерей сознания. Помимо тахикардии и тахипноэ (прогностически неблагоприятны ЧСС выше 120 и ЧДД - 30 в минуту), в наиболее тяжелых случаях выявляются набухание и пульсация яремных вен, акцент II тона на легочной артерии, симптом КуССмауля (исчезновение пульса на глубине вдоха). Наряду с цианозом лица, шеи и верхней половины туловища у больных с массивной ТЭЛА нередко наблюдается выраженная бледность кожных покровов за счет рефлекторного спазма периферических сосудов в ответ на резкое снижение сердечного выброса. **Тромбоэмболия периферических (долевых, сегментарных и субсегментарных) легочных артерий** проявляется симптомами инфаркта легких или инфарктной пневмонии, для которых характерны сильные плевральные боли, усиливающиеся при дыхании, субфебрилитет, плевральный выпот и кровохарканье (последнее встречается не более чем в 30% случаев). Следует особо подчеркнуть, что эти симптомы появляются лишь спустя несколько суток с момента эмболии. Если учесть, что инфаркт легкого развивается далеко не в каждом случае **тромбоэмболии** периферических легочных артерий, то становится объяснимой высокая частота бессимптомных (субклинических) форм заболевания.

Возникновение указанных выше симптомов у пациентов с признаками тромбоза в системе нижней полой вены любой врач не замедлит связать с возможностью ТЭЛА. Трудность заключается в том, **что в половине случаев в момент развития эмболии (даже массивной) венозный тромбоз протекает бессимптомно. То есть легочная эмболия является первым симптомом наличия тромбоза глубоких вен нижних конечностей или таза.**

Таким образом, **клиническая семиотика** позволяет лишь с большей или меньшей долей вероятности предположить диагноз ТЭЛА и ориентировочно судить о ее характере (массивная она или нет). Для решения указанных выше диагностических задач необходимо применение инструментальных методов исследования. С целью получения предварительной информации о наличии ТЭЛА чаще всего прибегают к электрокардиографическому исследованию. **ЭКГ-признаки острого легочного сердца (синдром Мак Джин-Уайта) достаточно чувствительны для выявления массивной эмболизации легочно-артериального русла, однако отсутствие изменений на пленке не исключает диагноза эмболии.** К тому же в ряде случаев, остро возникшие ЭКГ-симптомы острого легочного сердца у больных с ишемической болезнью сердца могут имитировать проявления инфаркта задней стенки левого желудочка.

Широко используемая в клинической практике **бесконтрастная рентгенография также не относится к специфичному способу диагностики и в лучшем случае позволяет заподозрить тромбоз эмболию.** Рентгенологические признаки: острая дилатация правых отделов сердца, расширение путей притока за счет гипертензии, высокое стояние диафрагмы и симптом Вестермарка (обеднение легочного рисунка в зоне эмболической окклюзии) свидетельствуют о массивном характере поражения. Классическая треугольная тень легочного инфаркта при эмболии периферических артерий выявляется редко. В настоящее время рентгенологические данные имеют большее значение не для уточнения диагноза ТЭЛА, а для исключения другой сходной по симптоматике патологии и для правильной трактовки результатов радионуклидного исследования.

Перфузионное сканирование легких производится после внутривенного введения (как правило, в кубитальную вену локтевого сгиба) макросфер альбумина, меченных ^{99m}Tc . В идеале именно с этого метода следует начинать обследование пациентов, если идет речь о наличии у них ТЭЛА. Отсутствие нарушений легочной перфузии на сцинтиграммах, выполненных как минимум в двух проекциях (передней и задней) полностью исключает этот диагноз. **Высоковероятными критериями эмболии являются сегментарные «выключения» легочного кровотока.** При отсутствии строгой сегментарности либо множественности перфузионных дефектов диагноз тромбоз эмболии маловероятен (нарушения могут быть обусловлены пневмонией, ателектазами, новообразованием, гидротораксом и другими причинами), но не исключен, что требует ангиографической верификации. Имеет смысл чаще использовать введение радиофармпрепарата в вены тыла стопы дистальнее наложенного на уровне лодыжек венозного жгута с целью получения флебограмм ног. Хотя это и увеличивает продолжительность исследования, но позволяет одновременно судить и о локализации источника эмболизации и о тяжести обструктивного поражения артериального русла малого круга кровообращения.

В отдаленном периоде после перенесенной ТЭЛА может быть полезной сцинтиграфия миокарда с Tl-201 . Формирование тяжелой хронической постэмболической легочной гипертензии (ХПЭЛГ) проявляется накоплением радиофармпрепарата в гипертрофированном миокарде правого желудочка.

В последние годы в диагностике венозных тромбоз эмболических осложнений существенно возросло значение **ультразвуковых методов исследования.** **Эхокардиография** наглядно демонстрирует возникновение острого и хронического легочного сердца, исключая патологию клапанного аппарата и миокарда левого желудочка. Ее нужно использовать с целью оценки проходимости центральных легочных артерий и выявления открытого овального окна. **Ультразвуковое сканирование глубоких вен нижних конечностей позволяет достаточно надежно судить о наличии тромбоза.** При этом удается получить информацию о локализации, характере и протяженности тромботической окклюзии венозного русла. Относительным недостатком можно считать затруднения, которые встречаются при исследовании илеокавального сегмента. Визуализация его часто требует времени для специальной подготовки кишечника, лимит которого часто ощущается при ТЭЛА.

Решающую роль в диагностике и лечении ТЭЛА играет ангиография. Она показана во всех случаях, когда не исключается массивное эмболическое поражение сосудов легких и решается вопрос о выборе метода лечения: хирургическая операция - эмболэктомия или медикаментозная дезобструкция - тромболитизис.

Комплексное рентгеноконтрастное исследование, включающее зондирование правых отделов сердца, ангиопульмонографию (рис.1) и ретроградную илеокавографию (рис.2), позволяет однозначно решить все диагностические **проблемы.** К сожалению, проведение его возможно только в специализированных центрах.

Резюмируя вышесказанное, следует констатировать, что в арсенале практического врача в России на настоящий момент основными методами диагностики ТЭЛА и острого венозного тромбоза магистральных вен в лучшем случае являются ультразвуковые и радионуклидные исследования. Поэтому из полученной с их помощью диагностической информации в большинстве случаев необходимо исходить, определяя тактику лечения.

Лечебная тактика

Тяжесть клинических проявлений ТЭЛА и ее прогноз непосредственно зависят от объема эмболического поражения легочного сосудистого русла и выраженности гемодинамических расстройств в большом и малом круге кровообращения. О степени легочной гипертензии можно судить, используя эхокардиографические критерии.

Большинству больных с эмболией долевых и сегментарных ветвей достаточно назначения **адекватной антикоагулянтной терапии** по следующим соображениям. Во-первых, у них, как правило, величина легочно-артериального давления не приближается к опасному уровню. Во-вторых, малый круг обладает большими компенсаторными возможностями. В-третьих, высока вероятность спонтанного лизиса тромбозов в результате активизации собственных фибринолитических механизмов.

Массивная ТЭЛА подлежит тромболитической терапии практически во всех клинических ситуациях. Этот метод лечения является основным и его следует широко использовать в стационарах. В ряде случаев тромболитическое лечение оказывается безуспешным и хирургам приходится прибегать к отсроченным операциям, направленным на восстановление легочного кровотока.

При величине эмболической обструкции сосудов больше 80 %, стойкой системной гипотензии либо тяжелой острой легочной гипертензии (систолическое давление в легочной артерии больше 60 мм рт. ст.) при нормальном уровне артериального давления у пациента имеется не более 15 шансов из 100 выжить при проведении консервативного лечения (даже при использовании тромболитической терапии). Поэтому в таких случаях абсолютно показано хирургическое вмешательство – эмболэктомия. Риск операции оправдан у большинства больных, особенно у лиц молодого возраста, находившихся в критическом состоянии.

Консервативное лечение

Основным методом лечения ТЭЛА является **антикоагулянтная терапия в сочетании с назначением препаратов, активизирующих собственную фибринолитическую активность крови и улучшающих реологические параметры.** Гепарин должен быть применен как только заподозрено наличие тромбозов. За счет этого предотвращается развитие продолженного тромбоза в легочно-артериальном русле, происходит фиксация границ тромботической окклюзии в магистральных венах и улучшается микроциркуляция. Продолжительность применения гепарина должна быть не менее 10 - 14 дней. Следует более широко применять низкомолекулярные формы гепарина, например, эноксапарин, который дает хороший терапевтический эффект, не вызывает резких «скачков» временных показателей коагуляции и прост в применении.

Перед снижением дозы гепарина и его полной отменой следует назначить непрямые антикоагулянты. Учитывая довольно частые рецидивы венозного тромбоза, целесообразно продолжить ее после выписки больного из стационара в течение 3-6 мес.

Восстановить проходимость легочных артерий удастся путем проведения **тромболитической терапии.** Для этой цели используют активаторы эндогенного фибринолиза: различные препараты стрептокиназы (стрептокиназа, кабеликиназа, целиаза), урокиназу, тканевой активатор плазминогена. Применение тромболитиков небезопасно, так как они разрушают не только фибриновую основу тромбов, но и фибриноген, что приводит к выраженной кровоточивости. Тяжелые геморрагии, требующие переливания крови, возникают в 5 - 10% случаев, малые (гематомы в местах венопункций, инъекций, местах незаживших

ран) - у всех без исключения больных. В связи с этим проведение тромболитической терапии противопоказано в ближайшем послеоперационном и послеродовом периодах. После завершения тромболиза должен быть назначен гепарин для предотвращения прогрессирования тромбообразования в венозной системе и малом круге кровообращения.

Хирургическое лечение

Эмболэктомию из легочных артерий желателно выполнять в специализированном кардиохирургическом стационаре с искусственным кровообращением, используя трансстернальный доступ. При отсутствии такой возможности приходится производить оперативное вмешательство путем временной окклюзии полых вен, что сопровождается крайне высокой летальностью. По относительным показаниям при одностороннем поражении возможно проведение дезобструкции из бокового доступа после пережатия соответствующей главной ветви легочной артерии с целью полной нормализации гемодинамики в малом круге кровообращения.

Пациенты, которые получали лечение по поводу ТЭЛА, должны быть в обязательном порядке взяты под диспансерное наблюдение кардиолога и желателно хирурга. Помимо общеклинического обследования, им следует выполнять перфузионное сканирование легких, что позволяет своевременно распознать постэмболическую окклюзию главных легочных артерий и формирование постэмболической гипертензии малого круга кровообращения.

Какова судьба больных, перенесших массивную ТЭЛА? Если тромбозмболы не лизируются, а подвергаются соединительнотканной трансформации, то формируется персистирующая окклюзия (полная или частичная - стеноз), которая является причиной развития ХПЭЛГ. Она развивается у 10% лиц, перенесших тромбозмболию крупных легочных артерий. В случае поражения легочного ствола и его главных ветвей лишь 20 % больных имеют шансы прожить более 4 лет.

Заподозрить ХПЭЛГ следует при появлении прогрессирующей одышки и признаков правожелудочковой недостаточности. ***Отсутствие признаков, свидетельствующих о перенесенной ТЭЛА и клиники посттромботической болезни нижних конечностей, не исключает данную патологию.*** Окончательная верификация диагноза возможна только с помощью специальных методов исследования (ангиопульмонография, контрастная компьютерная томография, фиброангиопульмоноскопия).

Добиться снижения уровня легочно-артериального давления можно только путем хирургической дезобструкции сосудов - выполнения тромбинимэктоми. Она технически выполнима в случаях постэмболической окклюзии центральных легочных артерий, существующей не более 3 лет, сопровождающейся повышением уровня систолического давления малого круга кровообращения в пределах 51-100 мм рт. ст. и относительно сохранной функцией миокарда правого желудочка. Больным с декомпенсированным хроническим легочным сердцем эмболического генеза, если нет эффекта от медикаментозной терапии, показано выполнение трансвенозной катетерной атриосептостомии. Ее производят с целью гемодинамической разгрузки правых отделов сердца.

Профилактика

Такое тяжелое заболевание, как ТЭЛА, гораздо легче предотвратить, чем лечить. Вот почему вопросам профилактики эмболии должно уделяться самое пристальное внимание.

Вторичная профилактика эмболии - неотъемлемый компонент ее лечения, так как часто больные погибают от рецидива заболевания. Большинство врачей уповают на профилактическое действие гепарина, но с этим нельзя полностью согласиться. Предотвращая распространение тромбоза и возникновение новых его очагов, гепарин тем самым, конечно, предотвращает возможную повторную эмболию. Но никакой антикоагулянт не способен предотвратить отрыв и миграцию в легочную артерию уже сформированного тромба.

При обнаружении флотирующих тромбов показано хирургическое вмешательство, направленное на предотвращение возможной миграции тромбозембола в легочную артерию. В последние годы у нас в стране и за рубежом стали применяться не прямые способы парциальной окклюзии нижней полой вены с помощью различных фильтрующих устройств, помещаемых в просвет сосуда непосредственно ниже устьев почечных вен.

Первичной профилактикой ТЭЛА путем предотвращения развития тромбоза в системе нижней полой вены должны заниматься врачи всех специальностей. Неспецифические ее методы должны применяться у всех без исключения стационарных больных. Они заключаются в максимально ранней активизации больных и сокращении длительности постельного режима, эластической компрессии нижних конечностей, проведении специальной прерывистой пневматической компрессии ног либо использовании специальной «ножной педали» у лиц, вынужденных соблюдать постельный режим.

У пациентов группы риска (возраст старше 50 лет, наличие злокачественных новообразований, и сердечной недостаточности, перенесенные ранее венозные тромбозы и легочные эмболии, планируемые продолжительные хирургические вмешательства под общим обезболиванием с миорелаксантами и пр.) наряду с этим необходимо использование **специфической профилактики**, заключающейся в назначении антитромбогенных средств. Для этих целей следует использовать низкомолекулярные декстраны и малые дозы аспирина, но наиболее эффективным следует признать назначение низкомолекулярного гепарина. В отличие от нефракционированного гепарина, эноксапарин обладает большей антитромбогенной активностью и несколько меньшей антикоагулянтной. Поэтому его применение позволяет существенно снизить угрозу развития тромбоземболических осложнений, не увеличивая опасности геморрагий.

Приложения к статье

Причиной эмболии легочного ствола и главных его ветвей в 80% случаев является тромбоз

Механическая обструкция легочно-артериального русла является ведущим фактором в генезе гемодинамических расстройств при ТЭЛА

Клиническая семиотика ТЭЛА неспецифична, так как сходные симптомы могут наблюдаться при целом ряде различных заболеваний

*Решающую роль в диагностике и лечении ТЭЛА
играет ангиография*

*Тяжесть клинических проявлений ТЭЛА и ее
прогноз зависят от объема эмболического
поражения легочного сосудистого русла и
гемодинамических расстройств*



**Рис. 1. Ангиопульмонограмма больного с массивной легочной эмболией.
Имеется поражение обеих главных легочных артерий.**

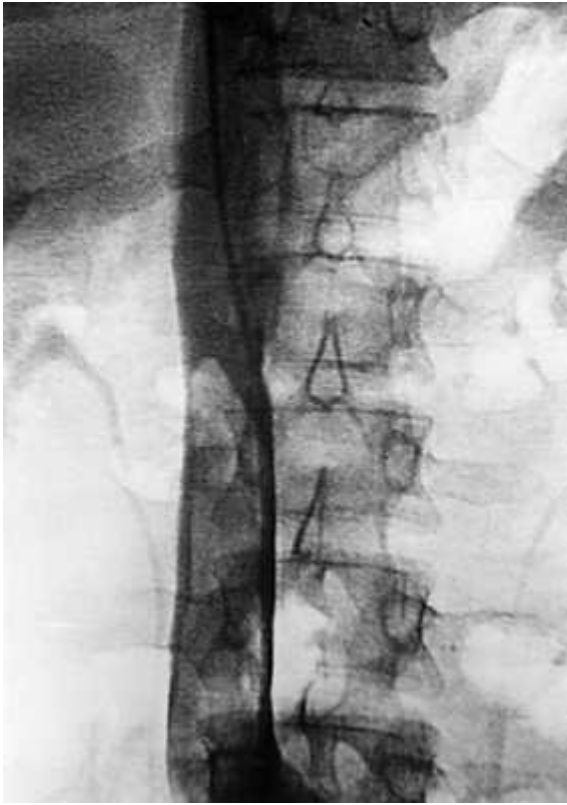


Рис. 2. Флотирующий тромб нижней полой вены.

Первичной профилактикой ТЭЛА путем предотвращения развития тромбоза в системе нижней полой вены должны заниматься врачи всех специальностей