

ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет им.
проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения
Российской Федерации

Кафедра мобилизационной подготовки здравоохранения, медицины
катастроф и скорой помощи с курсом ПО

Зав. Кафедры: ДМН., доцент Штегман О.А.

Преподаватель: ДМН., доцент Штегман О.А.

РЕФЕРАТ

Тема: «ТЭЛА»

Выполнила: ординатор 2 год обучения

Специальность скорая медицинская помощь

Четверткова Н.Г.

Красноярск 2024

Оглавление

Введение	3
Эпидемиология.....	4
Механизм развития	5
Патофизиология.....	7
Диагностика.....	9
Дифференциальный диагноз и обоснование дополнительных исследований	15
Показания для экстренной госпитализации	17
Тактика ведения в стационаре.....	17
Используемая литература.....	18

Введение

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) - одно из наиболее распространенных и грозных осложнений многих заболеваний послеоперационного и послеродового периодов, неблагоприятно влияющее на их течение и исход.

Практическая значимость проблемы ТЭЛА в настоящее время определяется явным нарастанием частоты легочных эмболий при самых разнообразных заболеваниях, а также значительным увеличением частоты послеоперационных и посттравматических эмболий, чаще возникающих при сложных хирургических вмешательствах.

Актуальность проблемы ТЭЛА обусловлена не только тяжестью течения заболевания и высокой летальностью, но и трудностями своевременной диагностики этого осложнения из-за полиморфизма развивающихся клинических синдромов.

По данным многочисленных патологоанатомических исследований (П.К. Пермяков, 1991; G. Stevanovic и соавт., 1986), в 50 - 80% случаев ТЭЛА не диагностируется вообще, а во многих случаях ставится лишь предположительный диагноз. Многие больные умирают в первые часы от начала заболевания, не получая адекватного лечения. При этом летальность среди не леченных пациентов достигает 40%, тогда как при проведении своевременной терапии она не превышает 10% (К. Grosser, 1980).

Эпидемиология

Ежегодно в развитых странах Европы и Северной Америки регистрируется 39-115 новых случаев ТЭЛА и 35-115 случаев ТГВ (тромбоз глубоких вен) на 100.000 взрослого населения. Вероятность развития ВТЭО закономерно увеличивается по мере старения.

Так, в старческом возрасте (≥ 80 лет) частота ВТЭО в 8 раз выше по сравнению с более молодыми – 50-60 лет. У детей частота ТЭЛА составляет 53-57 случаев на 100.000 среди госпитализированных пациентов и 1,4-4,9 на 100.000 в общей популяции.

Венозные тромбоэмболии (ВТЭ) в виде тромбоза глубоких вен (ТГВ) или ЛЭ находятся на третьем месте в мире по распространенности, уступая только инфаркту миокарда и инсульту.

Непосредственная угроза для жизни связана не с тромботическим поражением венозного русла, а с ТЭЛА. Известно, что в Соединенных Штатах Америки легочная эмболия является причиной около 300.000 смертей в год.

По данным одного из наиболее крупных исследований, объединившего 6 стран Европы с общей популяцией 454,4 млн человек, в 2004 году на долю ВТЭО пришлось 370.000 смертей. Среди всех умерших исходный диагноз ТЭЛА был поставлен всего лишь в 7% случаев. В 59% случаев соответствующий диагноз был установлен только при вскрытии, а 34% летальных исходов пришлось на долю внезапной смерти, развившейся до начала какого-либо лечения.

Механизм развития

ВТЭО считается следствием взаимодействия предрасполагающих к данной патологии факторов – как внешних, обычно преходящих, так и связанных с пациентом и, как правило, трудно устранимых.

Факторы риска подразделяются на:

1. Факторы высокого риска

- Перелом нижних конечностей;
- Госпитализация по причине СН или ФП/ТП (в течение предыдущих 3-х месяцев);
- Протезирование тазобедренных или коленных суставов;
- Обширная травма;
- Инфаркт миокарда (в течение предыдущих 3-х месяцев);
- Ранее перенесенные ВТЭ;
- Повреждение спинного мозга.

2. Факторы умеренного риска:

- Артроскопические операции на коленных суставах;
- Аутоиммунные заболевания;
- Переливание крови;
- Наличие ЦВК, ПВК;
- Химиотерапия;
- Застойная СН или дыхательная недостаточность;
- Стимуляторы эритропоэтина;
- Гормональная заместительная терапия;
- Экстракорпоральное оплодотворение;
- Прием оральных контрацептивов;
- Послеродовый период;
- Рак (риск выше при наличии метастазов);
- Инсульт;

- Тромбофлебит;
- Тромбофилия.

3. Факторы низкого риска:

- Иммобилизация в постели более 3х дней;
- Сахарный диабет;
- Иммобилизация в результате длительного нахождения в сидячем положении;
- Старший возраст;
- Ожирение;
- Варикозная болезнь;
- Беременность.

Сильными провоцирующими факторами являются тяжелая травма, в том числе - переломы нижних конечностей, ортопедические вмешательства, а также повреждения спинного мозга.

Еще одним хорошо известным фактором риска является онкологическая патология. Риск ВТЭО зависит от распространенности, локализации рака, а также от проводимой противоопухолевой терапии (наиболее неблагоприятными в отношении ВТЭО являются опухоли поджелудочной железы, желудка, легких, головного мозга, а также гематологические типы рака).

У женщин репродуктивного возраста одним из наиболее частых факторов риска является использование оральных контрацептивов, содержащих эстрогены. Комбинированные эстроген-гестагенные препараты, назначаемые с целью контрацепции, увеличивают риск ВТЭО в 2-6 раз, однако абсолютное число случаев венозной тромбоэмболии, возникающих на фоне использования данных препаратов, невелико.

Еще одним распространенным провоцирующим факторов для ВТЭО является инфекция, а также переливание крови и введение стимуляторов эритропоэза. У детей ТЭЛА редко бывает неспровоцированной и возникает,

как правило, на фоне серьезных хронических заболеваний или наличия катетера в центральной вене.

Патофизиология

Острая легочная эмболия ухудшает кровообращение и газообмен.

Вызванная ЛЭ вазоконстрикция, опосредованная выделением тромбоксана А₂ и серотонина, приводит к повышению легочного сосудистого сопротивления (ЛСС). Анатомическая обструкция и гипоксическая вазоконстрикция в пораженном легком ведут к повышению ЛСС и пропорциональному снижению артериального комплаенса.

Внезапное увеличение ЛСС ведёт к дилатации ПЖ, что влияет на сократимость его миокарда по механизму Франка-Старлинга. Перегрузка давлением и объёмом ПЖ приводят к усилению напряжения его стенки и растяжению миоцитов. Время сокращения ПЖ увеличивается, тогда как нейрогуморальная активация ведёт к инотропной и хронотропной стимуляции. В сочетании с системной вазоконстрикцией эти компенсаторные механизмы повышают ДЛА, улучшая кровоток сквозь частично перекрытый лёгочный бассейн, и т. о. временно стабилизируют системное артериальное давление.

Однако способность ПЖ к такой быстрой адаптации ограничена: неадаптированный к нагрузке и имеющий тонкую стенку ПЖ не может создавать среднее ДЛА >40 мм рт.ст., это ведет к выбуханию в полость ЛЖ межжелудочковой перегородки. Асинхронная работа желудочков может усиливаться развитием блокады правой ножки пучка Гиса. В результате наполнение ЛЖ в раннюю диастолу нарушается, что приводит к снижению сердечного выброса, приводя к системной гипотензии и гемодинамической нестабильности.

Дисбаланс между доставкой кислорода и потреблением может вести к повреждению кардиомиоцитов и ещё большему снижению сократительной способности миокарда ПЖ. При этом системная гипотензия является ключевым элементом в патогенезе правожелудочковой недостаточности, приводя к ухудшению коронарного кровотока в условиях перегрузки ПЖ. Дыхательная недостаточность при ЛЭ — наиболее частое последствие гемодинамических нарушений. Низкий сердечный выброс ведёт к десатурации смешанной венозной крови. В дополнение к этому появление зон со сниженным кровотоком в пораженных сосудах в сочетании с зонами перегрузки потоком в интактных капиллярах ведет к появлению вентиляционно-перфузионного (V/Q) несоответствия, усугубляющего гипоксемию.

У примерно одной третьей пациентов по данным эхокардиографии (ЭхоКГ) также обнаруживается шунтирование крови справа налево через незакрытое овальное окно: это вызвано инверсией градиента давления в предсердиях и может вести к тяжёлой гипоксемии и повышать риск парадоксальной эмболии и инсульта.

Мелкие дистальные эмболы, не влияющие на гемодинамику, могут создавать зоны альвеолярных кровоизлияний, проявляющихся кровохарканьем, плевритом, плевральным выпотом, которые по своей интенсивности обычно носят умеренный характер. Такая клиническая картина известна под названием “инфаркт лёгкого”, наличие которого незначительно влияет на газообмен в целом, за исключением пациентов с сопутствующей сердечно-лёгочной патологией.

Диагностика

Жалобы и анамнез:

Жалобы при ТЭЛА неспецифичны. Необходимо заподозрить ТЭЛА в большинстве случаев при появлении следующих жалоб:

- Одышка от легкой преходящей при периферической до тяжелой при центральной ТЭЛА. У пациентов с существовавшей ранее СН или заболеваниями легких усиление одышки может быть единственным симптомом, указывающим на ТЭЛА;
- боль в груди обычно вызывается раздражением плевры из-за дистальной эмболии, вызывающей инфаркт легкого. При центральной ТЭЛА боль в груди может иметь типичный характер стенокардии, возможно, отражать ишемию ПЖ и требует дифференциальной диагностики от ОКС или расслоения аорты;
- предсинкопе или обморок - при гемодинамической нестабильности, дисфункции ПЖ.
- кровохарканье.

В некоторых случаях ТЭЛА может развиваться бессимптомно и обнаруживаться случайно во время диагностического обследования другого заболевания.

Лабораторные исследования:

- **ОАК** для оценки индикаторов желудочно-кишечного кровотечения и выбора антикоагулянтной терапии;
- **биохимические показатели крови** – стандартная панель (электролиты, глюкоза), а также креатинин с расчетом СКФ, общий билирубин, АЛТ, АСТ для оценки индикаторов желудочно-кишечного кровотечения и выбора антикоагулянтной терапии;
- **D-димер** рекомендуется измерять пациентам с **низкой или средней клинической вероятностью ТЭЛА** с использованием высокочувствительного анализа, чтобы уменьшить потребность в ненужных процедурах и не подвергать пациентов облучению (IA). Уровень D-димера для исключения ТЭЛА у лиц старше 50 лет при низкой и средней клинической вероятности определяется по формуле «возраст x 10» мкг/л. Оценка D-димера проводится также с

учетом клинической вероятности ТЭЛА (см. приложение 5). Если нет ни одного клинического признака ТЭЛА и D-димер < 1000 мкг/л - ТЭЛА исключается. Если есть хотя бы 1 симптом, ТЭЛА устанавливается при уровне D-димера ≥ 500 мкг/л. (IIaB);

Определение уровня D-димера не рекомендуется проводить у пациентов с высокой клинической вероятностью, т.к. даже нормальный уровень D-димера не должен исключать ТЭЛА несмотря на использование высокочувствительных тестов определения D-димера (IIIa)

- **Тропонин I или T** в плазме необходим для верификации пациентов высокого и промежуточного риска, в т.ч. при использовании ускоренного риск стратификатора (приложение 2).
- **NT-proBNP** в плазме крови отражает тяжесть дисфункции ПЖ и гемодинамическую нестабильность в остром периоде ТЭЛА. Для прогнозирования неблагоприятного исхода ТЭЛА пороговые значения NT-proBNP ≥ 600 пг/мл.
- **Лактат в плазме** – маркер тяжелой ТЭЛА и гемодинамической нестабильности. Повышенные уровни лактата в плазме ≥ 2 ммоль/л предсказывают тромбоэмболические осложнения даже у пациентов с нормотензией.
- **Определение газового состава крови** – для первоначальной и динамической оценки тяжести дыхательной недостаточности у гемодинамически нестабильных пациентов.
- **Тестирование на тромбофилию** (расширенная коагулограмма, антифосфолипидные антитела и волчаночный антикоагулянт) при клинике ТЭЛА у пациентов в возрасте < 50 лет при отсутствии идентифицируемого фактора риска, при наличии семейного анамнеза ВТЭ (исключение наследственной тромбофилии - дефицит антитромбина, белка C или белка S, пациенты с гомозиготным фактором V Лейдена или мутацией гомозиготного протромбина G20210A).

Инструментальные исследования:

- **Электрокардиография** (признаки перегрузки правых отделов сердца) - классическими признаками ТЭЛА на ЭКГ являются – SI, QIII и TIII (синдром McGinn - White), внезапная блокада правой ножки пучка

Гисса (полная, неполная), R - pulmonale, правограмма, элевация ST (III, aVF, aVR и V1 - V3);

- **Рентгенография органов грудной клетки** – при отсутствии возможности проведения КТА, однако отрицательный результат не исключает ТЭЛА, возможно выявление других причин одышки;
- **КТА.** Диагноз исключается, если КТА в норме у пациентов с низкой или средней клинической вероятностью ТЭЛА (IA). Рекомендуется принять диагноз ТЭЛА (без дальнейшего тестирования), если КТА показывает сегментарный или более проксимальный дефект заполнения у пациента со средней или высокой клинической вероятностью ТЭЛА (IB);
- **Прикроватная трансторакальная эхокардиография** при подозрении на ТЭЛА высокого риска с гемодинамической нестабильностью (УД – IC). В связи с отсутствием единого эхокардиографического параметра, который бы обеспечивал быструю и надежную информацию о размере или функции ПЖ, необходимо придерживаться рекомендаций исследования всех параметров, представленных в Приложении 1 данного протокола.
- **Чреспищеводная эхокардиография** может быть рассмотрена при отсутствии возможности проведения МСКТ для визуализации тромбов стволе и основных ветвях легочных артерий.
- **Пульсоксиметрия** для определения SaO₂;
- **Компрессионная ультрасонография сосудов нижних конечностей** (четырёхточечное обследование - двусторонний пах и подколенная ямка).

Полезна в диагностической стратегии пациентов с противопоказаниями к КТ. Диагноз ТЭЛА подтверждается, если выявляется проксимальный ТГВ у пациентов с клиническим подозрением на легочную эмболию (УД – IA). Единственным диагностическим критерием для ТГВ является неполная спадаемость вены, указывающая на наличие тромба. Если на КУС определяется дистальный ТГВ рекомендовано дальнейшее дообследование пациента (УД – IIaB) (компрессия вен через каждые 2 см; в зоне с симптомами необходимо исключить наличие тромбоза поверхностных вен; в случае сомнительных данных на КУС необходимо повторить исследование в период от 3-7 до 10 дней для выявления каких-либо острых изменений, которые свидетельствуют о раннем рецидиве ТГВ).

- **Вентиляционно-перфузионная сцинтиграфия легких** – может проводиться при низкой клинической вероятности ТЭЛА

при нормальной рентгенографии органов грудной клетки у молодых (особенно женщины), беременные, пациенты с анафилаксией, вызванной контрастным веществом в анамнезе, пациенты с тяжелой почечной недостаточностью; диагноз ТЭЛА снимается (без дальнейшего обследования), если сцинтиграфия легких в норме (УД – IА).

Предрасполагающие факторы венозной тромбоэмболии

<i>Факторы высокого риска (ОШ ≥ 10)</i>	<i>Факторы умеренного риска (ОШ 2- 9)</i>	<i>Факторы низкого риска (ОШ <2)</i>
1. Перелом нижней конечности 2. Госпитализация по поводу СН или ФП/ТП (в течение предыдущих 3 месяцев) 3. Протезирование бедра или колена 4. Тяжелая травма 5. Инфаркт миокарда (в течение предыдущих 3 месяцев) 6. Предыдущий эпизод венозной тромбоэмболии 7. Повреждение спинного мозга	1. Артроскопическая операция на колене 2. Аутоиммунные заболевания 3. Переливание крови 4. Центральные венозные катетеры 5. Внутривенные катетеры и порт для проведения химиотерапии 6. СН или ДН 7. Эритропоэз-стимулирующие агенты 8. Заместительная гормональная терапия (зависит от состава) 9. ЭКО Оральная контрацептивная терапия Послеродовой период Инфекция (пневмония, инфекция мочевыводящих путей и ВИЧ) Воспалительное заболевание кишечника Онкология (самый высокий риск при метастазировании) Паралитический инсульт Тромбоз поверхностных вен Тромбофилия	1. Постельный режим > 3х дней 2. Сахарный диабет 3. АГ 4. Неподвижность из-за сидения (например, длительное путешествие на автомобиле или самолете) 5. Пожилой возраст 6. Лапароскопическая хирургия (например, холецистэктомия) 7. Тучность 8. Беременность 9. Варикозное расширение вен

4. Шкалы стратификации риска.

Для расчета тяжести ЛЭ и сопутствующей патологии используется шкала PESI.

Дополнительная стратификация риска при ТЭЛА умеренного и низкого риска (шкала PESI- индекс тяжести легочной эмболии)

<i>Параметры</i>	<i>Оригинальная версия (PESI)</i>	<i>Упрощенная версия (sPESI)</i>
Возраст	Возраст в годах	1 балл (если возраст > 80 л)
Мужской пол	+10 баллов	-
Рак	+30 баллов	1 балл
Хроническая сердечная недостаточность	+10 баллов	1 балл
Хроническое заболевание легких	+10 баллов	
Пульс ≥ 110 в мин	+20 баллов	1 балл
САД < 100 мм.рт.ст.	+30 баллов	1 балл
Частота дыхания > 30/мин	+20 баллов	-
Температура < 36°C	+20 баллов	-
Изменение психического состояния	+60 баллов	-
Насыщение артериальной крови кислородом (сатурация кислорода - SaO ₂) < 90%	+20 баллов	1 балл
Стратификация риска (а)		
	Класс I: ≤ 65 баллов Очень низкий 30-дневный риск смертности (0-1,6%); Класс II: $\leq 66-85$ баллов Низкий риск смертности (1,7- 3,5%) Класс III: 86-105 баллов умеренный риск смертности (3,2-7,1%) Класс IV- 106-125 баллов Высокий риск смертности (4,0-11,4%) (4-11,4%)	0 баллов = 30-дневный риск смертности 1% (95% ДИ 0,0%-2,1%) ≥ 1 балла(ов) = 30-ти

	Класс – V>125баллов Очень высокий риск смертности (10-24,5%)	дневный риск смертности 10,9% (95% ДИ 8,5%-13,2%)
--	--	--

ДИ - доверительный интервал

(a) –основывается на сумме баллов

Дифференциальный диагноз и обоснование дополнительных исследований

Дифференциальный диагноз ТЭЛА

<i>Диагноз</i>	<i>Обоснование для дифференциальной диагностики</i>	<i>Обследования</i>	<i>Критерии исключения диагноза</i>
Пневмония	Одышка	1. Оценка вероятности ТЭЛА 2. ЭКГ 3. Рентген легких 4. ТТЭхоКГ 5. К-УЗИ вен н/к 6. КТА 7. Д-димер, Тропонин	1. Высокая вероятность ТЭЛА 2. ЭКГ-характерные признаки ТЭЛА 3. Наличие характерных признаков ТЭЛА 4. ТТЭхоКГ - наличие тромбов в правых отделах сердца или стволе и ветвях ЛА 5. Признаки тромбоза вен нижних конечностей 6. КТА -МДКТ 7. Д-димер, Тропонин
Инфаркт миокарда	1. Внезапная нарастающая одышка, напоминающая астматический вариант ОИМ 2. Болевой синдром в грудной клетке, напоминающий клинику ОИМ с инфарктоподобными	1. Оценка вероятности ТЭЛА согласно шкалам Wells и Genova 2. ЭКГ 3. Рентген легких 4. ТТЭхоКГ 5. К-УЗИ вен н/к 6. КТА 7. Д-димер, Тропонин	1. Высокая вероятность ТЭЛА согласно шкалам Wells и Genova 2. Отсутствие характерных для ОИМ изменений на ЭКГ 3. Наличие специфических признаков ТЭЛА

	изменениями на ЭКГ по типу QIII и S I		при рентгенологическом исследовании 4. ТТЭхоКГ - наличие тромбов в правых отделах сердца или стволе и ветвях ЛА 5. Признаки тромбоза вен нижних конечностей 6. КТА -тромбозы коронарных артерий
Кардиогенный отек легких	Одышка	УЗИ легких	Отсутствие характерных ультразвуковых признаков отека легких
Спонтанный пневмоторакс	- Одышка - Боль в груди	УЗИ легких	Отсутствие характерных ультразвуковых признаков спонтанного пневмоторакса
Расслоение аорты	Боль в груди	- ТТЭхоКГ - ЧП-ЭхоКГ - Аортография	Отсутствие характерных признаков диссекции

Показания для экстренной госпитализации:

- все пациенты с подозрением на ТЭЛА независимо от степени риска.

Тактика ведения

При подтверждении диагноза ТЭЛА пациента ведет врач кардиолог.

Терапия острого периода тромбозмболии легочной артерии:

- Кислородотерапия при SpO_2 менее 90%, при необходимости ИВЛ.
- Медикаментозное лечение острой правожелудочковой СН: в случае низкого центрального венозного давления умеренная гидратация, около 500 мл, может увеличить сердечный индекс. Но необходимо быть осторожными, ведь водная нагрузка может привести к дилатации ПЖ и снижению СИ.

Вазопрессорная поддержка (норэпинефрин 0,2-1,0 мкг/кг/мин или добутамин 2-20 мкг/кг/мин).

- Реперфузионная терапия. Системный тромболизис.

Наибольший эффект терапии наблюдается при инициации терапии в течение 48 часов от момента начала симптоматики, однако тромболизис может быть полезным и у пациентов в течение 6-14 дней от начала симптомов ТЭЛА.

ТЛТ рекомендована пациентам с высоким и очень высоким риском. При отсутствии противопоказаний к тромболитической терапии.

- Стартовая антикоагулянтная терапия:

Терапию антикоагулянтами следует начинать незамедлительно. В условиях стационара осуществляется путем подкожного введения низкомолекулярного гепарина, доза подбирается согласно весу и возраста пациента. С

последующим переводом на ПОАК (ривароксабан, апиксабан, дабигатрана этексилат) с продлением терапии до 6 месяцев и более с оценкой рецидива тромбозмболических событий.

Используемая литература

1. Рекомендации ESC по диагностике и лечению острой легочной эмболии, разработанные в сотрудничестве с Европейским респираторным обществом (ERS), 2019 г.
https://docs.yandex.ru/docs/view?tm=1687850239&tld=ru&lang=ru&name=8_rkj_2020_recomendation-.
2. Raskob GE, Angchaisuksiri P, Blanco AN, Buller H, Gallus A, Hunt BJ, Hylek EM, Kakkar A, Konstantinides SV, McCumber M, Ozaki Y, Wendelboe A, Weitz JJ. Thrombosis: a major contributor to global disease burden. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2014;34:2363-2371.
3. Wendelboe AM, Raskob GE. Global burden of thrombosis: epidemiologic aspects. *Circ Res* 2016;118:1340-1347.
4. Rich S. Тромбоэмболия легочной артерии // В кн.: Кардиология в таблицах и схемах. Под. ред. М. Фрида и С.Грайнс.М.: Практика, 1996. - С. 538 - 548.