

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Красноярский Государственный медицинский университет имени
профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Заведующий кафедрой: д.м.н., проф. Грицан Алексей Иванович
Кафедральный руководитель: д.м.н. доц. Ростовцев Сергей Иванович

РЕФЕРАТ

Тромбоэмболия легочной артерии

Выполнила: врач-ординатор
Козлякова В.Н.

Красноярск, 2022

Оглавление

Оглавление.....	2
Введение	2
Патофизиологические изменения	3
Клиническая картина.....	4
Лечение ТЭЛА.....	5
Литературные источники	7

Введение

ТЭЛА — тяжелое осложнение, часто недиагностируемое при жизни. Вероятность ее возникновения у определенных групп больных очень велика. Предрасполагающие факторы — длительная иммобилизация (особенно в пожилом и старческом возрасте), сердечные заболевания, недостаточность кровообращения, шок, ОДН, ожоги, травмы (чаще всего перелом бедра). К факторам, способствующим тромбообразованию, относят также ожирение, полицитемию, беременность, злокачественные новообразования и оперативные вмешательства.

Почти все легочные эмболы возникают по причине тромбов в венах ног или таза (тромбоз глубоких вен). Риск эмболизации увеличивается, если тромбы расположены проксимальнее вен голени. Тромбоэмболы могут также образоваться в венах рук или центральных венах грудной полости (они возникают при применении центральных венозных катетеров или в результате компрессионного синдрома верхней апертуры грудной клетки).

Факторы риска тромбоза глубоких вен и легочной тромбоэмболии (см. таблицу Факторы риска глубокого тромбоза вен и легочной эмболии [Risk Factors for Deep Venous Thrombosis and Pulmonary Embolism]) сходны у детей и взрослых и включают:

1. Условия, ухудшающие венозный отток, в том числе постельный режим и госпитализацию с отсутствием прогулок;
2. Условия, вызывающие повреждение эндотелия или его дисфункцию;
3. Нарушения, обуславливающие гиперкоагуляцию (тромбофилия).

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) является очень сложной клинической проблемой, так как часто приводит к сердечной недостаточности и смерти больного, а диагностика ее в некоторых случаях весьма затруднительна. Известно, что смертность при ТЭЛА достигает 30%, но при своевременной диагностике и адекватном лечении может быть снижена до 2 – 8%. ТЭЛА относится к экстренной кардиологической патологии. В основе патогенеза ТЭЛА лежит окклюзия легочных артерий или их ветвей тромбами, образовавшимися в глубоких венах нижних конечностей. Попадание тромбов в легочное артериальное русло приводит к прекращению перфузии участка легочной ткани. Сопротивление сосудов легочных артерий резко возрастает, развивается острая правожелудочковая недостаточность. В случае обширного поражения легочных сосудов резко снижается сердечный выброс, развивается гипотензия и шок, что представляет непосредственную угрозу для жизни. В связи с этим своевременная диагностика и лечение ТЭЛА являются весьма актуальными, так как могут предотвратить неблагоприятные исходы за счет восстановления кровотока в окклюзированной легочной артерии.

Предрасполагающие факторы.

Факторы риска.

Сильные предрасполагающие факторы

- Переломы нижних конечностей (костей голени, бедренной кости)
- Протезирование тазобедренных или коленных суставов
- Большие хирургические операции
- Тяжёлые травмы
- Повреждение спинного мозга

Предрасполагающие факторы средней силы

- Артроскопические операции на коленном суставе
- Венозные катетеры
- Химиотерапия
- Хроническая сердечная или дыхательная недостаточность
- Заместительная гормональная терапия
- Злокачественные новообразования
- Приём пероральных контрацептивов
- Инсульты с развитием параличей
- Послеродовый период
- Предшествующие эпизоды ВТЭ
- Наследственные тромбофилии

Слабые предрасполагающие факторы

- Постельный режим более 3 дней
- Длительное пребывание в положении сидя (например, в самолёте, в машине)
- Возраст (с возрастом риск повышается)
- Лапароскопические операции (например, холецистэктомия)
- Ожирение
- Беременность
- Варикозная болезнь

Патофизиологические изменения

Полная или частичная обструкция значительных зон в системе легочной артерии ведет к повышению легочно-артериального сосудистого сопротивления и большой нагрузке на правый желудочек, в связи с чем может развиваться картина острого легочного сердца. Одновременно снижаются СВ и АД в большом круге кровообращения. При ТЭЛА возникают нарушения вентиляционно-перфузионных отношений в легких, увеличение объема шунтируемой крови и альвеолярного МП. Оксигенация артериальной крови у больных достоверно снижается. Массивная ТЭЛА приводит к значительному повышению сопротивления в легочной артерии. Обструкция кровотока в зонах легочной артерии изменяет механические свойства легких: снижается их растяжимость и умеренно возрастает аэродинамическое сопротивление. Выраженность изменений находится в

прямой зависимости от объема и степени ТЭЛА, а также определяется патологией сердечно-сосудистой системы. В тяжелых случаях при окклюзии более 50 % легочного артериального русла возможно возникновение шока.

Клиническая картина.

Выделяют две формы ТЭЛА — циркуляторную и респираторную. При циркуляторной форме (кардиальный синдром) остро развиваются легочное сердце и декомпенсация кровообращения с правожелудочковой недостаточностью и/или системной гипотензией. Больной жалуется на боль за грудиной или в других отделах грудной клетки, иногда на чувство дискомфорта. При осмотре отмечают набухание шейных вен, иногда цианоз, акцент II тона, систолический и диастолический шумы на легочной артерии. При этой форме возможна быстрая декомпенсация кровообращения со смертельным исходом или относительная стабильность течения, несмотря на наличие признаков сердечно-сосудистой недостаточности.

При респираторной форме (легочно-плевральный синдром) преобладают легочные симптомы: одышка, боли в области грудной клетки, возможны кровохарканье, незначительная лихорадка.

Циркуляторная форма обычно соответствует массивной эмболии и развитию легочного сердца. Для немассивной эмболии более характерна легочная форма, иногда единственным симптомом является одышка.

Диагностика.

Одним из постоянных признаков ТЭЛА является одышка. Она часто начинается внезапно и не связана с объективными причинами. Основные жалобы — чувство нехватки воздуха, удушье. ЧД более 20 в минуту, ДО, ЖЕЛ, ФЖЕЛ значительно снижены.

Цианоз — непостоянный симптом, более характерный для массивной ТЭЛА. Он может быть центральным, т.е. связанным с выраженной гипоксемией, или регионарным, возникающим в результате венозного застоя (цианоз лица и верхней половины туловища). Наблюдается при ТЭЛА у 16—20 % больных.

Выраженная бледность кожных покровов обычно сопутствует резкому снижению СВ и другим проявлениям шока.

Боли в области грудной клетки — частый, но не постоянный симптом. Боли могут быть и за грудиной. Преобладают плевральные боли, которые не всегда сопровождаются кровохарканьем. Ангинозная боль может быть обусловлена острой коронарной недостаточностью, возникающей в результате перегрузки правого отдела сердца. Иногда больные жалуются на боль в области правого подреберья. По-видимому, это связано с застоем крови в печени и растяжением глиссоновой капсулы.

Кашель отмечается у 60 %

Тахикардия соответствует степени декомпенсации кровообращения. Быстро прогрессирующая тахикардия — грозный симптом, предвестник возможной остановки сердца.

Неспецифические неврологические симптомы обусловлены гипоксией ЦНС. Степень неврологических расстройств различна — от незначительной неадекватности больных до развития судорог, ступора и комы. Последняя характерна для массивной ТЭЛА и возникает у 14 % больных. В некоторых случаях тромбоэмболия ствола легочной артерии начинается с кратковременной потери сознания.

Изменения, выявляемые при физикальном исследовании. При инфарктной пневмонии или плевральном выпоте отмечается притупление перкуторного звука, но это не постоянный симптом. При аускультации определяют влажные хрипы, зависящие от недостаточности кровообращения и предшествующих сердечно-легочных заболеваний. Изредка прослушивается шум трения плевры, и выявляются другие симптомы, характерные для инфаркта легких и инфарктной пневмонии, а также признаки перегрузки правых отделов сердца.

Изменение газового состава артериальной крови. Наиболее постоянный симптом — снижение PaO_2 и SaO_2 . Иногда наблюдаются умеренное повышение $PaCO_2$ и снижение рН крови. Градиент PAO_2/PaO_2 повышен.

Рентгенография грудной клетки. На рентгенограмме должны быть полностью представлены латеральные зоны легочных полей. При наличии на рентгенограмме легких нормальной картины нельзя исключать легочную эмболию. Рентгенологическая картина инфаркта легкого складывается через 2—5 сут после легочной окклюзии. Инфаркт обычно локализуется в базальных отделах легкого, чаще в правом легком. Иногда наблюдается двусторонний процесс. На рентгенограмме видны инфильтрат неясных очертаний, клиновидное уплотнение легочной ткани типа долевой пневмонии, опухоли или отека легкого. Иногда определяются признаки неравномерности легочного кровообращения, а также расширение тени сердца в поперечном направлении и спереди за счет увеличения его правых отделов.

Сканирование легких позволяет оценить состояние легочного крово-тока у больного с подозрением на ТЭЛА. Если обнаружена нормальная перфузия во всех легочных полях, диагноз ТЭЛА отвергают. Отсутствие изменений на рентгенограмме и наличие их на сканограмме указывают на ТЭЛА.

Ангиопульмонография — наиболее точный метод диагностики ТЭЛА. Для выявления объема и характера эмболического поражения зондируют правые отделы сердца и легочную артерию. В ствол легочной артерии вводят контрастное вещество. При исследовании осуществляют манометрию полостей сердца и легочной артерии, определяют давление «заклинивания» и СВ. Правая легочная артерия имеет 9, а левая 7 больших сегментарных ветвей. В зависимости от расположения тром-боэмбола в сегментарных ветвях, долевых и главных, проводят количественную оценку эмболического поражения.

Лечение ТЭЛА

Антикоагулянтная терапия должна быть начата немедленно у пациентов с высокой или средней вероятностью ТЭЛА еще в процессе диагностики, не дожидаясь окончательного подтверждения диагноза. Для большинства пациентов в качестве предпочтительного антикоагулянта рекомендуется препарат группы низкомолекулярных гепаринов, однако у больных с высоким риском геморрагических осложнений, а также в случае наличия тяжелой почечной дисфункции для стартовой антикоагулянтной терапии показан нефракционированный гепарин с удержанием активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ) в пределах значений, в 1,5-2,5 раза превышающих нормальный показатель. Антикоагулянтная терапия нефракционированным гепарином, низкомолекулярным гепарином или фондапаринуксом должна продолжаться не менее 5 дней и может быть заменена на антагонист витамина К только после достижения целевого международного нормализованного отношения (МНО) и удержания его на протяжении как минимум 2 дней.

Лечение ТЭЛА у пациентов высокого риска

1. Немедленно должна быть начата антикоагулянтная терапия нефракционированным гепарином
2. Для профилактики дальнейшего прогрессирования правожелудочковой недостаточности необходимо устранить системную гипотензию. С этой целью

рекомендуются вазопрессивные препараты. У пациентов с низким сердечным выбросом и нормальным АД могут быть использованы добутамин и допамин.

3. Не рекомендована агрессивная инфузионная терапия.

4. Пациентам с гипоксемией необходимо проведение оксигенотерапии.

5. У пациентов высокого риска с ТЭЛА, сопровождающейся кардиогенным шоком и/или артериальной гипотензией, показана тромболитическая терапия

6. Если тромболитическая терапия абсолютно противопоказана или оказалась неэффективной, альтернативным методом реперфузии является хирургическая эмболектомия.

7. Если тромболитическая терапия абсолютно противопоказана или оказалась неэффективной, в качестве альтернативного метода реперфузии может рассматриваться также чрескожная катетерная эмболектомия или фрагментация тромба.

Антикоагулянтная терапия. Медикаментозную терапию острой ТЭЛА начинают при первом подозрении на это осложнение с внутривенного введения гепарина. При установленной легочной тромбоэмболии внутривенно струйно вводят 10 000—20 000 ЕД гепарина, а спустя 2—4 ч переходят на один из стандартов антикоагулянтной терапии. При непрерывной инфузионной гепаринотерапии препарат вводят в дозе 1000 ЕД/ч. Суммарная суточная доза гепарина, независимо от стандарта лечения (внутривенное прерывистое или подкожное введение), должна составлять 30 000 ЕД.

Контрольными тестами являются тромбиновое время или частичное тромбопластиновое время, концентрация фибриногена, наличие продуктов деградации фибрина, показатели тромбоэластограммы. Самые надежные тесты — тромбиновое и частичное тромбопластиновое время (ТВ, ЧТВ). Эти показатели при непрерывном введении гепарина должны быть по сравнению с исходным уровнем больше в 1,5—2 раза. Длительность гепаринотерапии при ТЭЛА или глубоком венозном тромбозе 7—10 дней, поскольку в это время происходит лизис и/или организация тромба. Лечение гепарином противопоказано больным с продолжающимся кровотечением, геморрагическим диатезом. Применение гепарина способствует быстрому подавлению тромбообразования и лизису тромбоэмболов.

Тромболитическая терапия показана при массивной ТЭЛА со стойким снижением АД, особенно в тех случаях, когда нельзя произвести эмболектомию. Перед началом лечения ТВ или ЧТВ должно быть увеличено не более чем на 10с. Раствор тромболитика на изотоническом растворе глюкозы вводят во внутреннюю яремную вену или в правое предсердие, а если возможно, то в легочную артерию.

Нагрузочную ударную дозу стрептокиназы 250 000–500 000 МЕ вводят в течение 20 мин, поддерживающую дозу — 100 000 МЕ/ч — путем непрерывной инфузии в течение 48—72 ч. Антикоагулянты при этом не назначают. Гепарин применяют после прекращения тромболитической терапии и тромболитического действия. Наступление «лизиса» подтверждается удлинением показателей свертывания, высоким содержанием продуктов деградации фибрина или низким содержанием фибриногена.

Оперативное вмешательство — **эмболектомия** — показано при массивной ТЭЛА, сопровождающейся прогрессирующим ухудшением состояния больного, несмотря на проводимую терапию.

Кардиальная терапия включает применение препаратов положительного инотропного действия (допамин, добутрекс). Скорость введения допамина зависит от степени депрессии сердечно-сосудистой системы и составляет от 3 до 15 мкг/кг/мин. Снижение

давления в малом круге кровообращения достигается инфузией 1 мл 2 % раствора нитроглицерина, разведенного в 200—300 мл 5 % раствора глюкозы.

Респираторная терапия. Обязательно проводят оксигенотерапию, по показаниям ВЧ ИВЛ через маску или ИВЛ, назначают бронхолитические и спазмолитические средства в ингаляциях и внутривенно.

При болевом синдроме: фентанил по 1—2 мл 0,005 % раствора с 1 — 2 мл 0,25 % раствора дроперидола или 0,5—1 мл 1 % раствора морфина с 0,4—0,7 мл 0,1 % раствора атропина или другие анальгетики. При гипотензии — дексаметазон (4—8 мг), реополиглюкин или реомакродекс — 400 мл со скоростью введения 20— 25 мл/мин. Необходима тщательная коррекция водного баланса и КОС. При олигурии назначают фуросемид.

Литературные источники

1. Клинические рекомендации (проект) «Интенсивная терапия тромбоэмболии легочной артерии»
2. Рекомендации ESC по диагностике и ведению пациентов с острой эмболией системы лёгочной артерии 2014
3. Малышев В.Д. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь: Учебное пособие. — М.: Медицина.— 2000.— 464 с
4. Неймарк М.И. «Интенсивная терапия тромбоэмболии легочной артерии»