

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

Кафедра поликлинической терапии и семейной медицины с курсом ПО

РЕФЕРАТ

**Тема: «Тромбоэмболия лёгочной артерии. Современные способы
диагностики.»**

Выполнил: ординатор 1 года обучения

Желейко Н.Ю.

Красноярск, 2021г

Оглавление

Введение.....	3
1. Эпидемиология.....	3
2. Факторы риска.....	3
Таблица №1. Вероятность развития ВТЭО при различных предрасполагающих факторах Table 1. The likelihood of developing VTEC with various predisposing factors.....	4
3. Патогенез	5
4. Диагностика ТЭЛА на современном этапе.....	5
4.1 Клиническая картина	5
Таблица №2 Вероятность наличия ТЭЛА по клиническим данным: индексы Wells и модифицированный индекс Geneva Table 2. Probability of the presence of pulmonary embolism according to clinical data: Wells indices and the modified Geneva index.....	6
4.2 Рентгенография грудной клетки.....	6
4.3 ЭКГ	7
4.4 Д-димер	7
4.5 Компьютерная томография с контрастированием легочных артерий (КТ-пульмонография).....	8
4.6 Сцинтиграфия легких	8
4.7. Пульмонография	9
4.8. Эхокардиография	9
4.9. Диагностика тромбоза вен нижних конечностей	10
5. Заключение	13
6. Список литературы	15

Введение

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) – это окклюзия главного ствола легочной артерии или ее ветвей различного калибра тромбом, первично образовавшимся в венах большого круга кровообращения либо в правых полостях сердца и перенесенным в сосудистое русло легких током крови.

Практическая значимость проблемы ТЭЛА в настоящее время определяется, во-первых, явным нарастанием частоты легочных эмболий при самых разнообразных заболеваниях; во-вторых, значительным увеличением частоты послеоперационных и посттравматических эмболий, чаще возникающих при сложных хирургических вмешательствах; в-третьих, тем обстоятельством, что ТЭЛА становится третьей по частоте причиной смерти в высокоразвитых странах, уступая только сердечно-сосудистым заболеваниям и злокачественным новообразованиям.

1. Эпидемиология

Ежегодно в развитых странах Европы и Северной Америки регистрируется 39-115 новых случаев ТЭЛА и 35-115 случаев ТГВ 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. Очевидно, что 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.

Эпидемиологические исследования, выполненные в последние годы, свидетельствуют о возможном снижении смертности от ТЭЛА при одновременном увеличении выявляемости легочной эмболии в большинстве стран Европы, Азии и Северной Америки. В качестве причин называют использование более эффективных методов лечения и лучшее следование клиническим рекомендациям. Имеется, однако, тенденция к избыточной диагностике данной патологии (при поражении легочной артерии на субсегментарном уровне или вовсе отсутствии такового), что может приводить к ложному снижению летальности на фоне увеличения абсолютного числа зарегистрированных случаев ТЭЛА.

2. Факторы риска

ВТЭО считается следствием взаимодействия предрасполагающих к данной патологии факторов – как внешних, обычно преходящих, так и связанных с пациентом и, как правило, трудно устранимых. Разделение факторов в зависимости от возможности их устранения важно для оценки риска рецидива и, следовательно, для принятия решения о длительности антикоагуляции после эпизода ВТЭО.

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).

Таблица №1. Вероятность развития ВТЭО при различных предрасполагающих факторах
Table 1. The likelihood of developing VTEC with various predisposing factors

ФР высоких градаций (вероятность повышена более чем в 10 раз)	ФР средних градаций (вероятность повышена в 2-9 раз)	ФР низких градаций (вероятность повышена менее чем в 2 раза)
• Протезирование тазобедренного / коленного сустава • Тяжелая травма • Госпитализация в связи с ХСН / ФП <3 мес. назад • ИМ <3 мес. назад • Анамнез ВТЭО • Повреждение спинного мозга	• Артроскопическая операция на коленном суставе • Перелом нижней конечности • Катетер в центральной вене • Рак (особенно с метастазированием) • Химиотерапия • Выраженная сердечная / дыхательная недостаточность • Лекарства, стимулирующие эритропоэз • Оральные контрацептивы / гормональная заместительная терапия	• Постельный режим >3 суток • Сахарный диабет • Артериальная гипертензия • Длительное положение сидя (напр., авиаперелет >3 часов) • Пожилой возраст • Лапароскопическая операция • Ожирение • Беременность • Варикоз вен н/к

У женщин репродуктивного возраста одним из наиболее частых факторов риска является использование оральных контрацептивов, содержащих эстрогены. Комбинированные эстрогенгестагенные 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. Наличие дополнительных предрасполагающих факторов, включая врожденные тромбофилии высокого риска, увеличивает частоту данных осложнений. Комбинированные пероральные контрацептивы третьего поколения, содержащие прогестагены, в том числе гестоден или дезогестрел, ассоциируются с более высоким риском ВТЭО, чем препараты второго поколения, содержащие такие прогестагены, как левоноргестрел или норгестрел. Внутриматочные устройства, высвобождающие гормоны, и некоторые таблетки, содержащие только прогестерон (используемые в противозачаточных дозах), не связаны со значительным повышением риска ВТЭО. Еще одним распространенным провоцирующим фактором 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. Известна взаимосвязь артериальных и венозных тромбозов. Так, инфаркт миокарда и сердечная недостаточность повышают риск развития ВТЭО. И наоборот, больные, перенесшие ВТЭО, имеют более высокую вероятность развития инфаркта, инсульта и тромбоза периферических артерий. В этой связи можно говорить об общности факторов риска, таких как курение, гипертония, диабет, гиперлипидемия.

3. Патогенез

Тромбоэмболия приводит к полной или частичной окклюзии ветвей легочных артерий, которая вызывает респираторные и гемодинамические нарушения. В результате окклюзии ветвей легочной артерии появляется неперфузируемый, но вентилируемый участок легочной ткани ("мертвое пространство"), происходит спадение респираторных отделов легкого и в зоне поражения развивается бронхиальная обструкция. Одновременно снижается выработка альвеолярного сурфактанта, что также способствует развитию ателектаза легочной ткани, который появляется уже к исходу 1 - 2-х суток после прекращения легочного кровотока. Возникает артериальная гипоксемия.

Уменьшение емкости легочного артериального русла приводит к повышению сосудистого сопротивления, развитию гипертензии в малом круге кровообращения и острой правожелудочковой недостаточности. Поскольку лишь выключение из активного кровотока более 50% сосудистого русла приводит к значимому повышению давления в легочной артерии, то считают, что в развитии гемодинамических нарушений наряду с механической закупоркой легочной артерии существенную роль играют рефлекторные и гуморальные механизмы вазоконстрикции, обусловленные выделением из тромбоцитов серотонина, тромбксана, гистамина. Участие гуморальных механизмов объясняет нередко наблюдаемое несоответствие между тяжестью сердечно-сосудистых расстройств и объемом эмболической окклюзии легочных сосудов.

В 10 - 30% случаев течение ТЭЛА осложняется развитием инфаркта легкого. Поскольку легочная ткань обеспечивается кислородом через систему легочных, бронхиальных артерий и воздухоносные пути, то наряду с эмболической окклюзией ветвей легочной артерии для развития инфаркта легкого необходимыми условиями являются снижение кровотока в бронхиальных артериях и/или нарушение бронхиальной проходимости. Поэтому наиболее часто инфаркт легкого наблюдается при ТЭЛА, осложняющей течение застойной сердечной недостаточности, митрального стеноза, хронических обструктивных заболеваний легких.

Большинство "свежих" тромбоэмболов в сосудистом русле легких подвергаются лизису и организации. Лизис эмболов начинается с первых дней болезни и продолжается в течение 10 - 14 сут. С восстановлением капиллярного кровотока увеличивается продукция сурфактанта и происходит обратное развитие ателектазов легочной ткани.

4. Диагностика ТЭЛА на современном этапе.

4.1 Клиническая картина

Для ТЭЛА наиболее характерны одышка, боль в грудной клетке, потеря сознания, кровохарканье, артериальная гипоксемия. Выраженность клинических проявлений зависит от тяжести ТЭЛА, предшествующего состояния сердечно-сосудистой системы и наличия сопутствующей патологии. В ряде случаев ТЭЛА протекает малосимптомно или бессимптомно. Клинических проявлений и признаков, специфичных для ТЭЛА, нет – все они могут встречаться при других заболеваниях, с которыми необходимо проводить дифференциальную диагностику. Поэтому, ориентируясь на клинику, можно только в той или иной степени заподозрить наличие ТЭЛА, но для подтверждения или исключения диагноза необходимы дополнительные методы лабораторной и инструментальной диагностики. В целом чем больше факторов, предрасполагающих к возникновению тромбоза глубоких вен и ТЭЛА, в также симптомов и признаков, характерных для ТЭЛА, тем более вероятно ее наличие. Для оценки вероятности наличия ТЭЛА по клиническим

данным рекомендуется ориентироваться на собственные врачебные знания и опыт или использовать валидированные индексы – индекс Wells или модифицированный индекс Geneva).

Таблица №2 Вероятность наличия ТЭЛА по клиническим данным: индексы Wells и модифицированный индекс Geneva Table 2.
Probability of the presence of pulmonary embolism according to clinical data: Wells indices and the modified Geneva index

Индекс Wells			Модифицированный индекс Geneva		
	Количество баллов		Количество баллов		
	Оригинальная версия	Упрощенная версия		Оригинальная версия	Упрощенная версия
			Возраст >65 лет	1	1
ТГВ или ТЭЛА в анамнезе	1,5	1	ТГВ или ТЭЛА в анамнезе	3	1
Кровохарканье	1	1	Кровохарканье	2	1
Злокачественное новообразование (активное или ≤6 месяцев назад)	1	1	Злокачественное новообразование (активное или ≤1 года назад)	2	1
Операция или иммобилизация ≤4 недель назад	1,5	1	Операция под общим наркозом или перелом нижних конечностей ≤1 месяца назад	2	1
			Боль в ноге с одной стороны	3	1
Клинические признаки тромбоза глубоких вен нижних конечностей	3	1	Односторонний отек и болезненная пальпация по ходу глубоких вен нижних конечностей	4	1
			ЧСС 75-94 в минуту	3	1
ЧСС >100 в минуту	1,5	1	ЧСС ≥ 95 в минуту	5	2
Другой диагноз менее вероятен, чем ТЭЛА	3	1			
Вероятность ТЭЛА	Сумма баллов		Вероятность ТЭЛА	Сумма баллов	
- низкая	0-1		- низкая	0-3	0-1
- средняя	2-6		- средняя	4-10	2-4
- высокая	≥ 7		- высокая	≥ 11	≥ 5
- ТЭЛА маловероятна	0-4	0-1	- ТЭЛА маловероятна	0-5	0-2
- ТЭЛА вероятна	≥ 5	≥ 2	- ТЭЛА вероятна	≥ 6	≥ 3

Итогом клинической оценки должно явиться суждение о низкой, средней или высокой вероятности наличия ТЭЛА. Возможно также разделение больных на две группы – тех, у кого ТЭЛА по клиническим данным вероятна, и тех, у кого она маловероятна.

4.2 Рентгенография грудной клетки

Изменения на рентгенограмме грудной клетки неспецифичны для ТЭЛА. Однако она может быть использована для дифференциальной диагностики одышки и боли в грудной клетке.

4.3 ЭКГ

На электрокардиограмме могут отмечаться признаки растяжения правого желудочка (инверсия зубцов Т в отведениях V1- V4, QR в отведении V1, паттерн S1Q3T3, блокада правой ножки пучка Гиса), которые обычно возникают в тяжелых случаях. У более легких больных изменения на ЭКГ ограничиваются синусовой тахикардией, возникновением суправентрикулярных аритмий (чаще всего фибрилляции предсердий). Вместе с тем, все указанные изменения не специфичны для ТЭЛА и могут отсутствовать.

4.4 Д-димер

Повышенная концентрация Д-димера в крови указывает на активацию процессов тромбообразования и фибринолиза, но не позволяет судить о наличии клинически выраженного тромбоза и определить его локализацию. В частности, повышенная концентрация Д-димера в крови отмечается у пожилых, при беременности, тяжелой инфекции, воспалительных заболеваниях, злокачественном новообразовании, а также у больных, длительно находящихся в стационаре, даже при отсутствии выявляемых тромбов. Соответственно, при высокой чувствительности уровень Д-димера в крови обладает низкой специфичностью в отношении венозного тромбоза и/или ТЭЛА. С практической точки зрения это указывает на возможность учета концентрации Д-димера в крови только для исключения активного тромбообразования (включая ТЭЛА), но не подтверждения диагноза ТЭЛА. При клиническом использовании данных о концентрации Д-димера в крови следует учитывать следующие особенности:

1. Рекомендуется применять современные высокочувствительные методы количественного определения Д-димера в крови с использованием метода иммуноферментного анализа или его модификаций, обладающих диагностической чувствительностью не менее 95%. Методы оценки уровня Д-димера в крови с более низкой чувствительностью, включая различные способы экспресс-диагностики, можно применять для исключения ТЭЛА только у больных с ее низкой вероятностью по клиническим данным.
2. Учет концентрации Д-димера в крови рекомендуется для исключения, а не подтверждения ТЭЛА.
3. Учет низкого уровня Д-димера в крови позволяет с достаточной надежностью исключить ТЭЛА у больных с низкой или средней вероятностью ТЭЛА по клиническим данным (или ТЭЛА маловероятна). Из-за высокого риска ложноотрицательных результатов не рекомендуется ориентироваться на этот показатель для исключения ТЭЛА у больных с исходно высокой вероятностью ТЭЛА по клиническим данным (или ТЭЛА вероятна).
4. Оценка уровня Д-димера в крови наиболее полезна при первом обращении больного за медицинской помощью/ при поступлении в стационар. В этих случаях низкий уровень Д-димера в крови позволяет исключить наличие ТЭЛА примерно у 30% больных с низкой или средней вероятностью ТЭЛА по клиническим данным (или когда ТЭЛА маловероятна) и избежать таким образом дальнейшего инструментального обследования. Низкий уровень Д-димера в крови в более поздние сроки госпитализации, а также у больных с рядом сопутствующих заболеваний, после инвазивных вмешательств встречается намного реже, что во многих случаях не позволяет отвергнуть ТЭЛА, ориентируясь только на этот показатель.
5. Для повышения информативности Д-димера при исключении ТЭЛА у больных старше 50 лет, рекомендуется за границу нормальной концентрации в крови принимать уровень, определенный по формуле: $\text{возраст} \times 10 \text{ мкг/л}$. Кроме того, с достаточной надежностью исключить ТЭЛА можно также при одновременном учете некоторых клинических данных и уровня Д-димера. Для этой цели рекомендуется использовать

алгоритм, изученный в исследовании YEARS: при отсутствии признаков тромбоза глубоких вен нижних конечностей, кровохарканья, но рассматривая ТЭЛА как наиболее вероятный диагноз, исключение ТЭЛА возможно при концентрации Д-димера в крови ниже 1000 мкг/л; у больных как минимум с одним из этих признаков – при уровне Д-димера ниже 500 мкг/л. При использовании этого алгоритма учет возраста больного для определения порога для нормального уровня Д-димера не требуется. Использование этих подходов у больных с низкой или средней вероятностью ТЭЛА по клиническим данным (или если ТЭЛА по клиническим данным маловероятна) позволяет чаще исключать ТЭЛА уже на текущем этапе диагностики и у большего числа больных исключить необходимость дальнейшего инструментального обследования. 6. При выявлении повышенной концентрации Д-димера в крови у больных с клиническим подозрением на ТЭЛА рекомендуется переход к инструментальной диагностике заболевания.

4.5 Компьютерная томография с контрастированием легочных артерий (КТ-пульмонография)

Многодетекторная (мультиспиральная) КТ-пульмонография рекомендуется как метод выбора для визуализации легочных артерий у больных с подозрением на ТЭЛА. Нормальный результат КТ-пульмонографии позволяет с достаточной степенью надежности исключить ТЭЛА у больных с низкой или средней вероятностью ТЭЛА по клиническим данным (или если ТЭЛА по клиническим данным маловероятна). При несовпадении клинической оценки (высокая вероятность ТЭЛА) и отрицательных результатов КТ-пульмонографии следует рассмотреть дополнительное диагностическое обследование. Для верификации диагноза ТЭЛА рекомендуется учитывать дефекты наполнения сегментарных и более проксимальных ветвей легочных артерий. Клиническое значение дефектов наполнения субсегментарных ветвей легочных артерий не ясно; кроме того, эти находки плохо воспроизводятся при оценке разными специалистами. При КТ-пульмонографии наряду с оценкой легочного сосудистого русла рекомендуется учитывать отношение конечно-диастолического диаметра правого желудочка к диаметру левого желудочка, измеренное в поперечной или четырехкамерной позиции. Данный показатель отражает расширение ПЖ, которое следует учитывать при стратификации раннего риска смерти при ТЭЛА.

4.6 Сцинтиграфия легких

Для ТЭЛА характерно отсутствие перфузии хорошо вентилируемых альвеол. Сохранение нормальной перфузии позволяет исключить ТЭЛА. Вентиляционный компонент исследования необходим для повышения его специфичности. Предпочтительна следующая трактовка результатов вентиляционно-перфузионной сцинтиграфии легких: нормальная сцинтиграмма (исключает ТЭЛА), высокая вероятность ТЭЛА (рассматривается как подтверждение диагноза, с возможным исключением для больных с низкой вероятностью ТЭЛА по клиническим данным),

сцинтиграмма с неопределенной картиной (встречается в 50% случаев). У больных с нормальной рентгенограммой органов грудной клетки наличие дефекта перфузии может рассматриваться как проявление ТЭЛА.

4.7. Пульмонография

Исторически являлась “золотым” стандартом диагностики ТЭЛА. В настоящее время фактически вытеснена неинвазивной и более безопасной КТ-пульмонографией. Выявление небольших тромбов в субсегментарных ветвях легочных артерий требует цифровой обработки ангиограмм и характеризуется большим разбросом заключений при оценке разными специалистами.

4.8. Эхокардиография

Острая ТЭЛА сопровождается повышением давления в правом желудочке и его дисфункцией, что может быть диагностировано с помощью эхокардиографии. Рутинное применение ЭхоКГ для диагностики ТЭЛА у пациентов со стабильной гемодинамикой не рекомендуется. Для пациентов в крайне нестабильном состоянии либо при отсутствии возможности проведения других тестов, диагноз ТЭЛА можно поставить на основе одних лишь косвенных результатов ЭхоКГ, проведя верифицирующие обследования после стабилизации состояния пациента. Удобство ультразвукового исследования сердца при ТЭЛА заключается, прежде всего, в возможности оценить все изменения в реальном времени у постели больного, и при его тяжелом состоянии помогает быстрой диагностике ТЭЛА.

При проведении трансторакальной ЭХОКГ у пациентов с подозрением на ТЭЛА рекомендуется определять ряд признаков, каждый из которых имеет неблагоприятное прогностическое значение:

- увеличение размера правого желудочка (в парастеральной позиции по длинной оси);
- расширение ПЖ с соотношением базальных диаметров ПЖ/ ЛЖ $\geq 1,0$ и признак McConnell (четырёхкамерная позиция);
- уплощение межжелудочковой перегородки (парастеральная позиция по короткой оси);
- растяжение нижней полой вены и уменьшением спадения на вдохе (субкостальная позиция);
- признак «60/60» (одновременное ускорение выброса крови в легочную артерию менее 60 сек и среднедиастолическая “зазубрина” со слегка повышенным (менее 60 мм рт.ст.) пиковым систолическим градиентом на трикуспидальном клапане;
- мобильный тромб в правых отделах сердца;
- сниженная систолическая экскурсия плоскости трикуспидального клапана (менее 16 мм), измеренная в М-режиме;
- сниженная пиковая скорость кольца трикуспидального клапана в систолу (ниже 9,5 см/сек).

4.9. Диагностика тромбоза вен нижних конечностей

Методом диагностики тромбоза глубоких вен нижних конечностей является визуализирующее ультразвуковое исследование вен (наличие дополнительных структур в просвете вены и её неполная сжимаемость - валидированный критерий тромбоза глубоких вен; выявление тромбоза с помощью метода оценки кровотока - ультразвуковой доплерографии - неприменимо). При этом важно всегда проводить обследование обеих конечностей. Выявление проксимального тромбоза глубоких вен этим методом является косвенным подтверждением ТЭЛА, и у таких больных следует перейти к стратификации риска смерти ТЭЛА для выбора дальнейшей тактики лечения. Выявления дистального тромбоза глубоких вен нижних конечностей (ниже подколенной вены) недостаточно для диагностики ТЭЛА, поскольку они достаточно редко становятся источником ТЭЛА, а результаты исследования плохо воспроизводятся при оценке разными специалистами. Распространенность ТГВ, выявленная по данным мета-анализа 13 исследований общей численностью 10002 пациента, составила 19%, при этом у пациентов с высокой клинической претестовой вероятностью ТГВ выявлялся с частотой от 36.3% до 61.5%. Реже встречается ТЭЛА при тромбозе поверхностных вен нижних конечностей. Пациенты с ТГВ и/или ТЭЛА характеризуются распространенностью тромбоза поверхностных вен порядка 10%. Тромбозы вен верхних конечностей являются причиной ТЭЛА, как правило, при наличии врожденных аномалий, после катетеризации вен верхних конечностей, установки электродов кардиостимулятора, реже – при наличии искусственных фистул для гемодиализа. Современные рекомендации большинства клинических сообществ позиционируют ультразвуковое исследование вен как метод первой линии визуализирующих технологий в диагностике ТГВ. Ультразвуковое исследование вен рекомендуется проводить всем пациентам с повышенным уровнем Д-димера. Во время беременности Д-димер повышается у всех женщин, что делает УЗИ наиболее значимым тестом у этой категории пациенток. При подозрении на тромбоз подкожных вен УЗИ является методом выбора в диагностике. Пациентам со средней клинической претестовой вероятностью ТГВ (менее 25% по международным рекомендациям; по данным Российских рекомендаций – около 17%) и высокой претестовой вероятностью (соответственно, более 50% и около 75%) и исключении других диагнозов, симулирующих ТГВ, при отрицательном результате УЗИ рекомендуется в течение недели провести как минимум еще одно исследование глубоких вен. Важной представляется роль динамического УЗИ при подозрении на повторный (или усугубляющийся) ТГВ. Ряд авторов рекомендуют проводить исследование по окончании курса патогенетической терапии с целью определения новой точки отсчета в состоянии венозного тромбоза. Метод основан на оценке в серошкалированном режиме сканирования сжимаемости просвета вены при компрессии датчиком: стенки здоровой вены полностью спадаются при компрессии, при наличии необтурирующего (пристеночного, реканализованного или приклапанного) тромбоза вена сжимается не до конца, обтурирующий тромбоз приводит к несжимаемости вены, при этом в просвете вены могут лоцироваться структуры различной локализации, размера и экзогенности. Исследование кровотока в вене в режимах цветового картирования (скоростном, энергетическом) позволяет более детально оценить наличие и форму тромбоза, особенно в случае остро возникшего тромбоза, который в большинстве случаев имеет гипозоногенную структуру (соответствующую по экзогенности свободному просвету вены), а также может обладать податливой структурой, способной сжиматься. Оценка кровотока с помощью ультразвуковой доплерографии («слепой» метод) не рекомендуется в виду низкой чувствительности в выявлении тромбоза. Не существует единого мнения об объеме УЗИ вен: часть рекомендаций предполагают выполнение

полного исследования (от вен голени до подвздошных вен, не только изменённой, но и контралатеральной конечности с целью исключения симультанного тромбоза, нередко протекающего бессимптомно); другие авторы предлагают использовать протокол 4-х точек: исследовать две бедренные и две подколенные вены. Чувствительность и специфичность протоколов (95% доверительный интервал) УЗИ вен нижних конечностей в отношении выявления проксимального тромбоза составляют: для фокусированного протокола 0.9 (0.87-0.93) соответственно, для полного протокола – 0.93 (0.89-0.96) и 0.98 (0.93-0.99) соответственно. Чувствительность ультразвукового исследования подвздошных вен и вен голени у некоторых пациентов (тучных, очень худых) значительно снижается, однако современные экспертные ультразвуковые системы позволяют выявить тромбоз этой локализации достаточно точно. Выполнение полноценного протокола предпочтительнее, если позволяет клиническая ситуация – пациент стабилен. Фокусированный (редуцированный до 4-х позиций датчика) протокол имеет право на существование в случае нестабильной гемодинамики, когда наличие или отсутствие проксимального тромбоза должно быть оценено быстро или при невозможности привлечь профильного специалиста. Следует отметить, что выполнение фокусированного протокола клиницистом (кардиологом, реаниматологом, сосудистым хирургом) возможно только после прохождения соответствующего обучения. Выполненное врачом ультразвуковой диагностики полное исследование позволяет выявить такие клинически значимые признаки тромбоза, как локализация, подвижность, размер, состояние головки тромба.

Локализация тромбоза. Очень важно оценить границы распространения тромбоза. У больных с подозрением на ТЭЛА чаще встречается проксимальная локализация тромбоза. Проксимальным считается тромбоз, распространяющийся выше уровня коленного сгиба – подколенная вена, бедренные и подвздошные вены. Дистальный тромбоз – тромбоз глубоких вен голени – ассоциирован с хронически протекающими проявлениями ТЭЛА. Изолированный тромбоз поверхностных вен редко приводит к тромбоэмболии, однако следует внимательно оценить области соустьев большой и малой подкожной вен с глубокими венами (парво-поплитеальное и сафено-фemorальное), так как выход тромба из большой подкожной вены в бедренную вену или из малой подкожной вены в подколенную расценивается как проксимальный тромбоз.

Подвижность тромба. Важной характеристикой тромба является его подвижность. Если пристеночный или реканализованный тромб фиксирован к стенкам вены, он неподвижен. Отсутствие фиксации тромба, его свободное движение в просвете вены является признаком флотации и расценивается как угрожающее эмболией состояние. УЗИ в режиме цветового картирования потока позволяет с высокой точностью выявить подобное состояние. Однако не каждый флотирующий тромб является эмболоопасным, риск отрыва тромба увеличивается при следующих его характеристиках: высокая подвижность на фоне свободного дыхания или даже при его задержке, например, при наличии узкого тромба в широкой вене; узкое основание флотирующего тромба; гипоехогенная или гетерогенная с включением больших размеров гипоехогенных фрагментов структура головки тромба.

Размер тромба. Наиболее важными в клиническом отношении являются длина флотирующего сегмента тромба и его высота. Эмболоопасными считаются проксимальные тромбозы с длиной флотирующей части не менее 7 см. Однако в ряде клинических ситуаций, при повторной ТЭЛА или при большом объеме тромба его эмболоопасная длина может быть и меньшей. При подозрении на повторный тромбоз или при прекращении терапии выявление при динамическом исследовании нового тромбированного сегмента или увеличение в общей бедренной или подколенной вене

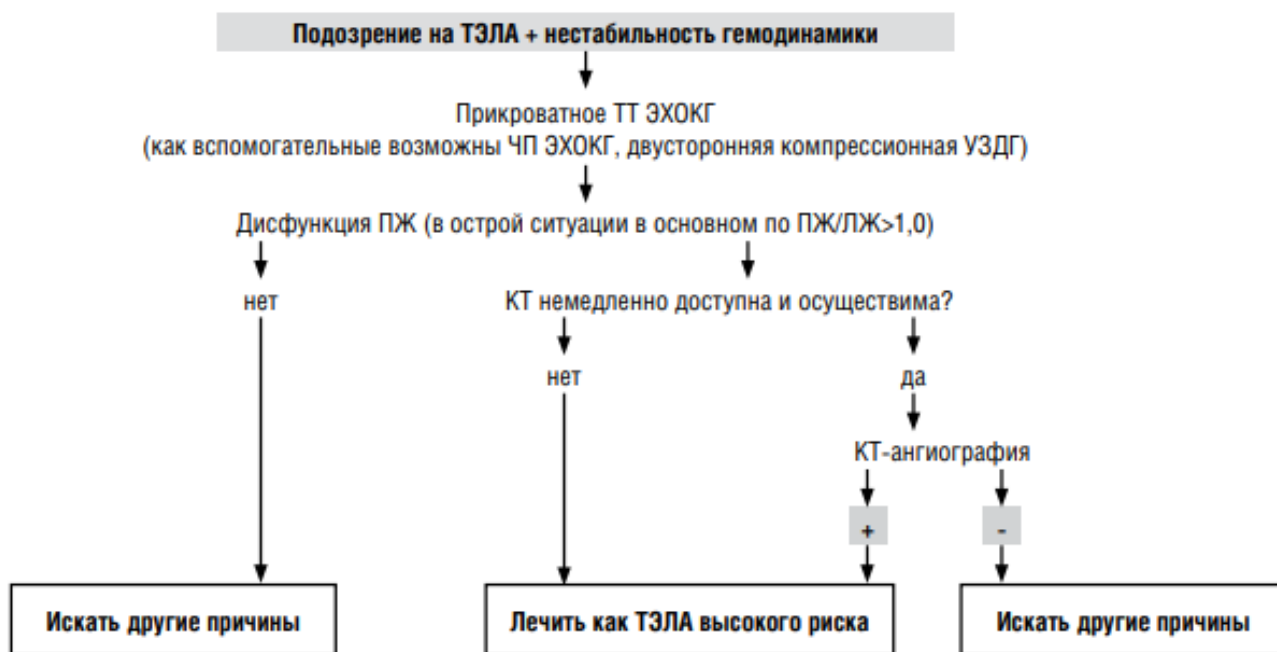
несжимаемой части более чем на 2-4 мм могут свидетельствовать о развитии повторного (развивающегося) тромбоза.

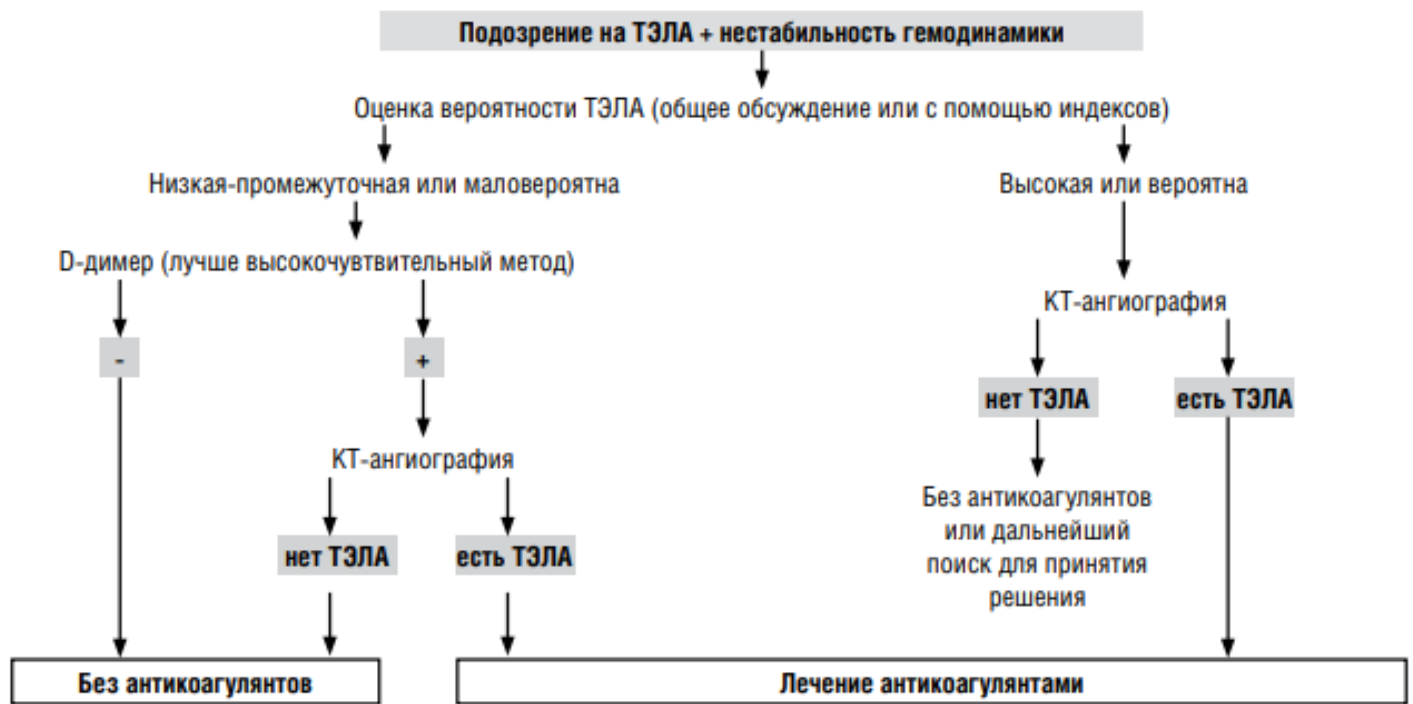
Форма головки тромба. Сформировавшийся неосложненный тромб, как правило, имеет эллипсоидную или коническую форму головки. Неровные края тромба или ровная усеченная поверхность являются характерными для поверхностей фрагментированных флотирующих тромбов.

Фильтр в нижней полой вене. Являясь лечебным мероприятием при жизнеугрожающей ТЭЛА, имплантация кава-фильтра нередко ассоциирована с рядом осложнений. Частота тромботической окклюзии кава-фильтра и/или нижней полой вены в ближайшем послеоперационном периоде после установки кава-фильтра у пациентов с ТГВ и ТЭЛА в ведущих флебологических стационарах может достигать 25,8%, что может быть обусловлено как эмболией в фильтр, так и прогрессированием тромботического процесса. В связи с этим рекомендуется ультразвуковое исследование НПВ не менее чем через 3 дня после его установки. УЗИ позволяет выявить: положение фильтра относительно устьев почечных вен и возможную миграцию; положение относительно оси сосуда (возможно отклонение оси фильтра не более чем на 15°); состояние окружающих тканей (гематома вследствие прободения стенки вены ножками фильтра); фрагментация структур фильтра; фильтриндуцированный тромбоз; тромбоз в фильтр.

Итогом всех способов диагностики выступает диагностический алгоритм ТЭЛА.

Рисунок №1 Алгоритм диагностики ТЭЛА





5. Заключение

Высокая частота ТЭЛА при различных заболеваниях, трудности диагностики этого опасного осложнения и тяжесть прогноза требуют четкой организации диагностических и лечебных мероприятий. Лечебно-диагностический процесс при ТЭЛА можно условно разделить на три этапа.

Основная задача I этапа - установить предположительный диагноз ТЭЛА. Большое значение имеют оценка факторов риска возникновения ТЭЛА (признаки венозного тромбоза, застойная сердечная недостаточность, аритмия, течение послеоперационного периода, травмы ног, вынужденная гиподинамия и др.), целенаправленно и тщательно собранный анамнез. Особое внимание обращают на внезапность появления таких симптомов, как одышка в покое, сердцебиение, головокружение, потеря сознания, боли в груди, кровохарканье. Если при осмотре больного выявляют цианоз или бледность кожи, набухание шейных вен, акцент II тона над легочной артерией, артериальную гипотензию, шум трения плевры, то диагноз ТЭЛА становится достаточно обоснованным уже на этом этапе.

Задача II этапа - установление вероятностного диагноза ТЭЛА и дифференциальная диагностика с синдромосходными заболеваниями с помощью рутинных методов исследования. Срочно выполненные электрокардиография и рентгенография органов грудной клетки нередко подтверждают предположение о наличии ТЭЛА. При исследовании газов крови выявляют гипоксемию и гипокапнию. Для того чтобы дифференцировать массивную ТЭЛА от инфаркта миокарда и гипокапнию. Для того чтобы дифференцировать массивную ТЭЛА от инфаркта миокарда и расслаивающей аневризмы грудного отдела аорты, необходимо эхокардиографическое исследование. У больных с эмболией мелких ветвей, проявляющейся главным образом болями в груди при

дыхании, кровохарканьем, умеренной одышкой, дифференциальную диагностику проводят с острой пневмонией и плевритом. Рентгенологическое исследование позволяет с уверенностью исключить спонтанный пневмоторакс, массивный ателектаз, плевральный выпот, экссудативный перикардит.

При установлении вероятностного диагноза ТЭЛА в зависимости от наличия нарушений гемодинамики и дыхательной недостаточности следует решить вопрос о том, в каком отделении в дальнейшем должны проводиться обследование и лечение больного. При нарушении системной гемодинамики и дыхательной недостаточности, рецидивирующем течении ТЭЛА больных переводят в отделение интенсивной терапии и реанимации. Остальных пациентов направляют в кардиологическое или пульмонологическое отделение (в зависимости от характера основного заболевания) либо в дальнейшем проводят лечение в том же отделении (неврологическое, хирургическое или общетерапевтическое), где была диагностирована ТЭЛА.

III этап диагностического алгоритма заключается в применении методов, позволяющих верифицировать ТЭЛА, уточнить локализацию тромбоза, объем поражения сосудистого русла легких, степень нарушения гемодинамики и определить источник эмболизации (ПСЛ, ангиопульмонография, илеокаваграфия, ультразвуковая доплерография вен). Отрицательный результат сцинтиграфии легких полностью исключает диагноз ТЭЛА. Сомнительные данные, полученные при этом исследовании, а также предположение о наличии массивной ТЭЛА или рецидивирующем ее течении делают абсолютно показанным проведение ангиографии.

Последовательность применения диагностических методов исследования зависит от тяжести клинических симптомов. В связи с высокой информативностью и малой травматичностью сцинтиграфия легких должна рассматриваться как метод скрининга при обследовании больных, у которых заподозрена легочная эмболия. Крайняя тяжесть состояния больного, наличие выраженных циркуляторных и респираторных нарушений диктуют необходимость первоочередного проведения ангиопульмонографии.

Установление локализации и объема эмболического поражения легочного сосудистого русла позволяет выбрать оптимальную тактику лечения. При выраженных нарушениях перфузии легких показана тромболитическая терапия или удаление эмбола из легочной артерии. В случаях ТЭЛА с нарушением перфузии легкой и средней степени (перфузионный дефицит менее 30%) проводят лечение гепарином.

6. Список литературы

1. Simonneau G, Hoeper MM. Evaluation of the incidence of rare diseases: difficulties and uncertainties, the example of chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Eur Respir J* 2017;49:1602522.
2. Ende-Verhaar YM, Cannegieter SC, Vonk Noordegraaf A, Delcroix M, Pruszczyk P, Mairuhu AT, Huisman MV, Klok FA. Incidence of chronic thromboembolic pulmonary hypertension after acute pulmonary embolism: a contemporary view of the published literature. *Eur Respir J* 2017;49:1601792.
3. Dorfmüller P, Günther S, Ghigna MR, Thomas de Montpreville V, Boulate D, Paul JF, Jais X, Decante B, Simonneau G, Darteville P, Humbert M, Fadel E, Mercier O. Microvascular disease in chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a role for pulmonary veins and systemic vasculature. *Eur Respir J* 2014;44:12751288.
4. Панченко Е. П., Балахонова Т. В., Данилов Н. М., Комаров А. Л., Кропачёва Е. С., Саидова М. А., Шахматова О. О., Явелов И. С. ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЁГОЧНОЙ АРТЕРИИ: КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ЕВРАЗИЙСКОЙ АССОЦИАЦИИ КАРДИОЛОГОВ ДЛЯ ПРАКТИЧЕСКИХ ВРАЧЕЙ (2021) // ЕКЖ. 2021.
5. Лечение оральными антикоагулянтами. Рекомендации Всероссийской ассоциации по изучению тромбозов, геморрагий и патологии сосудов имени А.А.Шмидта-Б.А.Кудряшова. – М.. 2002.
6. Бокарев И.Н., Смоленский В.С.. Внутренние болезни. Дифференциальная диагностика и терапия. – М., 1996.
7. Профилактика послеоперационных венозных тромбоэмболических осложнений / Российский консенсус. – М., 2000. – 20 с.

