

## **Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА)**

Круглов В. А., Колосова Е. С., Гургенидзе М. Ш., Лукашов М. И.  
МГМСУ, Москва

**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 принесенным в сосудистое русло легких током крови.

Практическая значимость ТЭЛА в настоящее время определяется явным увеличением ее частоты при разнообразных заболеваниях, в том числе после операционных пособий, прогрессирующим ростом летальных исходов и **трудностями диагностики этого осложнения** из-за полиморфизма развивающихся клинических синдромов.

### **Эпидемиология**

Тромбоэмболия легочной артерии является распространенным заболеванием. Истинная частота ТЭЛА неизвестна. В отечественной работе (Злочевский П.М., 1978) при патологоанатомических исследованиях было показано, что частота тромбоэмболии составила в среднем 13-20%. В настоящее время в Европе частота тромбоэмболии составляет 11-25%. В частности, во Франции ежегодно регистрируется до 100 000 случаев ТЭЛА, в Англии и Шотландии по причине тромбоэмболии легочной артерии ежегодно госпитализируется 65 000 пациентов, а в Италии – 60 000. По данным крупнейших клиник США, ТЭЛА наблюдается у 3% населения страны. По данным Bell и Simon (1985), ежегодная заболеваемость ТЭЛА в США составляет 150 000-170 000 новых случаев ТЭЛА и 99000 рецидивов этого заболевания, при этом у 38% больных наблюдается летальный исход. По данным Фрамингемского исследования, ТЭЛА составляет 15,6% от всей внутригоспитальной летальности, причем на хирургических больных приходилось 18%, а 82% составили больные с терапевтической патологией. По данным многочисленных патологоанатомических исследований (П.К. Пермяков, 1991; G. Stevanovic и соавт., 1986), в 50-80% случаев тромбоэмболия легочной артерии не диагностируется вообще, а во многих случаях ставится лишь предположительный диагноз. ТЭЛА занимает одно из ведущих мест в акушерской практике: смертность от этого осложнения колеблется от 1.5% до 2.7% на 10 000 родов, а в структуре материнской смертности составляет 2.8-9.2% (О.В.Макаров и соавт., 1998). Не получая адекватного лечения, многие больные умирают в первые часы от начала заболевания, при этом летальность среди нелеченых пациентов достигает 40%, тогда как при проведении своевременной терапии она не превышает 10% (K. Grosser, 1980).

Таким образом, точно подсчитать распространенность ТЭЛА и ее осложнений трудно по целому ряду причин. Во-первых, почти 50% случаев острой тромбоэмболии легочной артерии протекают незамеченными. Во-вторых, симптоматика ТЭЛА неспецифична, часто приводит к установлению ошибочного диагноза, В-третьих, лабораторные и инструментальные методы исследования, применяемые для диагностики заболевания, характеризуются невысокими показателями чувствительности и специфичности. И наконец, при проведении аутопсии лишь тщательное прицельное изучение просвета легочных сосудов позволяет обнаружить мелкие тромбы или остаточные признаки хронической ТЭЛА.

## Этиология

В большинстве случаев причиной развития заболевания является **тромбоз глубоких вен ног**. Ежегодная частота возникновения тромбоза глубоких вен голени составляет 100 случаев на 100 000 населения (Dahiback, 1995). Риск возникновения ТЭЛА значительно увеличивается при развитии тромбофлебита. Наиболее частой причиной ТЭЛА является *отрыв венозного тромба и закупорка им части или всего русла легочной артерии*. Часто имеет место тромбоз одновременно глубоких и поверхностных вен голени. Распространение тромботического процесса с поверхностных и глубоких вен голени на бедренную вену происходит через большую подкожную вену бедра. Вначале тромб имеет диаметр меньше, чем диаметр бедренной вены, увеличивается, главным образом, в длину и не перекрывает просвета вены («*флотирующий тромб*»). Кровоток в венах в этом периоде сохранен, но вероятность отрыва фрагмента тромба и развития ТЭЛА очень велика.

Очень опасным является момент перехода тромботического процесса с глубоких вен голени на подколенную вену, так как диаметр тромба меньше подколенной вены и фрагмент его легко может проникать в систему нижней полой вены и далее на легочную артерию.

Поданным патологоанатомического исследования 749 умерших с ТЭЛА (В.Б.Яковлев, 1995), в 83,6% случаев источником эмболии был тромбоз в системе нижней полой вены, при этом в 68,1% случаев он локализовался в бедренной, подвздошной и нижней полой венах. Как правило, эмболы возникают из формирующихся тромбов подколенно-бедренного и бедренно-подвздошно-кавального сегментов (Г.П. Шорох, А.А.Башко, 1995). Мобилизации этих тромбов и отрыву фрагмента способствует повышение давления в системе глубоких вен (сокращение мышц нижних конечностей, дефекация, напряжение мышц брюшного пресса).

Около половины случаев тромбоза глубоких вен подвздошно-бедренного сегмента осложняются ТЭЛА, тогда как тромбоз глубоких вен голени осложняется менее чем в 5% случаев (Rich, 1994).

| Жалобы                | Частота (%) |
|-----------------------|-------------|
| Одышка                | 80-90%      |
| Боль в грудной клетке | 45-85%      |
| Чувство тревоги       | 50-60%      |
| Кашель                | 50-60%      |
| Кровохарканье         | 25-45%      |
| Синкопе               | 5-25%       |

Значительно реже, в 3,4% случаев, источник тромбоэмболии локализуется в полостях правого сердца и в системе верхней полой вены (В.Б.Яковлев, 1995). В последнее время появились сообщения об учащении случаев ТЭЛА из бассейна верхней полой вены в результате постановки венозных катетеров в отделениях реанимации и блоках интенсивной терапии (М.В.Котельников, 2002).

В структуре заболеваний, осложнившихся развитием тромбоэмболии легочной артерии, одно из первых мест занимают сердечно-сосудистые заболевания. Среди них ревматизм, особенно в активной фазе, с наличием митрального стеноза и мерцательной аритмии; инфекционный эндокардит; гипертоническая болезнь; ишемическая болезнь сердца; кардиомиопатии; тяжело протекающие формы неревматических миокардитов.

В 29,9% случаев ТЭЛА осложняет течение онкологических заболеваний в рамках паранеопластического синдрома. Чаще всего тромбофлебиты верхних и нижних конечностей наблюдаются при раке поджелудочной железы, легких, желудка.

В ряде случаев сепсис осложняется тромбозом, который обычно является проявлением гиперкоагуляционной фазы ДВС синдрома (синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания), что может послужить причиной ТЭЛА.

### **Патогенез**

Тромбоэмболия приводит к полной или частичной окклюзии ветвей легочной артерии, что приводит к респираторным и гемодинамическим нарушениям. В результате окклюзии легочной артерии появляется «мертвое пространство» – участок неперфузируемой, но вентилируемой легочной ткани, происходит спадение респираторных отделов легкого, в зоне поражения развивается бронхообструкция. Одновременно снижается выработка альвеолярного сурфактанта, что также способствует развитию ателектаза участка легкого, который появляется уже к концу 1-2-х суток после прекращения легочного кровотока. Уменьшение емкости артериального легочного русла приводит к повышению сосудистого сопротивления, развитию гипертензии в малом круге кровообращения и острой правожелудочковой недостаточности. При обтурации на 25-30% просвета сосуда давление в легочной артерии повышается до 30 мм рт.ст., но общий кровоток остается в норме. При закупорке легочной артерии на 50% и более отмечается уменьшение как легочного кровотока, так и сердечного выброса. При окклюзии 85% легочной артерии практически выключается легочный кровоток и наступает смерть.

Установлено, что в развитии гемодинамических нарушений наряду с механической закупоркой легочной артерии существенную роль играют рефлекторные и гуморальные механизмы вазоконстрикции, обусловленные выделением из тромбоцитов серотонина, тромбоксана, гистамина. Участие гуморальных механизмов объясняет нередко наблюдаемое несоответствие между тяжестью сердечно-сосудистых расстройств и объемом окклюзии легочных артерий.

Большинство тромбоэмболов в сосудистом русле легких подвергаются лизису и организации. Лизис эмболов начинается с первых дней болезни и продолжается в течение 10-14 суток. С восстановлением капиллярного кровотока происходит увеличение продукции сурфактанта, ателектазы легочной ткани претерпевают обратное развитие. Клинико-морфологические данные позволяют сделать заключение, что мелкие эмболы быстро лизируются. В возрасте до 40 лет происходит почти полное или полное рассасывание эмболов в течение 3 месяцев, а у лиц старше 60 лет рассасывания не наступает.

В 1/3 случаев течение тромбоэмболии легочной артерии осложняется развитием инфаркта легкого. В связи с тем, что 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, а также нарушение бронхиальной проходимости. Поэтому наиболее часто инфаркт легкого осложняет течение ТЭЛА у больных с хронической сердечной недостаточностью, хронической обструктивной болезнью легких и митральным стенозом.

### **Факторы риска ТЭЛА**

Выделяют следующие состояния и патологические процессы, которые предрасполагают к развитию венозных тромбозов и ТЭЛА:

- Длительный постельный режим и хроническая сердечная недостаточность (в связи с замедлением кровотока и развитием венозного застоя);
- Массивная диуретическая терапия (обильный диурез приводит к дегидратации, увеличению показателей гематокрита и вязкости крови);
- Полицитемия или даже некоторые виды гемобластозов (в связи с большим содержанием в крови эритроцитов и тромбоцитов, что приводит к гиперагрегации и формированию тромбов);
- Длительный прием гормональных контрацептивов (вызывают гиперкоагуляцию);
- Системные заболевания соединительной ткани и системные васкулиты (повышение коагуляции и агрегации тромбоцитов);
- Сахарный диабет;
- Гиперлипидемия;
- Варикозное расширение вен нижних конечностей (способствуют венозному застою и формированию тромбов);
- Нефротический синдром;
- Катетер в центральной вене в течение длительного времени;
- Инсульты и травмы спинного мозга;
- Злокачественные новообразования и противоопухолевая химиотерапия.

### **Классификация ТЭЛА**

Европейским обществом кардиологов предложено классифицировать ТЭЛА по объему поражения легочных сосудов. Тромбоэмболия легочной артерии расценивается как массивная, если у пациентов развиваются явления кардиогенного шока или гипотония, не связанные с другими патологическими процессами (гиповолемия, сепсис, аритмия, острый инфаркт миокарда). Немассивная ТЭЛА диагностируется у пациентов с относительно стабильной гемодинамикой, без выраженных признаков правожелудочковой недостаточности. По остроте развития патологического процесса выделяют острую, подострую и хроническую рецидивирующую формы ТЭЛА. Для острой тромбоэмболии характерно внезапное начало заболевания с гипотонией, выраженным болевым синдромом, одышкой, развитием острого легочного сердца. Для подострой формы выявляются признаки нарастающей дыхательной и правожелудочковой недостаточности, симптомы инфарктной пневмонии. При рецидивирующем течении ТЭЛА отмечаются повторные эпизоды одышки, признаки пневмонии.

## Клиническая картина ТЭЛА

Клиническая картина и течение ТЭЛА в значительной степени определяются калибром и количеством окклюзированных легочных артерий, темпами развития эмболического процесса, степенью возникающих при этом гемодинамических расстройств, а также исходным состоянием сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

*Внезапно возникающая, нередко необъяснимая одышка* – наиболее характерный симптом тромбоэмболии. Она является отражением острой дыхательной недостаточности и носит инспираторный характер, ортопноэ не наблюдается. Одышка бывает различной степени выраженности: от ощущения нехватки воздуха до очень выраженных проявлений. Столь же постоянно, как и одышка, наблюдаются тахикардия с частотой сердечных сокращений более 100 в минуту, а также бледность кожных покровов, которые приобретают пепельный оттенок. Выраженный цианоз появляется при массивной ТЭЛА.

**Болевой синдром** встречается в нескольких вариантах. У 42-87% больных наблюдается острая кинжальная боль за грудиной. В целом продолжительность болевого синдрома может варьировать от нескольких минут до нескольких часов. При эмболии основного ствола легочной артерии нередко возникают раздирающие загрудинные боли, которые обусловлены тем, что происходит раздражение рецепторов в стенке легочной артерии. В некоторых случаях массивной тромбоэмболии резкая боль с широкой иррадиацией напоминает болевой синдром при расслаивающей аневризме аорты. Иногда боли могут носить ангинозный характер, что связывают с резким снижением коронарного кровотока вследствие снижения ударного и минутного объемов сердца. Определенное значение имеет и повышение артериального давления в полостях правого сердца, что нарушает отток крови по тебезиевым и коронарным венам. При развитии массивных инфарктов правого легкого могут наблюдаться резкие боли в правом подреберье, сочетающиеся с парезом кишечника, симптомами раздражения брюшины, связанные с острой правожелудочковой недостаточностью и острым застойным набуханием печени. При инфаркте легкого отмечаются острые боли в грудной клетке, усиливающиеся при дыхании и кашле. При эмболии мелких ветвей легочной артерии боли могут отсутствовать или быть завуалированы другими клиническими проявлениями.

Жалобы на **кашель** появляются при развитии инфаркта легкого на 2-3-е сутки после легочной эмболии. Кашель сопровождается болями в грудной клетке и кровохарканьем (отхождение кровавой мокроты наблюдается у 25-30% больных). Для инфаркта легкого характерны также повышение температуры и появление плеврального выпота.

При массивной тромбоэмболии могут наблюдаться церебральные нарушения, развивающиеся вследствие гипоксии головного мозга.

При физикальном обследовании больного можно выделить несколько клинических синдромов.

*Синдром острой дыхательной недостаточности* объективно проявляется одышкой. Число дыханий превышает 30-40 в минуту, отмечается цианоз в сочетании с бледностью кожных покровов. При аускультации легких определяется ослабленное дыхание на стороне поражения, также может наблюдаться умеренно выраженный

бронхообструктивный синдром. Тяжелый бронхоспастический синдром бывает довольно редко.

*Синдром острой недостаточности кровообращения* проявляется артериальной гипотонией. Шоковое состояние, сопровождающее окклюзию ствола легочной артерии, развивается у 20-58% больных. Артериальная гипотония обусловлена резким снижением сердечного выброса, которое развивается вследствие острой перегрузки правого сердца и резкого снижения притока крови к левому сердцу.

*Синдром острого легочного сердца* возникает при массивной и субмассивной тромбоэмболии. При этом появляется набухание шейных вен, патологическая пульсация в эпигастральной области и во II межреберье слева от грудины, тахикардия, расширение правой границы сердца, акцент и раздвоение II тона над легочной артерией, повышение центрального венозного давления, болезненное набухание печени и положительный симптом Плеша (надавливание на болезненную печень вызывает набухание шейных вен, характерные электрокардиографические изменения).

*Церебральный синдром* может проявляться в двух вариантах: синкопальном (по типу глубокого обморока) с рвотой, судорогами, брадикардией и коматозном. Кроме того, может наблюдаться психомоторное возбуждение.

Характерным симптомом ТЭЛА является *повышение температуры*, которое возникает, как правило, с первых часов заболевания. У большинства больных отмечается субфебрильная температура, у меньшей части больных – фебрильная. Повышение температуры связано с выбросом в кровь большого количества биологически активных веществ. Общая длительность лихорадочного периода составляет от 2 дней до 2 недель.

Через 1-3 суток после тромбоэмболии у части больных появляются симптомы инфаркта легкого, симптомы раздражения плевры. Наблюдаются следующие клинические проявления: кашель и боли в грудной клетке, усиливающиеся при дыхании, кровохарканье, аускультативные признаки пневмонии.

### **Основные принципы диагностики ТЭЛА**

При подозрении на ТЭЛА на основе жалоб, осмотра больного, оценки факторов риска венозного тромбоза необходимо провести рутинные методы обследования, которые включают ЭКГ, эхокардиограмму, рентгенографию грудной клетки, клинический и биохимический анализы крови.

В 60-70% случаев в острой стадии ТЭЛА (первая неделя заболевания) на ЭКГ регистрируются следующие изменения: **SI, QIII**, отрицательный зубец **TIII**; отклонение электрической оси сердца вправо; смещение переходной зоны к V4-V6; признаки перегрузки правого предсердия – P- pulmonale. При массивной тромбоэмболии имеет место элевация сегмента ST в правых грудных отведениях, что свидетельствует о систолической перегрузке правого желудочка. Диастолическая перегрузка правого желудочка – дилатация – проявляется блокадой правой ножки пучка Гиса. В подострой стадии (1-3 недели) зубцы II, III, AVF, VI-3 становятся отрицательными. В последующие 2-3 месяца происходит исчезновение отрицательного зубца T и возвращение ЭКГ к норме. В отличие от инфаркта миокарда, для ТЭЛА нехарактерны реципрокные изменения. В 20% случаев тромбоэмболия не вызывает изменения на ЭКГ.

При эхокардиографическом исследовании регистрируется повышение давления в легочной артерии, расширение правого желудочка, парадоксальное движение межжелудочковой перегородки, утолщение стенки правого желудочка и межжелудочковой перегородки. Кроме того, эхокардиограмма позволяет визуализировать тромбы в правых отделах сердца.

**Рентгенологические изменения** непостоянны и малоспецифичны. Наиболее характерными признаками **ТЭЛА** являются:

- В 40% случаев имеет место высокое и малоподвижное стояние купола диафрагмы со стороны поражения легкого. Это возникает вследствие уменьшения легочного объема в результате появления ателектазов и воспалительных инфильтратов;
- Появление дисковидного ателектаза легкого на стороне поражения;
- **Симптом Вестермарка** – локальное просветление легочного поля на ограниченном участке вследствие обеднения легочного рисунка;
- Резкое расширение корня легкого, его обрубленность, деформация;
- Расширение тени сердца вправо за счет правого предсердия, выбухание легочного конуса (вторая дуга по левому контуру сердечной тени);
- Расширение тени верхней полой вены вследствие повышения давления, наполнения в правых отделах сердца (верхняя полая вена считается расширенной при увеличении расстояния между линией остистых отростков и правым контуром средостения более 3 см);
- После появления инфаркта легкого выявляется инфильтрация легочной ткани (иногда в виде треугольной тени), чаще расположенная субплеврально. Типичная картина инфаркта легкого обнаруживается не ранее второго дня и лишь у 10% больных.

Для тромбоэмболии легочной артерии в общем анализе крови характерно появление незначительного лейкоцитоза без сдвига лейкоцитарной формулы. При развитии инфарктной пневмонии появляется палочко-ядерный сдвиг лейкоцитарной формулы, ускорение СОЭ. В биохимическом анализе крови наблюдается повышение содержания акатдегидрогеназы (особенно третьей фракции – ЛДГ 3), возможна умеренная гипербилирубинемия. Нормальный уровень ферментов не исключает ТЭЛА.

Более чувствительным методом является определение уровня продуктов деградации фибриногена и, в частности, D-димера фибрина. У большинства больных венозным тромбозом наблюдается спонтанный фибринолиз. Он совершенно недостаточен для предупреждения дальнейшего роста тромба, но вызывает расщепление отдельных сгустков фибрина с образованием D-димеров (Goldhaber, Simmons, Elliot, 1993). Чувствительность повышения уровня D-димера в диагностике венозного тромбоза или ТЭЛА превышает 90%. Нормальный уровень D-димера в плазме крови позволяет с точностью более 90% предсказать отсутствие венозного тромбоза или тромбоэмболии (при отсутствии инфаркта миокарда, сепсиса или каких-либо системных заболеваний) (В.С.Моисеев, 1998). Специфичность этого метода у больных ТЭЛА составляет только 50%.

Вентиляционно-перфузионное сканирование легких считается наиболее адекватным методом скрининга ТЭЛА. Оно предполагает последовательное выполнение перфузионного и вентиляционного сканирования с последующим сопоставлением результатов. Для перфузионной сцинтиграфии легких применяется внутривенное

введение макроагрегата альбумина, меченного технецием, который не заполняет просвета непроходимых легочных артерий и артериол. С помощью вентиляционной сцинтиграфии определяется локализация, форма и размер невентилируемых участков легких. Больной вдыхает смесь, содержащую инертный радиоактивный газ, например, ксенон или аэрозоль технеция. Далее сопоставляют результаты. Для тромбоэмболии легочной артерии характерно наличие дефекта перфузии при сохраненной вентиляции пораженных сегментов легких. При стабильном состоянии пациента именно этот метод должен «идти впереди» остальных инструментальных исследований. Отсутствие нарушения легочного кровотока на сцинтиграммах полностью исключает диагноз ТЭЛА.

**«Золотым стандартом» в диагностике ТЭЛА является ангиопульмонография.** При проведении этого исследования характерны следующие признаки:

- Увеличение диаметра легочной артерии;
- Полное (при окклюзии главной ветви легочной артерии) или частичное (при окклюзии сегментарных артерий) отсутствие контрастирования сосудов легкого на стороне поражения;
- «Размытый» или «пятнистый» характер контрастирования сосудов при множественной, но не полной обтурации долевых, а также сегментарных артерий;
- Дефекты наполнения в просвете сосудов при наличии единичных пристеночных тромбов;
- Деформация легочного рисунка в виде расширения и извитости сегментарных и долевых сосудов при множественном поражении мелких ветвей.

Ангиографическое исследование в обязательном порядке должно включать как **зондирование правых отделов сердца**, так и **ретроградную илеокаваграфию**, позволяющую уточнить источники эмболии, которыми чаще всего являются флотирующие тромбы в подвздошной и нижней полых венах. Проведение ангиопульмонографии также обеспечивает возможность подведения тромболитиков непосредственно к месту окклюзии сосуда. Выполнение экстренной ангиопульмонографии в нашей стране пока что возможно лишь в специализированных центрах сосудистой хирургии.

Кроме непосредственной диагностики тромбоэмболии, проводят инструментальное обследование, направленное на **выявление флеботромбозов нижних конечностей**. Рентгеноконтрастная флебография является одним из наиболее информативных методов обнаружения венозного тромбоза. Также используется ультразвуковая доплерография сосудов нижних конечностей, при которой нарушение проходимости вены проявляется снижением скорости кровотока. Кроме того, используется венозноокклюзивная плетизмография. Метод основан на измерении скорости изменения объема голени после снятия внешнего давления, прерывавшего венозный отток крови. При нарушении проходимости глубоких вен уменьшение объема голени после распускания манжеты будет замедлено.

## **Лечение ТЭЛА**

Основной целью лечебных мероприятий при ТЭЛА является улучшение перфузии легких и предотвращение развития тяжелой хронической постэмболической легочной гипертензии. Общие лечебные мероприятия на догоспитальном этапе при подозрении на тромбоэмболию легочной артерии и в процессе обследования включают соблюдение

строгого постельного режима с целью предупреждения рецидива ТЭЛА, катетеризация центральной вены для проведения инфузионной терапии и контроля центрального венозного давления, ингаляция кислорода через интраназальный катетер, а при выраженной острой дыхательной недостаточности интубация трахеи и проведение ИВЛ. Для купирования интенсивного болевого синдрома и для разгрузки малого круга кровообращения и уменьшения одышки используют наркотические анальгетики (1 мл 1% раствора морфина внутривенно дробно). Это позволяет не только эффективно купировать болевой синдром, но и уменьшить характерную для ТЭЛА одышку. При развитии инфарктной пневмонии, когда боль в грудной клетке связана с дыханием, кашлем, положением тела, более целесообразно использование ненаркотических анальгетиков.

Для лечения острой правожелудочковой недостаточности, артериальной гипотензии, шока используют внутривенное введение реополиглюкина со скоростью 20-25 мл в минуту. Реополиглюкин снижает адгезивно-агрегационную функцию тромбоцитов, улучшает реологические свойства крови, увеличивает объем циркулирующей крови, повышает артериальное давление. Больным с высоким центральным венозным давлением введение реополиглюкина противопоказано. При сохраняющейся артериальной гипотензии переходят к терапии прессорными аминами. В 400 мл реополиглюкина разводят 200 мг допамина. Начальная скорость введения составляет 5 мкг/кг в 1 минуту, под контролем артериального давления ее постепенно повышают до 15 мкг/кг в 1 минуту. При скорости вливания 5-15 мкг/кг в минуту препарат оказывает преимущественно кардиотоническое действие.

Для снижения давления в малом круге кровообращения внутривенно капельно вводится эуфиллин в дозе 10 мл 2,4% раствора на 200 мл изотонического раствора хлорида натрия. Эуфиллин снижает давление в легочной артерии, обладает антиагрегантными свойствами, оказывает бронходилатирующее действие. При быстром введении препарата возможно развитие побочных эффектов: со стороны сердечно-сосудистой системы – падение артериального давления, тахикардия, нарушение ритма сердца, боли в области сердца; со стороны желудочно-кишечного тракта – тошнота, рвота, диарея; со стороны центральной нервной системы – головная боль, головокружение, судороги. При уровне систолического артериального давления ниже 100 мм рт. ст. введение эуфиллина противопоказано.

При развитии бронхоспазма используют ингаляции бета-2-агонистов через небулайзер.

Антибиотикотерапия назначается при развитии инфарктной пневмонии.

Восстановление проходимости легочной артерии осуществляется консервативным и хирургическим путем. Консервативное лечение предусматривает проведение тромболизиса и профилактику продолжающегося тромбоза и повторной эмболизации. Стандартом лечения при ТЭЛА является тромболитическая терапия, цель которой – максимально быстро восстановить кровоток через окклюзированные легочные артерии, уменьшить давление в легочной артерии и снизить постнагрузки на правый желудочек.

Проведение тромболитической терапии ТЭЛА возможно при соблюдении следующих принципов (О.С. Елагин, 1995): надежная верификация диагноза (положительные результаты ангиопульмонографии или высоко вероятные результаты вентилиционно-перфузионной сцинтиграфии легких) и возможность лабораторного контроля

адекватности проводимого лечения. Механизм действия тромболитиков един – активация неактивного комплекса плазминогена в активный комплекс плазмин, являющийся естественным фибринолитиком. В настоящее время используются две группы тромболитических препаратов: не обладающие сродством к фибрину, создающие системный фибринолиз (**стрептокиназа, урокиназа**) и обладающие сродством к фибрину тромба, которые оказывают действие непосредственно на тромбе за счет наличия SH-радикала, обладающего сродством к фибрину (**ТАП, альтеплаза**).

**Противопоказаниями для проведения тромболитической терапии** являются следующие состояния:

- Ранний период (до 10 дней) после травмы или операции;
- Сопутствующие заболевания, при которых велик риск развития геморрагических осложнений (язвенная болезнь в фазе обострения, неконтролируемая артериальная гипертензия, недавно перенесены инсульт и т.д.);
- Активный туберкулезный процесс;
- Варикозное расширение вен пищевода;
- Исходная гипокоагуляция;
- Геморрагические диатезы любой этиологии.

**Стрептокиназа** вводится болюсом 250 000 ЕД. в течение 30 минут, при отсутствии аллергических реакций продолжается капельное введение со скоростью 100 000 ЕД/час в течение 12-24 часов. Вторая методика лечения стрептокиназой заключается во внутривенном капельном введении 1 000 000-1 500 000 ЕД в течение 1-2 часов. До начала лечения стрептокиназой определяют активированное частичное тромбопластиновое время, протромбиновое время, тромбиновое время, концентрацию фибриногена в сыворотке крови, количество эритроцитов, тромбоцитов, содержание гемоглобина, гематокрита. Повторное исследование выполняется через 3-4 часа после введения препарата. Режим введения можно считать оптимальным, если концентрация фибриногена в плазме крови снижается до 1.5-1.0 г/л, а тромбиновое время увеличивается в 2 раза в сравнении с нормой. Наиболее популярна следующая методика введения урокиназы: в течение первых 15-30 минут вводят внутривенно 4 400 ЕД/кг массы тела больного, затем в течение 12-24 часов продолжают введение в дозе 4 400 ЕД/кг/час с коррекцией дозы по результатам контрольных определений тромбинового времени и концентрации фибриногена. **Актилизе (алтеплаза) – рекомбинантный тканевой активатор плазминогена** – не обладает антигенными свойствами и не вызывает аллергических реакций. Вводится *внутривенно капельно 100 мг в течение 2 часов*.

Лечение **гепарином** начинается сразу после установления диагноза ТЭЛА (при отсутствии противопоказаний), если не проводится тромболитическая терапия, или через 3-4 часа после ее окончания. Адекватная доза гепарина подбирается индивидуально. Оптимальной считается доза, при которой время свертывания крови и активированное частичное тромбопластиновое время удлиняются в 2 раза по сравнению с исходными. Наиболее распространенной методикой гепаринотерапии является следующая: сразу вводят внутривенно струйно 10 000 ЕД гепарина, а затем начинается постоянная внутривенная инфузия 1 000-2 000 ЕД гепарина в час в течение 7-10 дней. Реже проводится лечение гепарином в виде инъекций под кожу живота 5 000-10 000 ЕД 4 раза в сутки.

За 1-2 суток до отмены прямых антикоагулянтов необходимо назначить непрямые антикоагулянты. Прием варфарина необходимо осуществлять не менее 3 месяцев под контролем международного нормализованного отношения (МНО) в диапазоне 2,0-3,0. В качестве профилактики ТЭЛА эффективно использование антиагрегантов – ацетилсалициловой кислоты в малых дозах (150 мг в сутки).

Тромбоэмболия ствола легочной артерии является *абсолютным показанием для проведения хирургического лечения – эмболэктомии*. Оптимальным методом хирургического лечения является эмболэктомия в условиях искусственного кровообращения. Альтернативой хирургическому вмешательству в некоторых случаях может быть бужирование тромбоза в легочной артерии с помощью катетера Фогерти. После проведения ангиопульмонографии, установления локализации и размера тромбоза под контролем рентгеноскопии вводится зонд и производится механическое разрушение тромба с последующим введением тромболитиков.

### **Профилактика**

**Профилактика тромбоэмболии легочной артерии** заключается в своевременном расширении постельного режима в послеоперационном периоде, диагностике и лечении тромбозов вен нижних конечностей. Больным с сердечной недостаточностью, тучным, со злокачественными новообразованиями, оперированным на органах малого таза и брюшинного пространства, после протезирования тазобедренных суставов, находящимся на иммобилизации в целях профилактики флеботромбозов нижних конечностей и тромбоэмболии проводят профилактическое введение низкомолекулярных гепаринов. При рецидивирующей тромбоэмболии легочной артерии рекомендована постановка фильтра в нижнюю полую вену.

"Доктор.Ру". Журнал современной медицины, выпуск 2006-01

Источник: [www.medafarm.ru](http://www.medafarm.ru)

Постоянный адрес публикации:

<http://www.medafarm.ru/php/content.php?group=5&id=11736>