

Кардиология (*Kardiologiya*), 2, 1993

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1993

УДК 616.131-005.6/-7-036.2-07:313.13

В. М. Панченко, С. В. Баюкова, В. И. Туранов

ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ ПО МАТЕРИАЛАМ МНОГОПРОФИЛЬНОЙ БОЛЬНИЦЫ ЗА 5 ЛЕТ

ЦКРБ (главный врач В. Г. Панов), кафедра терапии (зав.— проф. П. Х. Джанашия) факультета усовершенствования врачей II ММИ им. Н. И. Пирогова

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) — заболевание, часто встречающееся как в хирургических, так и в терапевтических стационарах. За последние годы в диагностике и терапии ТЭЛА произошли положительные изменения, однако до настоящего времени остаются проблемы в выявлении и лечении этого заболевания [1-6].

Материал и методы

Проведен анализ 79 историй болезней пациентов с ТЭЛА и ее ветвей, находившихся на лечении в многопрофильной больнице на 800 коек в 1986—1990 гг. Среди 79 больных с ТЭЛА были 55 мужчин и 24 женщины. Возраст больных: от 30 до 40 лет — 1 больной, от 41 года до 50 лет — 6, от 51 года до 60 лет — 15, от 61 года до 70 лет — 32, от 71 года до 80 лет и старше — 25. Диагноз ТЭЛА устанавливался на основании данных анамнеза, общеклинических показателей, результатов электро-, эхокардио- и рентгенографии, с диагностической целью в динамике производилась сцинтиграфия легких с микросферами альбумина, меченными ^{99m}Tc. Определялись следующие показатели гемостаза: фибриноген (В. А. Белицер), протромбин, тромбино-

вое время, фибриназа (В. П. Балуда), растворимые комплексы фибрин-мономера — РКФМ (Niewiarowsky), фибрин-полимера (Дукарт — Балуда), этаноловый тест (Вреп РА), фибринолитическая активность (Ковальский), продукты деградации фибрина — ПДФ (Nannig aqst), свободный гепарин (Бломбек), антитромбин III (Баркаган — Титова).

Заболевания вен подтверждались с помощью доплер-эхографии, сцинтиграфии, флебографии, радионуклидной венографии. В 10 случаях диагноз был верифицирован секционными данными.

Результаты исследования

Большая часть больных с ТЭЛА находилась на лечении в кардиологических отделениях в связи с наличием у них хронических сердечно-сосудистых заболеваний и только у 12 (15 %) больных ТЭЛА возникла в послеоперационном периоде. Среди больных терапевтического профиля 56 страдали ИБС, из них у 30 в сочетании с гипертонической болезнью. 27 больных этой группы перенесли 1—3 инфаркта миокарда и бо-

лее. У 14 больных последний инфаркт предшествовал ТЭЛА за несколько месяцев. У 12 больных ИБС осложнилась мерцательной аритмией, у 30 — хронической недостаточностью кровообращения (ХНК), у И пациентов в анамнезе были указания на перенесенные нарушения мозгового кровообращения. 4 больных страдали ревматизмом, комбинированными митрально-аортально-трикуспидальными пороками сердца, ХНК II стадии, из них у 3 была мерцательная аритмия. Среди 19 больных хирургического стационара 12 были оперированы, из них у 5 произведена холецистэктомия, у 2 — грыжесечение, у 2 — аденомэктомия, у 3 больных операции произведены в связи с онкологическими заболеваниями, а 7 неоперированных пациентов страдали тромбозом или флеботромбозом вен нижних конечностей, нижней полой вены. Источником ТЭЛА у 56 больных были вены нижних конечностей (голеней, бедра, илеофemorальные), часто при наличии варикозного расширения вен. У ряда больных был отчетливый односторонний отек нижних конечностей. У 18 больных обнаружены признаки посттромбофлебитического синдрома с трофическими расстройствами. Частота ведущих клинических симптомов была следующей: одышка — 100 % случаев, серый цианоз — 71 %, синий — 6 %, тахикардия — 68 %, коллапс — 28 %, набухшие шейные вены — 28 %, кровохарканье — 27 %, акцент II тона на легочной артерии, систолический шум на легочной артерии — 54 %, повышение температуры тела — 61 %, нарушение ритма сердца и проводимости — 38 %, шум трения плевры, хрипы в легких — 14 %, повышение АД — 25 %, повышенное венозное давление — 32 %.

Наиболее частыми электрокардиографическими признаками ТЭЛА являлись такие изменения, как наличие $S_1Q_{III}T_{III}$ (42 %), **P-pulmonale** (34 %), подъем сегмента *ST* выше изоэлектрической линии в отведении V_1 (34 %), смещение переходной зоны влево (38 %), S-тип ЭКГ (38 %), появление отрицательных зубцов *T* в правых грудных отведениях, изменение электрической оси сердца (35 %).

При рентгенологическом исследовании одностороннее расширение корня легкого, «культя сосуда» **выявлены** у 52 % больных, высокое стояние купола диафрагмы справа — у 50 %, симптом Вестермарка, ателектазы — у 24 %. В подостром периоде в 55 % случаев отмечены пневмонические фокусы, в 21 % — в сочетании с плевритом. По данным рентгенологического исследования, у большинства больных изменения были односторонними, в 22 % случаев процесс был двусторонним. Расширение границ сердца **вправо** обнаружено в 40 % случаев.

Анализ данных сцинтиграфии легких, выполненной у 43 больных, показал, что при наличии очагов нарушения кровообращения на уровне долевых артерий преобладала их локализация в **ниж-**

ней доле как справа, так и слева. Очаги аваскуляризации в 2,8 раза реже локализовались в правой верхней и средней долях и в 1,9 раза реже — в левой верхней доле в сравнении с их локализацией в нижних долях. При сегментарных очагах аваскуляризации наиболее частым их расположением были 1, 2, **3-й сегменты** как справа, так и слева, 6, 9-й — справа, 10-й — слева. Эти **данные** свидетельствуют, что мнение о более частой локализации очагов ТЭЛА справа в легких и преобладающей сегментарной локализации их в нижних отделах не соответствует полученным данным [1, 3, 4]. Последнее можно объяснить тем, что рентгенологическая оценка **сосудистого** русла слева затруднена вследствие прикрытия легочной ткани сердцем.

Двусторонняя локализация ТЭЛА выявлена у 62 % обследованных больных, что с большей долей вероятности позволяет **предполагать** фрагментацию тромбоза при его продвижении с током крови в малый круг кровообращения, при этом даже в одном легком очаги располагались в сегментах разных долей. У 23 % больных при повторной сцинтиграфии легких подтвержден рецидивирующий характер ТЭЛА в виде появления новых очагов нарушения кровообращения в малом круге, при этом в обнаруженных ранее очагах нарушенного кровообращения отмечалась положительная динамика в виде улучшения или восстановления перфузии. При повторной сцинтиграфии легких, проведенной у 26 больных, полное восстановление кровотока отмечено у 7 больных, отчетливая положительная динамика в виде полного восстановления в одних сегментах и значительного уменьшения зоны гипоперфузии в других — у 9; у 5 из 10 больных с рецидивирующей ТЭЛА наряду с положительной динамикой данных первого эпизода ТЭЛА сохранялась гипоперфузия в зонах легких, **соответствовавших повторной** ТЭЛА, у 5 больных за время нахождения их в стационаре динамики не наблюдалось, у 1 отмечено ухудшение в виде стойкого увеличения площади аваскуляризации.

По данным эхокардиографии, наряду с признаками гипертрофии и дилатации левых отделов сердца, обусловленных имевшимся ранее заболеванием сердца, в 31,5 % случаев выявлена **дилатация** правых отделов сердца, из них в 24 % правого желудочка, в 6,5 % правого предсердия.

У больных **были** выявлены следующие изменения лабораторных показателей: анемия — у 20 %, лейкоцитоз — у 54 %, ускоренная СОЭ — у 67 %, сдвиг лейкоцитарной формулы влево — у 41 %, повышение активности АСТ — у 46,5 %, АЛТ — у 41 %, общей ЛДГ — у 48 %, 1-й фракции ЛДГ — у 33,3 %, **КФК** — у 20,3 %, содержания непрямого билирубина — у 20,3 %, **α_2 -глобулинов** — у 31 %, **γ -глобулинов** — у 34 %, уровня креатинина в крови — у 37 %, нарушение

Показатели системы гемостаза, фибринолиза у больных с ТЭЛА ($M \pm m$)

Показатель	Здоровые лица	Больные с ТЭЛА
Фибриноген, г/л	$2,5 \pm 0,18$	$3,13 \pm 0,18^{**}$
Протромбин, %	$92,8 \pm 1,0$	$89,5 \pm 1,73$
Тромбиновое время, с	$20 \pm 0,9$	$27,2 \pm 0,67^{**}$
Фибриназа, с	$70 \pm 4,2$	$204 \pm 21^{**}$
РКФМ, %	$7,5 \pm 0,7$	$25,6 \pm 2,5^{**}$
Фибрин-полимер, с	76 ± 10	$106,5 \pm 9^*$
Этаноловый тест, ед.	$0,6 \pm 0,06$	$2,3 \pm 0,21^{**}$
Фибринолитическая активность мин	213 ± 12	$235 \pm 12,1$
ПДФ, мг%	$8 \pm 0,6$	$60,3 \pm 6,8^{**}$
Свободный гепарин, с	$13 \pm 0,1$	$8,5 \pm 1,07^*$
Антитромбин III, %	$100 \pm 6,3$	$79 \pm 6^*$

Примечание. * — $p < 0,05$, ** — $p < 0,01$.

липидного обмена — у 11 %, протеинурия — 9 %, эритроцитурия — у 29,6 %.

Из таблицы видно, что у больных с ТЭЛА имелись нарушения в системе гемостаза и фибринолиза в виде повышения содержания фибриногена, фибриназы, РКФМ, фибрин-полимера, этанолового, теста, подтверждающих повышение плазменной свертывающей активности крови с признаками повышенного фибринообразования. Наряду с этим выявлены признаки недостаточной активности противосвертывающего звена гемостаза, что подтверждалось снижением активности антитромбина III, свободного гепарина, тенденцией к снижению фибринолитической активности, повышением этанолового теста. Однако повышенное содержание ПДФ свидетельствует о сохраняющемся разрушении фибрина. При дифференцированном подходе к оценке гемокоагуляционных показателей у ряда больных выявлены признаки коагулопатии потребления со снижением содержания фибриногена, а также удлинение тромбинового, протромбинового времени, депрессия фибринолиза, повышение этанолового теста. Обращали на себя внимание случаи сочетания протеинурии, гематурии со снижением уровня фибриногена до 2 г/л, что позволяет предположить развитие диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) на уровне клубочков почек. У 38 % больных заболевание носило рецидивирующий характер, из них у 3 рецидивы были поздними (спустя месяцы), у 27 больных — ранними с промежутками от 2—5 дней до 2 нед. Диагноз подтверждался повторением клинических симптомов ТЭЛА, динамикой показателей электрокардио- и сцинтиграфии.

Больным проводилась следующая терапия: гепарин, дезагреганты (трентал, аспирин), нитраты, сердечные гликозиды, мочегонные препараты, в единичных случаях стрептодеказа.

Исход заболевания: из 79 больных умерли 10 (12,6 %). Эмболия основного ствола легочной артерии на секции выявлена у 2, сегмен-

тарных ветвей — у 8, из них двусторонний процесс наблюдался у 6 умерших, односторонний — у 2. Инфаркты легких обнаружены в 4 случаях.

Источником ТЭЛА у 5 умерших были глубокие вены голени, у 3 — илеофemorальный тромбоз, у 1 — нижняя полая вена, у 1 — правые отделы сердца. Основным заболеванием у 9 умерших была ИБС. У 2 умерших наряду с ТЭЛА выявлен геморрагический диатез. Показатели коагулограммы свидетельствовали о наличии у них признаков ДВС.

Обсуждение

В условиях многопрофильной больницы частота ТЭЛА в большей степени связана с возникновением ее у больных терапевтического профиля. ТЭЛА чаще развивается у пожилых людей (72 % больных были старше 60 лет). Установление диагноза в условиях поликлиники представляет определенные трудности, неправильный диагноз при поступлении был поставлен в 52 % случаев. Обычно ошибочно диагностировался инфаркт миокарда, реже — заболевания легких. Поставить диагноз ТЭЛА по данным клиники, электрокардио- и рентгенографии зачастую трудно. Применение прямого диагностического метода — ангиопульмонографии в повседневной практике невозможно из-за отсутствия аппаратуры. В связи с этим представляет интерес применение сцинтиграфии легких в диагностике ТЭЛА как более доступного и технически более простого метода. По нашим данным, сцинтиграфия легких является высокоинформативным методом, позволяющим выявить как одностороннее, так и двустороннее участки аваскуляризации, а также оценить площадь поражения, состояние малого круга кровообращения в динамике. Верификация метода патологоанатомически данными подтвердила его диагностическую ценность, так как во всех случаях было отмечено совпадение патологоанатомического и сцинтиграфического показателей. Анализ лабораторных данных подтвердил неспецифичность таких тестов, как активность АСТ и АЛТ, общей ЛДГ и ее 1-й фракции, сдвиг в белковой формуле, не позволяющих использовать их в дифференциальной диагностике с инфарктом миокарда. Обращает на себя внимание большая частота протеинурии в остром периоде ТЭЛА, сочетающаяся с гематурией и снижением содержания фибриногена, подтверждающая возникновение ДВС с участием микроциркуляторного русла почек. Основой ДВС являются повышение активности плазменных свертывающих факторов и депрессия фибринолиза. Патогенез гиперкоагуляционных нарушений представляется сложным, необходимо учитывать наличие атеросклероза, гипертонической болезни, степень нарушения гемодинамики, ритма сердца.

1. Афанасьева В. С., Тагер И. Л. Рентгенодиагностика тромбозов легочной артерии.— Ташкент, 1976.
2. Злочевский П. М. Тромбоз легочной артерии.— М., 1973.
3. Мазаев П. Н., Куницын Д. В. Клинико-рентгенологическая диагностика тромбозов легочной артерии.— М., 1979.
4. Панченко В. М., Владимиров А. В., Колесникова Н. И. Вопросы патогенеза, клиники и лечения тромбозов и эмболий.— М., 1978.
5. Савельев В. С., Яблоков Е. Г., Кириенко А. И. Тромбоз легочной артерии.— М., 1979.
6. Савельев В. С. // Клин. мед.— 1990.— № 10.— С. 3—5.

Поступила 04.09.91

PULMONARY THROMBOEMBOLISM: 5-YEAR MATERIALS
OF A MULTIDISCIPLINARY HOSPITAL

Summary. The paper presents an analysis of 79 case histories of patients with pulmonary thromboembolism (PTE). PTE is common in the elderly with cardiovascular diseases complicated with circulatory insufficiency. Before admission, 52 % were not diagnosed as having PTE. The most frequent symptoms of PTE included dyspnea, tachycardia, grey cyanosis. Recurrent PTE was established in 38 % of the cases. The signs $S_1Q_{III}T_{III}$, S type, ST-segment elevation in the lead V_1 are more frequently detectable on ECG. The most common X-ray signs are elevation of the diaphragm, vascular stump, Westermark's symptom. Pulmonary scintigraphy that detects multiple and bilateral foci of avascularization and follows up, their time course is of great value in the diagnosis of PTE. Hemostatic disorders by the type of disseminated intravascular coagulation make a great contribution to the pathogenesis of PTE.