

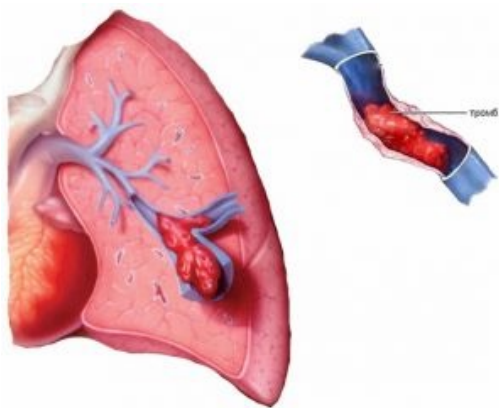


ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России
Кафедра организации здравоохранения
с психологией и педагогикой

«ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ»

Научный руководитель:
Профессор, д.м.н. Астахова З.Т.
Исполнитель:
Аспирант 1-го года обучения Газзаева Д.А.

Преподаватель:
Доцент кафедры организации здравоохранения с
психологией и педагогикой ФГБОУ ВО СОГМА,
к.м.н., врач-психотерапевт, профессор РАЕ Татров А.С.



Владикавказ, 2022

Свертывающая система крови (гемостаз)

Это биологическая система, основной функцией которой является поддержание равновесия между антагонистически действующими механизмами, обеспечивающими сохранение жидкого состояния крови, предотвращение кровопотери путем поддержания целостности сосудистой стенки и образования тромбов в местах повреждения сосуда, растворение тромба и восстановление кровотока, обеспечение первичного заживления раны.

К структурным группам системы гемостаза относятся:

- ▶ интима кровеносных сосудов,
- ▶ клетки крови (тромбоциты, эритроциты, лейкоциты, макрофаги),
- ▶ плазменные ферментные системы крови.

Для удобства изучения система гемостаза условно разделена на две части:

- ▶ первичный сосудисто-тромбоцитарный гемостаз
- ▶ вторичный плазменно-ферментный коагуляционный гемостаз, состоящий из
 - коагуляционного
 - фибринолитического звеньев.

Элементы и функции компонентов первичного гемостаза

Элементы	Функция
Эндотелий	Обеспечение тромборезистентности. Препятствие выходу клеток крови и контактной активации тромбоцитарного и плазменного гемостаза. Повреждение – выделение факторов активации всех звеньев гемостаза.
Субэндотелий	Активация свертывания. Выделение тканевого фактора, стимуляторов тромбоцитов, активация коллагеном тромбоцитов и факторов свертывания, в том числе фактора Виллебранда.
Гладкие мышцы	Обеспечение сосудистого тонуса. Остановка кровотечения сокращением и перекрытием просвета сосуда.
Тромбоциты	Образование первичного тромба. Секреция вазоактивных веществ, адгезия и агрегация тромбоцитов, выделение тромбоцитарных факторов свертывания

▶ **Основные функции тромбоцитов:**

- ▶ Формирование первичной тромбоцитарной пробки путем адгезии и агрегации тромбоцитов.
- ▶ Участие в плазменном гемостазе:
 - выделение фосфолипидного фактора РЗ как матрицы для концентрации
 - плазменных факторов,
 - выброс прокоагулянтов из пула хранения тромбоцитов,
 - вазоконстрикция,
 - ретракция кровяного сгустка
- ▶ Ангиотрофическая – питание эндотелия путем передачи цитоплазмы.
- ▶ Репаративная – выделение фактора роста тромбоцитов, вызывающего миграцию и деление фибробластов и макрофагов.

Формирование первичной тромбоцитарной пробки при повреждении сосуда условно проходит в 3 стадии:

- ▶ 1. Адгезия тромбоцитов к субэндотелию.
- ▶ 2. Активация тромбоцитов с выбросом медиаторов из пула хранения.
- ▶ 3. Агрегация тромбоцитов.

Коагуляционное звено гемостаза

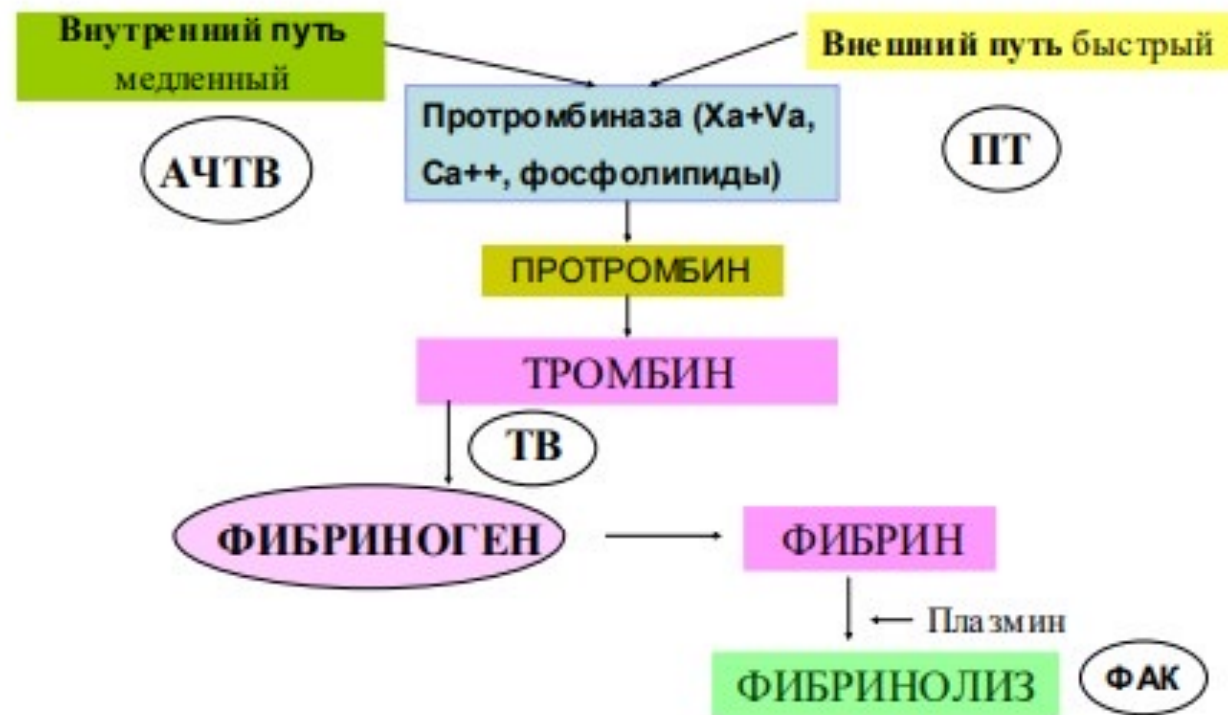
Факторы свертывания плазмы крови

Символ	Название	Место синтеза	Концентрация в плазме	Гемостатический минимум
I	<i>Фибриноген</i>	Печень	2-4 г/л	0,5-1 г/л
II	Протромбин	Печень	100-150 мг/л	40%
V	<i>Проакцелерин</i>	Печень	7-10 мг/л	10-15%
VII	Проконвертин	Печень	0,4-0 мг/л	5-10%
VIII	<i>Антигемофильный глобулин А</i>	Печень	0,7 нмоль/л	30-35%
IX	Антигемофильный глобулин В	Печень	3-5 мг/л	20-30%
X	Фактор Стюарта-Прауэра	Печень	8-10 мг/л	10-20%
XI	Антигемофильный глобулин С	Печень	3-6 мг/л	10-20%
XII	Фактор Хагемана	Печень	25-35 мг/л	< 1%
XIII	Фибринстабилизирующий фактор	Макрофаги, мегакарициты	20-30 мг/л	2-3%
ПК	Прекалликреин (ПК, ф. Флетчера)	Печень	30-50 мг/л	< 1%
ВМК	<i>Высокомолекулярный кининоген (ВМК, ф. Фитцджеральда)</i>	Печень	60-80 мг/л	< 1%

Примечание: жирным в графе символов обозначены витамин К- и одновременно Ca^{++} -зависимые факторы, курсивом – белки, но не ферменты.

В последнее время из номенклатуры был исключен ряд факторов:

- фактор VI, так как он оказался активированным фактором V;
- фактор IV, ионы кальция, которые не белки;
- тканевой фактор (ранее тканевой тромбопластин, фактор III), который не является белком плазмы и в кровь поступает из тканей.



Пути активации протромбина

Путь	Активаторы	Факторы	Время
Внутренний путь (медленный)	Контакт с коллагеном, мембранами клеток, ЦИК, и др.	XII, XI, ВМК, ПК IX+VIII Ха+Va, P3, Са⁺⁺	15 мин
Внешний путь (быстрый)	Тканевой фактор (ТФ, мембранный гликопротеин клеток).	VII Ха+Va, P3, Са⁺⁺	15 сек

Примечание: жирным шрифтом обозначен протромбиназный комплекс.

Превращение фибриногена в фибрин под действием тромбина проходит несколько этапов:

а) Образование **мономеров фибрина** в результате отщепления двух фибринопептидов А и двух фибринопептидов В (2 ФПА + 2 ФПВ).

б) Спонтанная **полимеризация мономеров фибрина** с образованием растворимых фибрин-мономерных комплексов (волокна фибрина, растворимый фибрин, фибрин S –soluble, так как он растворяется в 5-7 М растворе мочевины и монохлоруксусной кислоте).

в) **Стабилизация фибринового волокна** ф. XIIIa с образованием перекрестных изопептидных связей. Образуется сеть взаимодействующих фибриновых

волокон, способных удерживать тромбоциты на месте травмы (нерастворимый фибрин, фибрин i - insoluble). Ф. XIIIa активируется тромбином.

г) **Ретракция (сокращение) сгустка** происходит за счет сократительных белков тромбоцитов.

При отсутствии тромбоцитов или дефекте рецептора Гп IIb/IIIa ретракция снижается, тромб быстро лизируется (гиперфибринолиз), при этом повышается вероятность отрыва тромба с последующей тромбэмболией удаленных сосудов.

При полимеризации фибриногена образуются промежуточные продукты, часть из которых не включается в состав нерастворимого фибрина. Они присутствуют в плазме крови в виде фибрин-мономеров и растворимых фибрин-мономерных комплексов (РФМК). У здорового человека фибринмономеров практически нет, а РФМК присутствуют в незначительном количестве, так как процесс свертывания крови идет постоянно, но носит локальный характер.

Ингибиторы ферментов системы гемостаза (антикоагулянты)

Антитромбин (АТ) - это гликопротеин, который синтезируется в печени. Он образует стабильный комплекс с сериновыми протеазами и ингибирует несколько ферментов, однако наиболее активен по отношению к тромбину и ф. Ха. Одновременно антитромбин может связываться с гепарином. Гепарин в физиологических условиях вырабатывается тучными клетками и, при необходимости, секретируется в кровоток. Активность АТ усиливается гепарином в тысячи раз. Гепарин оказывает на АТ каталитическое действие, вызывая конформационные изменения АТ. После образования тромбин-антитромбинового комплекса (ТАТ) гепарин может освобождаться для организации других комплексов. Несмотря на то, что АТ присутствует в плазме в избытке, при снижении его уровня до 60% возрастает риск развития тромбозов.

Система **протеина С** инактивирует путем лизиса в присутствии Ca^{++} кофакторы ферментов Va и VIIIa, расположенные на фосфолипидных мембранах. Система включает протеин С, который синтезируется в печени, является витамин-К-зависимой сериновой протеазой и активируется тромбином, его кофактор протеин S, мембранный белок тромбомодулин, рецептор протеина С и C4-связывающий протеин.

Протеин S – это витамин К-зависимый белок, который синтезируется в печени. 40% белка в плазме находится в свободном состоянии, а 60% - в связанном с компонентом комплемента C4b. В качестве кофактора может действовать только свободный протеин S.

Недостаток факторов системы протеина С приводит к риску развития венозных и артериальных тромбозов - **тромбофилии**. Система протеина активно реагирует на воспалительные процессы в организме, особенно вызванные грамотрицательными микробами. Медиаторы воспаления подавляют и инактивируют компоненты системы протеина С, вызывая гиперкоагуляцию.

Кроме физиологических антикоагулянтов, которые также называют первичными, в системе гемостаза присутствуют вторичные антикоагулянты. К ним относятся РФМК и другие продукты деградации фибрина/фибриногена (ПДФ). Их роль возрастает при массивном тромбообразовании и ДВС-синдроме

Система фибринолиза

Ключевым ферментом системы фибринолиза является **плазмин**. В плазме крови он присутствует в виде неактивного профермента плазминогена, одноцепочечного гликопротеида, который синтезируется в печени, немного в почках, эозинофилах и роговице.

Основная задача плазмينا - **растворять фибрин**. Однако при высокой активности он может расщеплять фибриноген, некоторые факторы свертывания крови и компоненты системы комплемента. В физиологических условиях деятельность плазмينا ограничена зоной тромбообразования. При патологических состояниях фибринолиз может быть генерализованным (гиперфибринолиз, активный фибринолиз, фибринолитическое состояние). В результате гиперфибринолиза накапливаются продукты деградации фибрина/фибриногена (ПДФ), клинически у пациента наблюдается кровотечение.

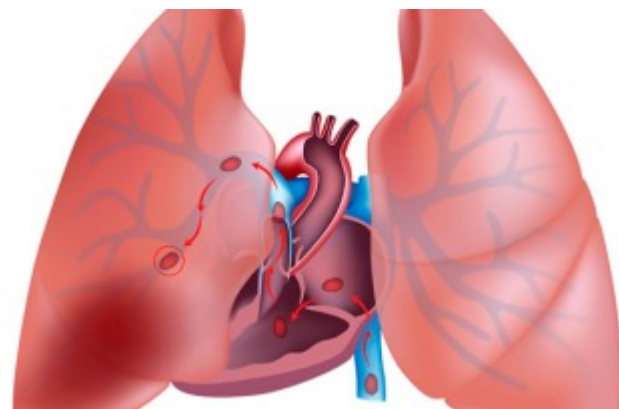
Лизис фибринового сгустка.

При деградации фибрина и фибриногена образуются низкомолекулярные продукты, которые называются **продуктами деградации фибрина/фибриногена** (ПДФ) и являются вторичными антикоагулянтами.

При расщеплении нерастворимого фибрина, имеющего поперечные изопептидные связи, образуются DD- фрагменты, которые называются **Д-димерами**. Таким образом, при наличии фибринового сгустка повышается уровень Д-димеров, что характерно для тромбозов и тромбэмболий, в том числе и тромбэмболии легочной артерии (ТЭЛА).

Другие низкомолекулярные продукты образуют **растворимые фибринмономерные комплексы** (РФМК). Рост РФМК может наблюдаться при активации процессов свертывания крови, при высоком уровне фибриногена, при повышенном фибринолизе и фибриногенолизе и некоторых других состояниях. Уровень **фибрин-мономера** у здоровых людей и при большинстве видов патологии не повышается, так как он быстро полимеризуется или расщепляется. Увеличение фибрин-мономеров наблюдается практически только при ДВС-синдроме.

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) – это окклюзия просвета основного ствола или ветвей легочной артерии фрагментами тромба, сформировавшегося в венах большого круга кровообращения или правых полостях сердца, переносимыми в малый круг кровообращения с током крови.



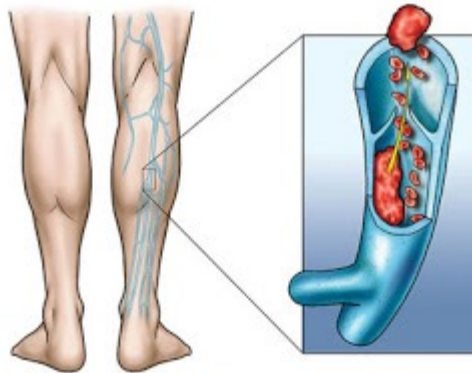
Эпидемиология

Показатель	Данные
Заболеваемость в общей популяции (предполагается, что 95% - белое население)	≈ 70-113 случаев/100 000/год
Возраст	Существенно повышается с возрастом, особенно после 40 лет.
- 25-35 лет	≈ 30/100 000
- 70-79 лет	≈ 350-500/100 000
Пол	Не оказывает влияния
Раса/этническая принадлежность	Риск ВТЭ в 2,5-4 раза ниже у азиатов и жителей Океании по сравнению с белым населением
Доля ТЭЛА и ТГВ	- При отсутствии патологоанатомического подтверждения: 33% ТЭЛА; 66% ТГВ; - По данным вскрытий: 55% ТЭЛА; 45% ТГВ.
Сезонность	Возможно, частота выше в зимние месяцы и меньше летом.
Факторы риска	≈ 25-50% - идиопатический ВТЭ; ≈ 15-25% связано с онкологическими заболеваниями; ≈ 20% - после хирургических вмешательств (в течение 3 месяцев).
Рецидивирующий ВТЭ	Рецидив в течение полугода: ≈ 7%; частота выше при онкологических заболеваниях. ТЭЛА после состоявшейся ТЭЛА отмечается чаще, чем после изолированного ТГВ.
Смертность в леченых случаях ВТЭ	30-дневная летальность ≈ 6% после ТГВ 30-дневная летальность ≈ 12% после ТЭЛА. На летальность большое влияние оказывают возраст, сопутствующие онкологические и сердечно-сосудистые заболевания.

Этиология

В 70-90% случаев причиной ТЭЛА является тромбоз глубоких вен (ТГВ) таза и нижних конечностей, и, наоборот, у 50% пациентов с тромбозом глубоких вен нижних конечностей имеются тромбоэмболические поражения легочных сосудов. Гораздо реже источниками тромбов для сосудов малого круга кровообращения становятся верхняя полая вена и ее притоки, а также правые отделы сердца.

Отрываются и переносятся с током крови в малый круг кровообращения главным образом **флотирующие** тромбы, имеющие единственную точку фиксации в своем дистальном отделе. Длина таких тромбов достигает иногда 15-20 см.



Факторы риска

Наследственные факторы риска (первичные):

- ▶ Лейденская мутация фактора V.
- ▶ Мутация гена протромбина G20210A.
- ▶ Дефицит протеина S.
- ▶ Дефицит протеина C.
- ▶ Дефицит антитромбина III.
- ▶ Дефицит гепарин-кофактора II.
- ▶ Дефицит плазминогена.
- ▶ Дефицит тканевого активатора плазминогена.
- ▶ Повышение уровня ингибитора активатора плазминогена.
- ▶ Повышение прокоагулянтной активности фактора VIII.
- ▶ Дисфибриногенемия.
- ▶ Первичная гипергомоцистеинемия.



Приобретённые факторы риска (вторичные):

- ▶ Травмы, длительная иммобилизация.
- ▶ Оперативные вмешательства в течение последних трёх месяцев (в первую очередь большая абдоминальная хирургия, операции на печени, на органах таза и ортопедические операции на тазобедренном и коленном суставах).
- ▶ Инсульт , Паралич конечностей.
- ▶ ТГВ в анамнезе.
- ▶ Злокачественные опухоли (особенно рак поджелудочной и предстательной желёз, метастазы опухолей).
- ▶ Ожирение.
- ▶ Курение табака.
- ▶ Заболевания сердечно-сосудистой системы: пролапс митрального клапана, клапанные пороки сердца с преобладанием недостаточности, протезы клапанов, сердечная недостаточность , аортокоронарное шунтирование, операции на аорте, артериальная гипертензия .
- ▶ Лекарства: приём пероральных контрацептивов, гормон-заместительная терапия, андрогены.
- ▶ Беременность, роды и послеродовый период.
- ▶ Вторичная гипергомоцистеинемия.
- ▶ Антифосфолипидный синдром («волчаночный антикоагулянт»).
- ▶ Сахарный диабет.
- ▶ Миелопролиферативные заболевания (эритремия, эссенциальный тромбоцитоз).
- ▶ Острый промиелоцитарный лейкоз.
- ▶ Выраженный лейкоцитоз при остром лейкозе.
- ▶ Нефротический синдром.
- ▶ Воспалительные заболевания кишечника.
- ▶ Серповидно-клеточная анемия, талассемия, гипертриглицеридемия.
- ▶ Инфекции, особенно сепсис, вызванный грамотрицательными бактериями.
- ▶ Васкулиты.
- ▶ Возраст старше 40 лет.



Триада Вирхова

ГИПЕРКОАГУЛЯЦИЯ

- ◆ Злокачественный процесс
- ◆ Беременность и перинатальный период
- ◆ Терапия эстрогенами
- ◆ Травма или вмешательство на нижних конечностях, бедре, органах брюшной полости или малого таза
- ◆ Воспалительные заболевания кишечника
- ◆ Нефротический синдром
- ◆ Сепсис
- ◆ Тромбофилия

ПОВРЕЖДЕНИЕ СТЕНКИ СОСУДОВ

- ◆ Травма или операция
- ◆ Венепункция
- ◆ Химическое повреждение
- ◆ Заболевания или протезирование клапанов сердца
- ◆ Атеросклероз
- ◆ Постоянный катетер

ЦИРКУЛЯТОРНЫЙ СТАЗ

- ◆ Мерцательная аритмия
- ◆ Дисфункция левого желудочка
- ◆ Иммобилизация или паралич
- ◆ Венозная недостаточность или варикозное расширение вен
- ◆ Затруднение венозного оттока вследствие опухоли, ожирения или беременности

Патогенез

Значительное повышение давления в легочной артерии является важнейшим патогенетическим фактором ТЭЛА и связано с ростом сопротивления легочных сосудов. В свою очередь высокое сопротивление легочных сосудов обусловлено следующими факторами:

- ▶ уменьшением общей площади поперечного сечения и емкости легочного сосудистого русла в связи с обструкцией легочной артерии тромбом;
- ▶ генерализованным спазмом прекапилляров и артериол в системе легочной артерии вследствие альвеолярной гипоксии и гипоксемии;
- ▶ высвобождением серотонина из агрегатов тромбоцитов в тромбах и эмболах; серотонин вызывает спазм легочной артерии и ее ветвей;
- ▶ нарушением соотношения между эндотелиальными вазодилатирующими и сосудосуживающими факторами в сторону преобладания последних.

Эндотелием продуцируются биологически активные вещества, регулирующие тонус сосудов, в том числе легочной артерии — простациклин, эндотелиальный расслабляющий фактор и эндотелины.

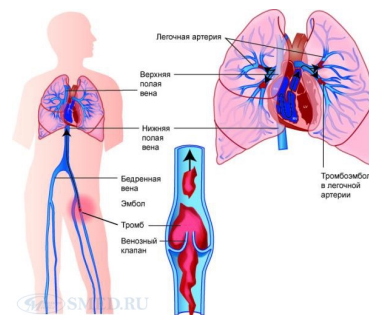
- ▶ **Простациклин** — простагландин, являющийся метаболитом арахидоновой кислоты. Он обладает значительным сосудорасширяющим и антиагрегационным действием.
- ▶ **Эндотелиальный расслабляющий фактор** продуцируется интактным эндотелием, является азота оксидом (NO), стимулирует гуанилатциклазу в гладкомышечных клетках сосудов, повышает в них содержание цГМФ, расширяет сосуды и понижает агрегацию тромбоцитов.
- ▶ **Эндотелины** продуцируются эндотелием сосудов, в том числе и легочных, а также бронхиальным эндотелием и вызывают значительную вазоконстрикцию и повышение агрегации тромбоцитов.

При ТЭЛА снижается продукция простациклина и эндотелиального расслабляющего фактора, и значительно активируется синтез эндотелинов, что приводит к спазму легочной артерии и ее ветвей и, следовательно, к развитию легочной гипертензии.

Перегрузка правых отделов сердца

Тромбоэмболия крупных ветвей легочной артерии сопровождается резким повышением давления в легочной артерии, что создает значительное повышенное сопротивление изгнанию крови из правого желудочка. Это приводит к развитию острого легочного сердца, которое может быть компенсированным (без признаков правожелудочковой недостаточности) или декомпенсированным (острая правожелудочковая недостаточность).

При массивной эмболии (75% и более) сопротивление в системе легочной артерии повышается настолько значительно, что правый желудочек не в состоянии его преодолеть и обеспечить нормальный сердечный выброс. Это способствует развитию артериальной гипотензии (при одновременном повышении центрального венозного давления).



Альвеолярная гипоксия и артериальная гипоксемия

При ТЭЛА может развиваться умеренная альвеолярная гипоксия, которая обусловлена:

- ▶ бронхоспазмом в зоне поражения (в связи с рефлекторными влияниями на бронхиальную мускулатуру, а также вследствие выделения медиаторов бронхоспазма — лейкотриенов, гистамина, серотонина);
- ▶ спадением респираторных отделов легкого в патологическом очаге (в связи с отсутствием перфузии и нарушением продукции альвеолярного сурфактанта).

Насыщение артериальной крови кислородом при ТЭЛА, как правило, снижено — развивается артериальная гипоксемия. Она обусловлена внутрилегочным шунтированием неоксигенированной крови справа налево в области поражения (в обход системы легочной артерии), а также уменьшением перфузии легочной ткани.

Рефлекторные влияния на сердечно-сосудистую систему

ТЭЛА вызывает развитие ряда патологических рефлексов, отрицательно влияющих на сердечно-сосудистую систему. Это легочно-коронарный рефлекс (спазмирование коронарных артерий), легочно-артериальный рефлекс (расширение артерий и падение артериального давления, иногда вплоть до коллапса), легочно-кардиальный рефлекс (развитие выраженной брадикардии, в тяжелых случаях возможна даже рефлекторная остановка сердца).

Снижение сердечного выброса

Снижение сердечного выброса в значительной степени определяет клиническую симптоматику ТЭЛА. Оно обусловлено механической обструкцией легочного сосудистого русла и уменьшением вследствие этого притока крови к левому желудочку, чему способствует также и снижение функциональных резервов правого желудочка. Большую роль в снижении сердечного выброса играет также рефлексорное падение артериального давления.

Уменьшение сердечного выброса сопровождается снижением кровотока в жизненно важных органах — головном мозге, почках, а также в коронарных артериях и нередко развитием шока.

Развитие инфаркта легкого

Инфаркт легкого развивается не часто — менее чем в 10% случаев ТЭЛА. Указывают, что инфаркт легкого возникает тогда, когда дистальные эмболии вызывают полную закупорку ветви легочной артерии малого диаметра. При острой проксимальной легочной эмболии инфаркт наблюдается редко. Это связано в том, что легочная паренхима обеспечивается кислородом из четырех источников: воздухоносных путей, легочных артерий, коллатерального кровотока из бронхиальных артерий, обратной диффузией из легочных вен. Однако при предшествующем регионарном нарушении кровотока в бронхиальных артериях инфаркт легкого при ТЭЛА возникает значительно чаще. К развитию инфаркта легкого предрасполагают также левожелудочковая недостаточность, митральный стеноз, хронические обструктивные заболевания легких. Важную роль в развитии инфаркта легкого играет снижение продукции сурфактанта.

При ТЭЛА уже в первые дни активируется фибринолиз, и начинается растворение свежих тромбоэмболов. Этот процесс продолжается около 10-14 суток. Полный лизис тромбов в легочной артерии происходит в течение нескольких недель. Однако не все эмболы подвергаются лизису — иногда тромб быстро организуется и лизис его становится невозможным. По мере улучшения микроциркуляции в легких восстанавливается продукция сурфактанта, что способствует быстрейшему исчезновению патоморфологических и клинических проявлений инфаркта легкого.

Классификации

По объёму поражения сосудистого русла:

- ▶ **Массивная** — обструкция более 50% сосудистого русла лёгких с клиникой шока или с развитием артериальной гипотонии.
- ▶ **Субмассивная** — окклюзия менее 50% объёма сосудистого русла лёгких без гипотонии, но с эхокардиографическими признаками дисфункции правого желудочка (гипокинез).
- ▶ **Немассивная** — окклюзия менее 50% объёма сосудистого русла лёгких со стабильной гемодинамикой и отсутствием признаков дисфункции правого желудочка при ЭхоКГ.

По степени риска ранней смерти:

Группы риска ранней смерти (смерти в стационаре или в течение 30 суток после ТЭЛА)		Факторы риска			Тактика ведения
		Клинические (шок, гипотония)	Дисфункция правого желудочка (хотя бы 1 признак)	Повреждение миокарда (хотя бы 1 показатель)	
ВЫСОКОГО > 15%		+	(+) ^a	(+) ^a	Тромболизис или эмболизэктомия
НЕВЫСОКОГО	Среднего 3-15%	—	+	+	Лечение в стационаре
			+	—	
			—	+	
	Низкого < 1%	—	—	—	Ранняя выписка или амбулаторное лечение
^a Для стратификации риска при шоке и гипотонии нет необходимости в подтверждении дисфункции правого желудочка и повреждения миокарда – больные автоматически относятся к категории высокого риска.					

По течению заболевания:

- ▶ **Острейшее** (молниеносное) течение – смерть в течение нескольких минут.
- ▶ **Острое** течение характеризуют следующие признаки: внезапность начала, загрудинная боль, одышка, падение АД, признаки острого лёгочного сердца.
- ▶ При **подостром** течении ТЭЛА прогрессируют дыхательная и правожелудочковая недостаточность, появляются признаки инфарктной пневмонии, кровохарканье.
- ▶ **Рецидивирующее** течение отличают повторные эпизоды одышки, обмороки, признаки пневмонии.

По наличию факторов риска:

- ▶ Первичная форма
- ▶ Вторичная форма
- ▶ Идиопатическая форма

По степени нарушения перфузии лёгких:

Степень	Ангиографический индекс, баллы	Перфузионный индекс, %
I. Лёгкая	До 16	До 29
II. Средняя	17-21	30-44
III. Тяжёлая	22-26	45-59
IV. Крайне тяжёлая	27 и более	60 и более

По степени тяжести:

- ▶ **Тяжёлая** форма характеризуется глубокими расстройствами гемодинамики и дыхания. Тахикардия более 120 ударов в минуту, шок, резкая одышка с учащением дыхания более 40 дыхательных движений в минуту, цианоз, возможна потеря сознания. У 40-60% больных отмечается загрудинная боль, чувство беспокойства, страха.
- ▶ **Среднетяжёлая** форма проявляется выраженными нарушениями гемодинамики и дыхания. Больным этой формой свойственны тахикардия 100-120 ударов в минуту, артериальная гипотензия, но без периферических симптомов шока, тахипноэ с числом дыханий 30 в минуту. Может быть кратковременная потеря сознания, а также плевральный болевой синдром, чувство страха, кашель, кровохарканье.
- ▶ **Лёгкая** форма — гемодинамические сдвиги маловыраженные и быстропреходящие: пульс не превышает 90-100 ударов в минуту, нормотония. Одышка и гипервентиляция отсутствуют или слабо выражены и кратковременны. Изредка у больных лёгкой формой имеет место кашель, кровохарканье.

Комбинированная классификация

Вариант ТЭЛА	Анамнез	Объём обструкции ЛА%	Клиническая манифестация	Типичное давление	
				PAP	RAP
Острая немассивная	Короткий, внезапное начало	< 50	Одышка, возможно в сочетании с плевральными болями и кровохарканьем	Нормальное	Нормальное
Острая Массивная	Короткий, внезапное начало	> 50	Правожелудочковая недостаточность, возможна нестабильность гемодинамики и потеря сознания	45/20	12
Подострая массивная	Несколько недель	> 50	Одышка и правожелудочковая недостаточность	70/35	8

PAP, давление в лёгочной артерии; RAP, среднее давление в правом предсердии, ЛА — лёгочная артерия.

Клинические шкалы вероятности ТЭЛА: шкала Wells и пересмотренная женевская шкала:

Пересмотренная женевская шкала (G. le Gal с соавт.)		Канадская шкала (Wells с соавт.)	
Признаки	Баллы	Признаки	Баллы
Предрасполагающие факторы:		Предрасполагающие факторы:	
Возраст > 65 лет	+1	ТГВ или ТЭЛА в анамнезе	+1.5
ТГВ или ТЭЛА в анамнезе	+3	Недавние хирургические операции или иммобилизация	+1.5
Переломы или хирургические операции в течение месяца	+2	Онкопроцесс	+1
Злокачественное новообразование	+2		
Симптомы:		Симптомы:	
Боль в ноге (односторонняя)	+3	Кровохарканье	+1
Кровохарканье	+2		
Физикальные данные:		Физикальные данные:	
ЧСС 75-94 ударов/мин ≥ 95 ударов/мин	+3 +5	ЧСС>100 ударов/мин	+1.5
Асимметричный отёк нижних конечностей и болезненность при пальпации по ходу вен	+4	Клинические признаки ТГВ	+3
		При проведении дифференциальной диагностики ТЭЛА наиболее вероятна	+3
Клиническая вероятность	Сумма баллов	Клиническая вероятность (трёхуровневая схема)	Сумма баллов
Низкая	0-3	Низкая	0-1
Промежуточная	4-10	Промежуточная	2-6
Высокая	≥ 11	Высокая	≥7
		Клиническая вероятность (двухуровневая схема)	Сумма баллов
		ТЭЛА маловероятна	0-4
		Вероятность высока	>4

Клиника

(зависит прежде всего от объема поражения сосудов)

1. Боль в грудной клетке (55-80%).

2. Одышка (>20 /мин) - 75-80%

3. Тахикардия (>100 /мин) 38-58%

- ▶ Акцент 2 тона над легочной артерией
- ▶ Кашель.
- ▶ Цианоз.
- ▶ Обмороки
- ▶ Кровохарканье встречается лишь у 25 %
- ▶ больных

Не существует ни одного симптома
патогномоничного для ТЭЛА!

Вместе с тем, отсутствие таких
симптомов как боль в грудной клетке,
одышка и тахикардия ставят диагноз
ТЭЛА под сомнение.

Массивная ТЭЛА

- ▶ **явления шока или гипотонии** — относительное снижение АД на 40 мм рт. ст. в течение 15 мин и более, не связанное с развитием аритмии, гиповолемии, сепсиса.
- ▶ **Симптомы острого легочного сердца :**
 1. набухание шейных вен,
 2. патологическая пульсация в эпигастральной области и во 2 межреберье слева от грудины,
 3. расширение правой границы сердца, акцент и раздвоение II тона над легочной артерией, систолический шум над мечевидным отростком,
 4. повышение ЦВД,
 5. болезненное набухание печени

Кожа чаще бледная, на ощупь влажная, холодная, цианоз лишь у 1/3 больных.

На фоне малого сердечного выброса:

- неадекватность поведения,
 - психомоторное возбуждение,
 - обмороки, судороги гемипарезы,
 - менингеальные симптомы.
-
- ▶ загрудинные боли, носящие ангинозный характер
 - ▶ ОПН и олигурия.

Субмассивная ТЭЛА

- ▶ Симптоматика может быть, аналогично массивной эмболии, однако артериальной гипотензии у больного нет.
- ▶ Функция правого желудочка нарушается в меньшей степени, однако инструментальными методами она подтверждается

Тромбоэмболии мелких ветвей

- ▶ Гемодинамика стабильна
- ▶ Клинических и инструментальных признаков правожелудочковой недостаточности нет
- ▶ Ведущий клинический синдром – легочно-плевральный.

Легочно-плевральный синдром

- ▶ одышка (внезапное появление),
- ▶ боли в грудной клетке;
- ▶ кашель с выделением кровянистой мокроты (20 %) – на третьи сутки;
- ▶ цианоз – на третьи сутки.

К редким проявлениям ТЭЛА относят отек легких и спонтанный пневмоторакс (разрыв легочной ткани в зоне инфаркта).

Для массивной тромбоэмболии:

- ▶ Одышка - снижение сердечного выброса;
- уменьшение перфузии.
- ▶ Цианоз - свидетельство гипоксии.

Кардиальный синдром

- ▶ боль за грудиной (легочно-коронарный рефлекс, перегрузка правого желудочка);
- ▶ тахикардия (компенсация сниженного МОС);
- ▶ гипотония – снижение ОЦК;

Объективные симптомы:

- набухание шейных вен,
- положительный венный пульс,
- усиленный сердечный толчок,
- акцент II тона на легочной артерии,
- шум трения плевры.

Кардиальный синдром характерен для массивной эмболии, особенно в первые часы и сутки заболевания.

Абдоминальный синдром - не типичен:

- ▶ боли в животе, в правых верхних его отделах (раздражение латеральной части правого купола диафрагмы при плеврите, растяжение глиссоновой капсулы при застое в печени).

Церебральный синдром:

- ▶ потеря сознания;
- ▶ гемиплегия;
- ▶ судорожные явления.
- ▶ •снижение сердечного выброса и гипоксия мозга.

Почечный синдром (секреторная анурия):

- ▶ наблюдается после выведения больного из шока, обусловленного ТЭЛА, анурия обусловлена длительной гипоксией почек и редко является единственным симптомом, чаще сочетается с симптомами ишемического повреждения других органов.

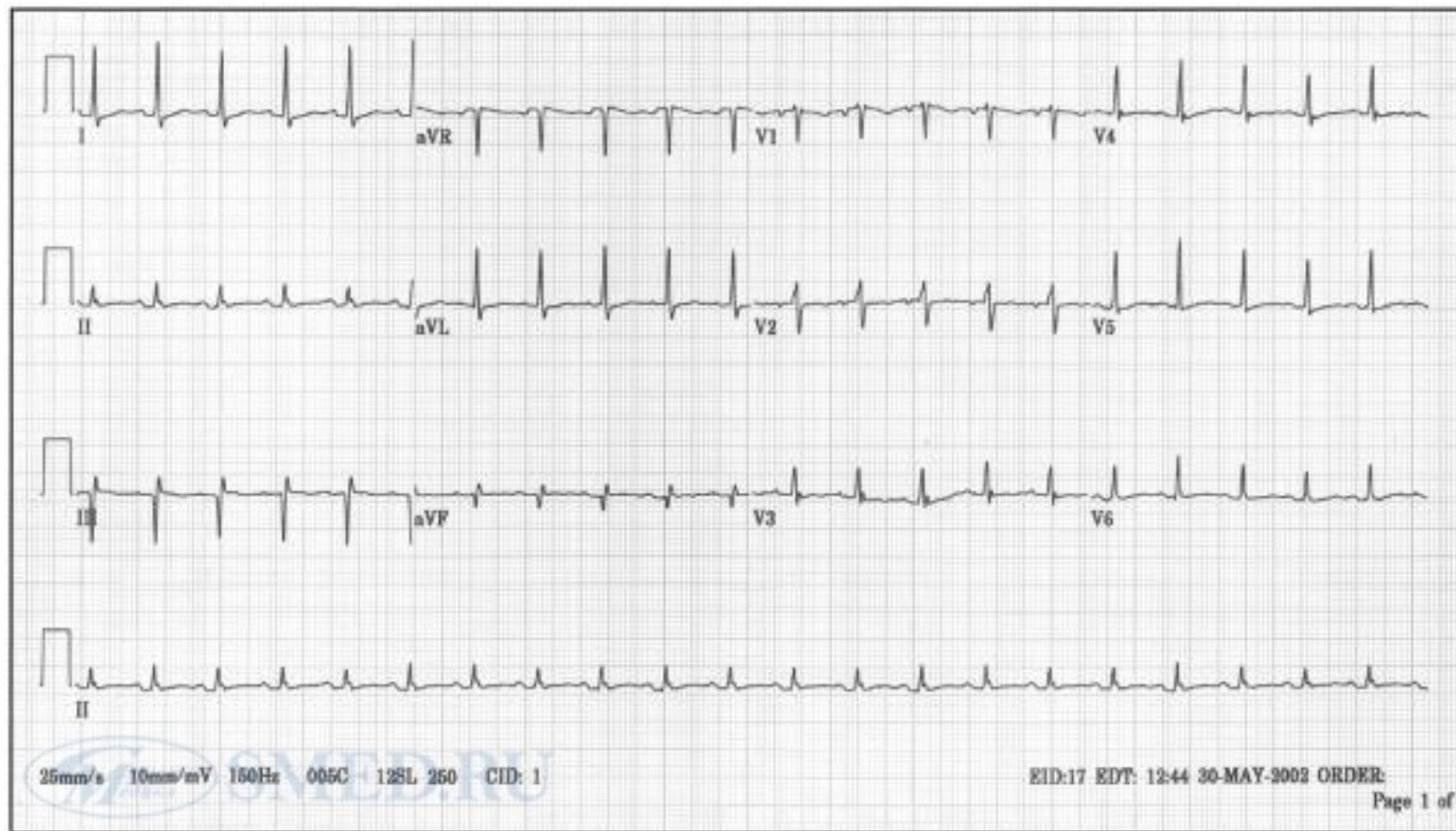
Лабораторные исследования

- ▶ **ОАК** — нейтрофильный лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом, лимфопения, относительный моноцитоз, увеличение СОЭ;
- ▶ **БАК** — повышение содержания лактатдегидрогеназы (особенно третьей фракции — ЛДГ3); возможна умеренная гипербилирубинемия; увеличение содержания серомукоида, гаптоглобина, фибрина; гиперкоагуляция;
- ▶ **ИИ** — возможно появление в крови циркулирующих комплексов, что отражает развитие иммунологического синдрома;
- ▶ **Повышение содержания D-димера** в плазме крови, его определяют с помощью иммуноферментного метода (ELISA). У большинства больных венозным тромбозом наблюдается эндогенный (спонтанный) фибринолиз. Он совершенно недостаточен для предупреждения дальнейшего роста тромба, но вызывает расщепление отдельных сгустков фибрина с образованием D-димеров). Чувствительность повышения уровня D-димера в диагностике проксимального тромбоза глубоких вен или ТЭЛА превышает 90%. Нормальный уровень D-димера в плазме крови позволяет с точностью более 90% предсказать отсутствие проксимального тромбоза глубоких вен или ТЭЛА (при отсутствии инфаркта миокарда, сепсиса или каких-либо системных заболеваний).

ЭКГ

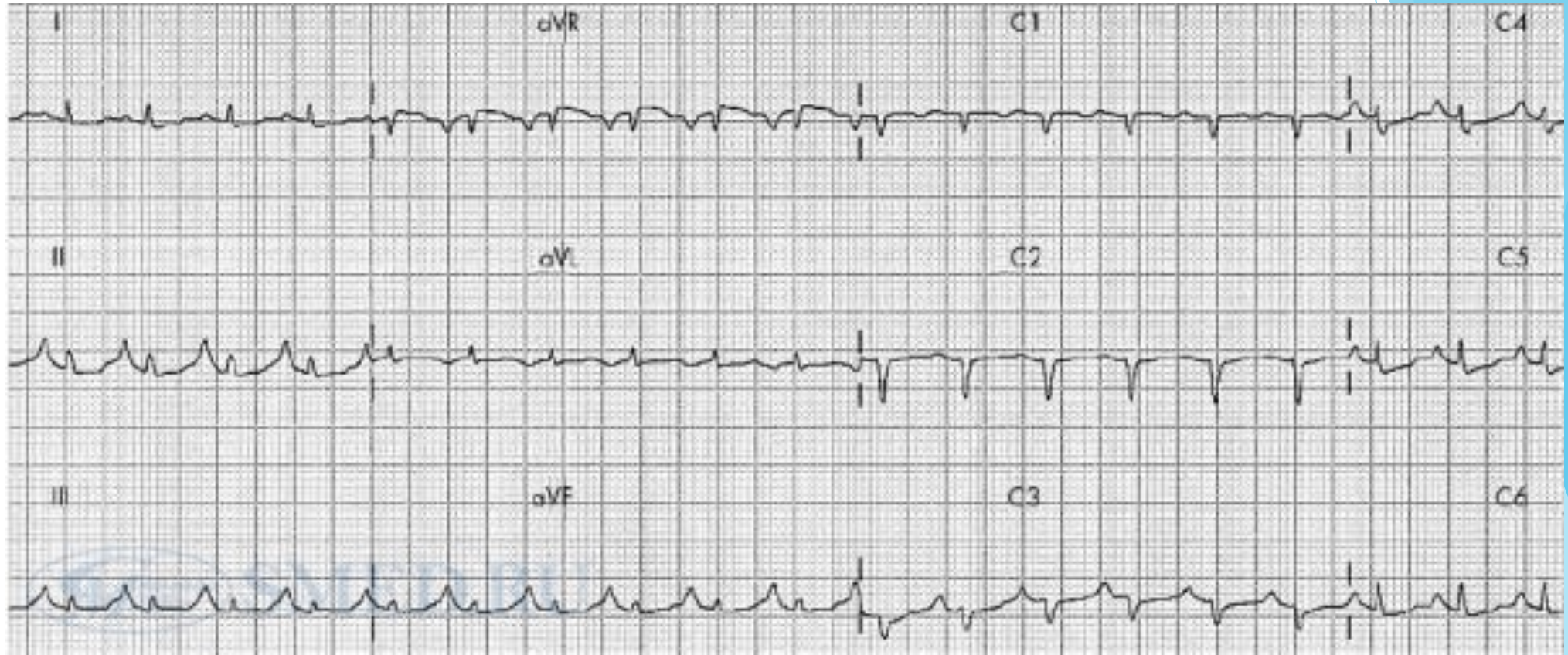
- ▶ Признак Q III -S I (QR III -RS I).
- ▶ Подъём сегмента ST в отведениях III, aVF, V 1,2 и дискордантное снижение сегмента ST в отведениях I, aVL, V 5,6 .
- ▶ Появление отрицательных зубцов Т в отведениях III, aVF, V 1,2 .
- ▶ Полная или неполная блокада правой ножки пучка Гиса.
- ▶ Появление признаков перегрузки правого предсердия (P-pulmonale) в отведениях II, III, aVF.
- ▶ Быстрая положительная динамика указанных изменения при улучшении состояния больного

ЭКГ Больного 44 лет, массивная ТЭЛА.

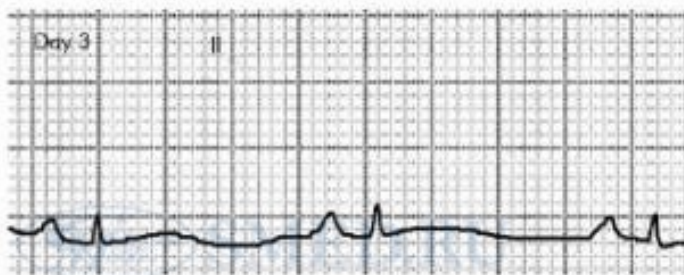
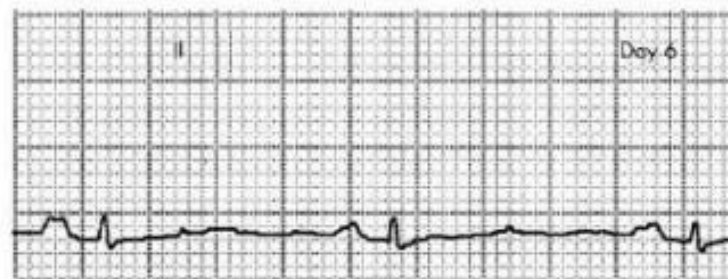


Синусовая тахикардия. Электрокардиографический признак S I Q III T III . Отмечается также сглаженность Т во всех грудных отведениях.

ЭКГ больной 60 лет, страдающей массивной ТЭЛА.



Синусовая тахикардия. Гигантские заострённые P-pulmonale (превышающие по амплитуде зубцы R желудочкового комплекса) в отведениях II, III, aVF, низкий вольтаж желудочкового комплекса в стандартных отведениях. Выраженные S C 4 -C 6 (на данной ЭКГ грудные отведения обозначены буквой C вместо V).



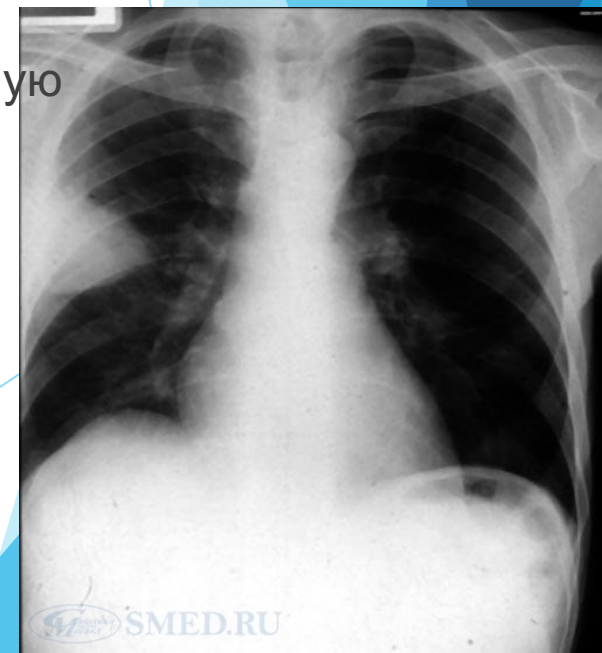
ЭКГ той же больной. Динамика изменений зубца Р во втором стандартном отведении на фоне терапии альтеплазой и эноксапарином. На серии ЭКГ (день 1 - день 12) отмечается постепенно уменьшение амплитуды зубца Р, нормализация ЧСС.

Рентгенологическое исследование

Рентгенологическое исследование преимущественно используют для дифференциальной диагностики - исключения первично возникшей пневмонии, пневмоторакса, переломов рёбер, опухолей.

Выделяют следующие рентгенологические признаки ТЭЛА:

- ▶ высокое стояние купола диафрагмы (релаксация диафрагмы) на стороне поражения,
- ▶ ателектазы,
- ▶ плевральный выпот,
- ▶ инфильтрат (обычно он расположен субплеврально или имеет конусообразную форму с вершиной, обращённой к воротам лёгких),
- ▶ обрыв тени сосуда (симптом "ампутации"),
- ▶ локальное уменьшение лёгочной васкуляризации,
- ▶ полнокровие корней лёгких.



Компьютерная томография грудной клетки с контрастным усилением (КТ-ангиография)

Прямыми признаками ТЭЛА при КТ-ангиографии являются [80]:

- ▶ Полный дефект наполнения (просвет артерии дистальнее эмбола не контрастируется; возможно расширение артерии по сравнению с соседними проходимыми сосудами7).
- ▶ Частичный дефект наполнения: в просвете сосуда определяется очаг пониженной плотности, окружённый контрастом. На поперечном срезе сосуда такая картина обозначается как симптом «polo mint» - по названию кольцевидной конфеты, на продольном срезе - «симптом железнодорожного пути» (“railway track” sign).
- ▶ Пристеночный дефект наполнения, который образует с сосудистой стенкой острый угол.

К непрямым признакам относятся:

- ▶ Признаки инфаркта лёгкого или кровоизлияния в альвеолы.
- ▶ Обеднение кровотока в поражённом сегменте.
- ▶ Ателектазы.
- ▶ Умеренный плевральный выпот.

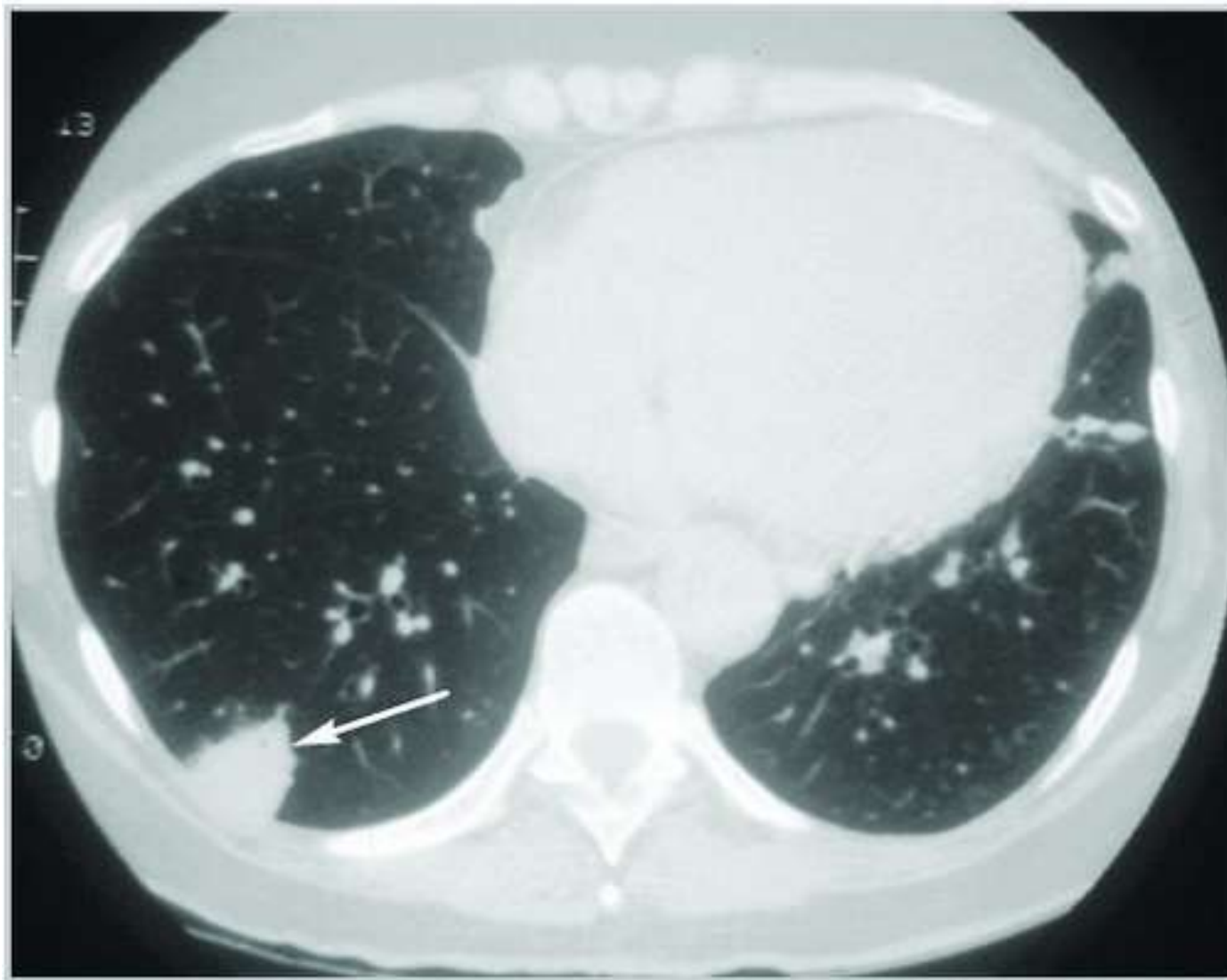
КТ-ангиография грудной клетки больного 44 лет, поступившего в полуобморочном состоянии с жалобами на выраженную одышку



Определяется крупный эмбол в области бифуркации ствола лёгочной артерии («седловидный» эмбол).
Массивная ТЭЛА.



Тот же случай. Эмболы, извлечённые при успешной эмболэктомии из лёгочных артерий (больной выжил, ближайший катамнез без существенных проблем). V-образный эмбол извлечён из бифуркации лёгочного ствола. Линейка внизу градуирована в дюймах (1 дюйм = 2,54 см).

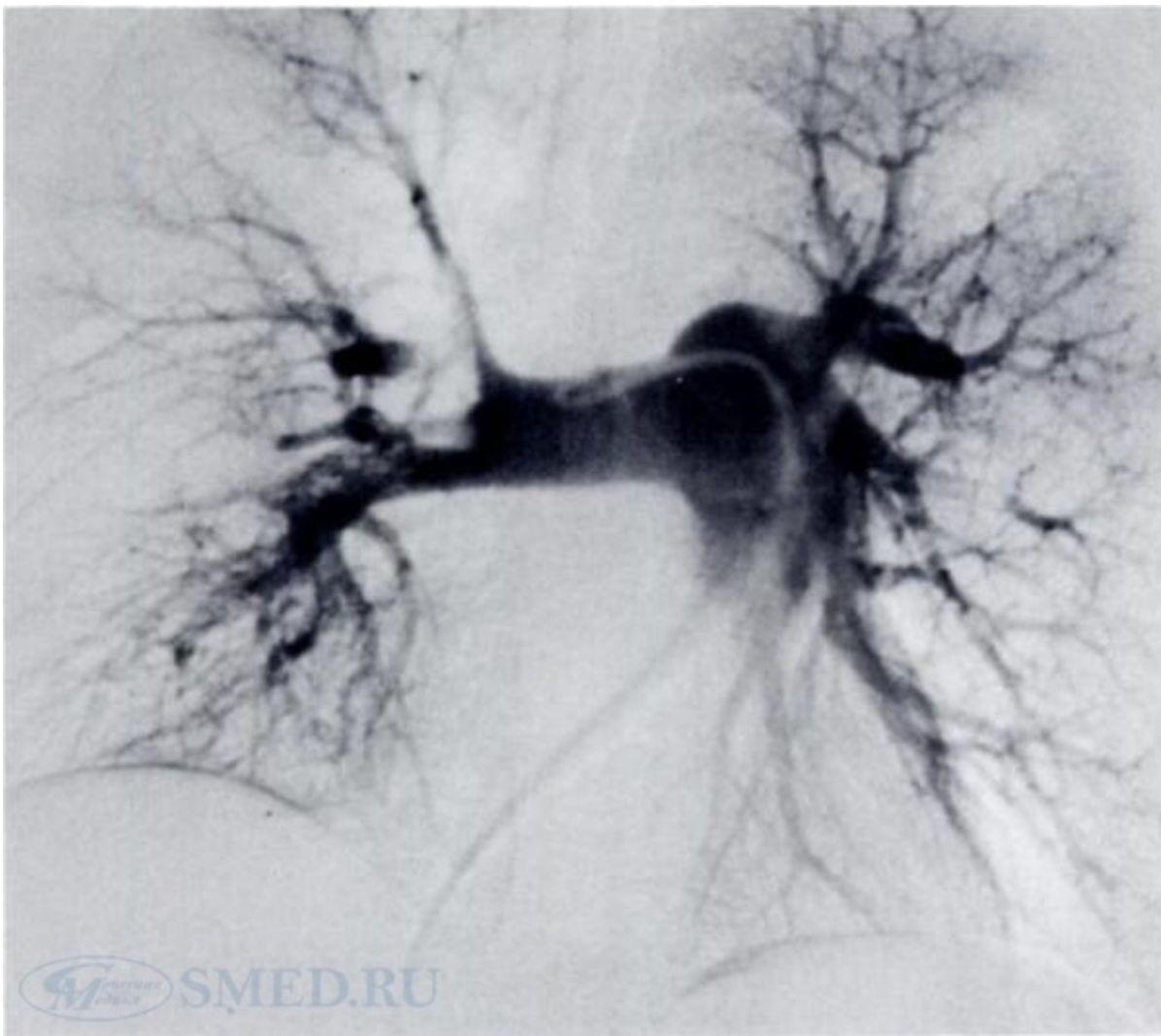


Компьютерная томограмма больного с тромбозом лёгочной артерии правого лёгкого. Стрелка указывает на инфильтрат.

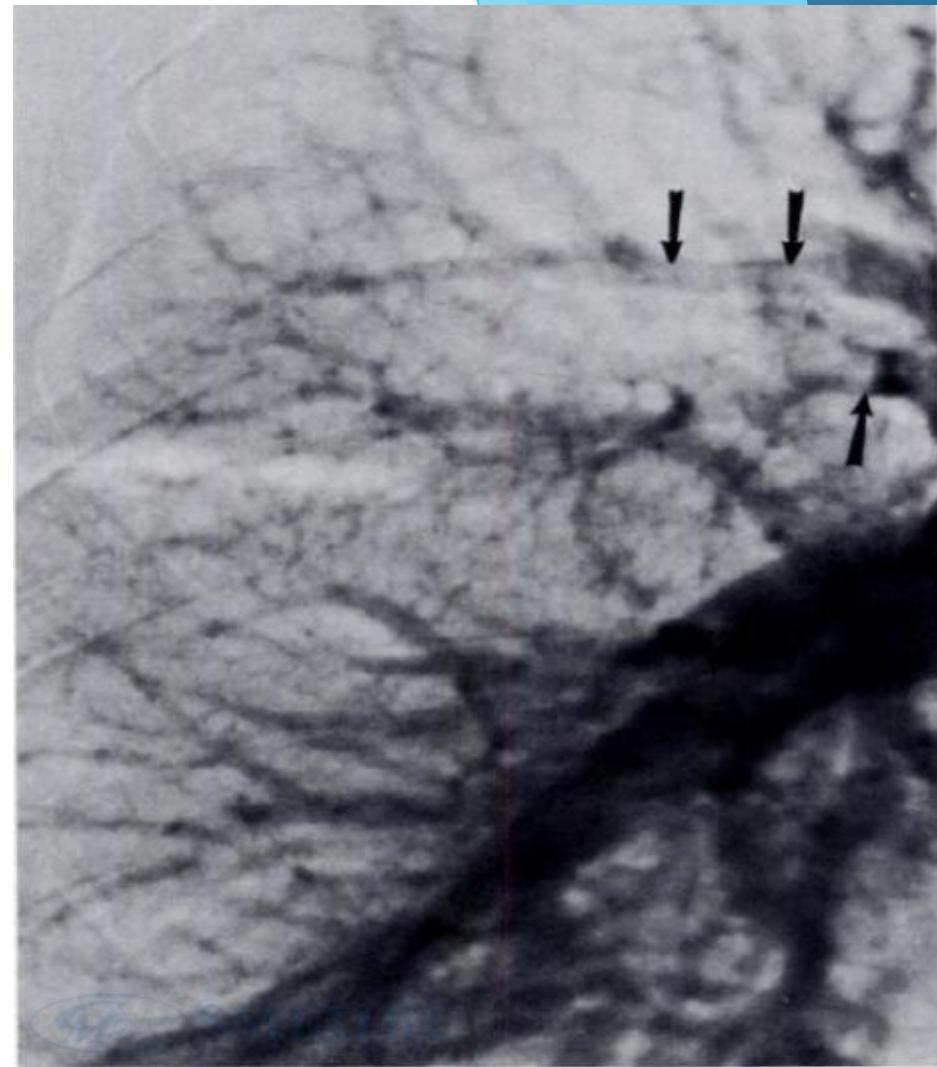
Селективная ангиопульмонография

Хотя ангиопульмонография является «золотым стандартом» постановки или исключения диагноза ТЭЛА, в настоящее время её проводят редко в связи с широким внедрением в клиническую практику не уступающей (а то и превосходящей) по информативности неинвазивной компьютерной томографии грудной клетки с контрастным усилением .

- ▶ К **прямым** ангиографическим признакам относятся полная обструкция сосуда (его ампутация с вогнутым краем столба контрастного вещества) или дефект.
- ▶ **Косвенные** признаки ТЭЛА включают медленное течение контраста, региональную гипоперфузию и замедление или уменьшение венозного кровотока. Однако наличие косвенных ангиографических признаков в отсутствие прямых не позволяет поставить диагноз ТЭЛА.



Крупные дефекты наполнения в правой лёгочной
артерии



Дефекты наполнения в сегментарных и
субсегментарных артериях верхней доли правого
лёгкого (стрелки)



Ангиограмма сосудов правого лёгкого.
Дефект наполнения ветви лёгочной артерии показан стрелкой.

ЭХОКАРДИОГРАФИЯ

При ТЭЛА можно выявить дилатацию правого желудочка, гипокинез стенки правого желудочка, смещение межжелудочковой перегородки в сторону левого желудочка, признаки лёгочной гипертензии.

Вентиляционно-перфузионная сцинтиграфия (V/Q сканирование)

Метод обладает высокой информативностью. Дефект перфузии указывает на отсутствие или уменьшение кровотока из-за окклюзии или стеноза сосуда. Нормальная сцинтиграмма лёгких позволяет исключить ТЭЛА с точностью до 90%.



Множественные дефекты перфузии. Белой стрелкой показан дефект перфузии, соответствующий области обеднённого кровотока при рентгенографии грудной клетки.

Инструментальная диагностика флеботромбозов нижних конечностей

▶ Венозно-окклюзивная 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.

▶ Ультразвуковая доплеровская флоуметрия

Метод основан на акустической оценке и регистрации изменения частоты (длины) ультразвуковой волны, излучаемой прибором в направлении исследуемой вены. Нарушение проходимости вены проявляется снижением скорости кровотока.

▶ Радиометрия с фибриногеном, меченым радиоактивным йодом

Над областью тромба регистрируется повышенное излучение вследствие включения в тромб изотопа вместе с образующимся фибрином.

▶ ЯМР-флебография

Позволяет надежно диагностировать тромбозы вен голени, таза, бедер.

▶ Рентгеноконтрастная флебография

Один из наиболее информативных методов обнаружения флеботромбоза.

Подозрение на ТЭЛА высокого риска
(т.е. шок или гипотензия)

Есть возможность немедленно выполнить КТ*

нет

да

Эхокардиография
Признаки перегрузки ПЖ

нет

да

КТ доступна
и состояние
стабильно

КТ

Другие методы диагностики
недоступны# или их выполнение
невозможно по тяжести состояния

Признаки ТЭЛА

Признаков ТЭЛА нет

ТЭЛА-специфическая
терапия (решение вопроса
о тромболитизисе или
эмболэктомии)

Поиск других причин
Тромболитизис/эмболэктомия
не показаны

Поиск других причин
Тромболитизис/эмболэктомия
не показаны

Подозрение на ТЭЛА невысокого риска
(т.е. без шока и гипотензии)

Клиническая оценка вероятности ТЭЛА
(субъективная или по диагностическому правилу)

Клинически низкая/промежуточная
вероятность или "ТЭЛА маловероятна"

Клинически высокая вероятность
или "вероятность высока"

D-димер

В норме

Схемы лечения*
ТЭЛА не применять

Повышен

Выполнить МСКТ

Не ТЭЛА⁺

Схемы лечения*ТЭЛА
не применять

ТЭЛА⁺

Специфическое лечение*

МСКТ

Не ТЭЛА

Схемы лечения*ТЭЛА не
применять или продолжить
обследование#

ТЭЛА

Специфическое
лечение*

Список использованной литературы

- ▶ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА по БРАУНВАЛЬДУ РУКОВОДСТВО ПО СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ МЕДИЦИНЕ ПОД РЕДАКЦИЕЙ Питера Либби Роберта О. Боноу Дугласа Л. Манна Дугласа П.
- ▶ Рекомендации ESC по диагностике и лечению острой легочной эмболии, разработанные в сотрудничестве с Европейским респираторным обществом (ERS), 2019
- ▶ https://scardio.ru/content/Guidelines/ESC/8_rkj_2020_recomendation-f.pdf