

Д.А. Капсултанова¹, Г.Б. Ползик¹, Ш.С. Садыкова¹, О.С. Сахов², Ж.М. Алдабекова², Э.А. Масимова²

¹Казахский Национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова

²Городской кардиологический центр Алматы

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РЕЦИДИВИРУЮЩЕЙ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЁГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Статья посвящена клиническому случаю рецидива тромбоза легочной артерии у молодого мужчины. Преждевременный отказ от антикоагулянтной терапии приводит к развитию тяжелых последствий, а правильно диагностировать и лечить такое состояние очень сложно.

Ключевые слова: рецидив тромбоза легочной артерии, антикоагулянты, тромболитики.

Актуальность. Тромбоз легочной артерии (ТЭЛА) — грозное осложнение многих заболеваний, которое является третьей по частоте причиной смерти в высокоразвитых странах. Летальность при ТЭЛА колеблется в пределах 16–40%, а при массивной тромбозе достигает 70% [1,2]. Примерно у трети больных, перенесших ТЭЛА, в течение 10 лет развиваются ее рецидивы [1,3]. Рецидивирующее течение заболевания наблюдается у 9,4 - 34,6% больных с ТЭЛА. Число рецидивов тромбоза у 1 больного может составлять от 2 до 18 - 20, причем большинство из них носит характер микроэмболии. Рецидивирующая ТЭЛА не обладает четкими клиническими признаками и характеризуется часто стертым течением. Правильно диагностировать и, соответственно, лечить такое состояние очень сложно [4,5]. В настоящей статье представлен клинический случай, где показан диагностический поиск, тактика лечения пациента с рецидивом ТЭЛА.

Пациент А., 30 лет с жалобой на выраженную одышку в покое, учащенное сердцебиение, потливость и общую слабость. Из анамнеза заболевания известно, что в сентябре 2015 пациент лечился в условиях Городского кардиологического центра с диагнозом: Острая ТЭЛА слева, высокий риск. На снимках ангиопульмоноангиографии были выявлены признаки массивной тромбоза ветвей легочной артерии, более выраженные слева. Тогда же была проведена коронароангиография, на которой было установлено, что коронарные сосуды без обструктивных поражений. Во время нахождения в стационаре была проведена тромболитическая терапия актилизе, антикоагулянтная терапия нефракционированным гепарином и ривароксабаном, который было рекомендовано принимать в течение 6 месяцев. После выписки пациент принимал ривароксабан только в течение 1,5 месяцев, т.к., с его слов, чувствовал себя удовлетворительно. Периодически пациент принимал аспирин -кардио. С февраля 2017 больной начал отмечать ухудшение самочувствия в виде появления одышки сначала при физической нагрузке, а затем и в покое, выраженной потливости, но к врачам не обращался. 25.03.17 внезапно развилась выраженная слабость, нарастающая одышка, по поводу чего вызвал бригаду скорой помощи. Госпитализирован в ОриТ ГКЦ.

Анамнез жизни: Хронический бронхит. Наследственность не отягощена. Вредные привычки – отрицает. Объективно при поступлении: состояние тяжелое, сознание ясное. ИМТ 22,7 кг/м². Кожа бледная, обычной окраски, чистая. Акроцианоз. Периферических отеков нет. ЧДД 19 в мин. Дыхание везикулярное, ослабленное в нижних отделах. Тоны сердца приглушены, ритм правильный. АД 80/50 мм рт.ст., пульс 99 в мин. Живот мягкий, безболезненный. Печень края реберной дуги. Селезенка не пальпируется. Мочевыделение свободное, безболезненное. Симптом «поколачивания» (-) с обеих сторон.

Результаты лабораторно-инструментальных методов исследования: Анализ крови от 25.03.17: Эр 5,9 x10¹²/л; Нв 178 г/л; Нт 45%; Т 198 x 10⁹/л; Л 10,6 x 10⁹/л; п/я 2%; с/я 58%; э-2%, М 8%; Л 30%; СОЭ 2 мм/час.

Тропонин I- 0,017 нг/мл, Д-димер- 3820 нг/мл. Д-димер от 27.03.17 - >5000 нг/мл. рН/газы крови от 25.03.17: рН 7.380; рО₂ 20,4 mmHg; рСО₂ 40,8 mmHg; Оксиметрия: сtHb 18,5 g/dL; sO₂ 29,1 %. Биохимический анализ крови без отклонений; ВЧ СРБ 8,5 мг/л. Коагулограмма от 25.03.17: АПТВ 120 с; ПТИ 70%; фибр.А 2,0 г/л; В наф. 1+; РМФК 12,0 мг%.

ЭКГ: Синусовая тахикардия с ЧСС 108 в мин. гипертрофия правого предсердия. Гипертрофия обоих желудочков. QIII, SI. Неполная блокада ПНПГ. Ишемия по передней-перегородочной стенке, с захватом верхушки.

Рентгенография органов грудной клетки от 25.03.17: Гемодинамика малого круга кровообращения – признаки умеренной легочно-венозной гипертензии. В легких: Не исключается ТЭЛА в/д правого легкого. Сег: тень сердца не увеличена. Аорта: уплотнена.

Заклучение ЭхоКГ от 27.03.17: Расширение ствола легочной артерии. Пародоксальное движение МЖП. Дилатация правого желудочка. Сократительная функция ЛЖ- в норме (по Симпсону 64%), ПЖ- незначительно снижена. Умеренная легочная гипертензия (max ДЛА 77 mm/hg). Регургитация на: ТК -1 степени; МК- 0-1 степени. УЗДГ сосудов нижних конечностей от 27.03.17: Заключение: на момент осмотра признаков тромбоза не выявлено.

Учитывая жалобы на внезапно развившуюся выраженную одышку, сердцебиение, слабость, а также наличие в анамнезе ТЭЛА, в анализах высокого Д-димера, данных ЭКГ, ЭхоКГ, рентгена ОГК решено провести срочную ангиопульмонографию.

Ангиопульмонография, баллонная ангиопластика от 25.03.17: ствол и главные ветви легочной артерии расширены. Количество контрастированных периферических ветвей уменьшено. Легочной рисунок деформирован. Множественные дефекты наполнения в просвете сосудов (тромбы), начиная с уровня долевых ветвей. Полная обструкция отдельных долевых ветвей 2-го, 3-го порядка справа. Резкое расширение правых отделов сердца (Рисунок1).

Газы крови: Легочная артерия-рО₂ 33,9 мм.рт.ст; sO₂- 64,2 %; рСО₂-34,5 мм.рт.ст. НПВ- рО₂ 34,5 мм.рт.ст; sO₂- 63,9 %; рСО₂-34,1 мм.рт.ст.

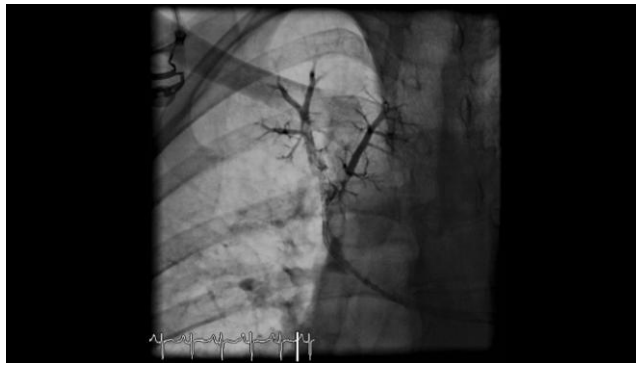


Рисунок 1

Выполнена баллонная ангиопластика долевой ветви, аспирация тромба, начата тромболитическая терапия. Получена положительная динамика в виде уменьшения одышки и улучшения показателей газов крови.

Таким образом был выставлен диагноз: Рецидивирующая тромбоэмболия легочной артерии - долевых ветвей 2-го и 3-го порядка справа, высокий риск, от 25.03.2017. Инфарктная пневмония в/д правого легкого. ДН I.

Учитывая диагноз, больному была проведена тромболитическая терапия актилизе 100мг в/венно, с последующим переходом на гепарин 20 тыс ЕД в течение суток на дозаторе. (около 5 дней) и с 6-го дня - на ривароксабан 15 мг 2 раза/сут. Побочных эффектов от проведённой терапии не наблюдалось.

Состояние в динамике улучшилось: одышка и слабость практически прошли на 3-е сутки, АД-120/70 мм рт.ст, ЧСС-78 в мин. Д-димер снизился до - 2860 нг/мл. Рентгенография органов грудной клетки в динамике через 7 дней: Тень сердца не увеличена. Аорта уплотнена. В лёгких: положительная динамика. Больной выписался на 8-ые сутки с рекомендациями дообследоваться на наличие врождённой тромбофилии, АФС с последующей консультацией гематолога и сосудистого хирурга. Антикоагулянтную терапию было рекомендовано продолжить по схеме: ривароксабан 15 мг 2 раза /день в течение 20 дней, с переходом на 20 мг/день в течение 12 месяцев.

Заключение: Хотелось бы отметить, что пациентам, перенёвшим ТЭЛА, не спровоцированной какими-либо первичными факторами, и с низким риском кровотечений необходим и целесообразен долгосрочный приём пероральных

антикоагулянтов. Представляя наш клинический случай, мы хотели продемонстрировать значимость антикоагулянтной терапии, отказ от которой привел к развитию тяжелых последствий в виде рецидива ТЭЛА.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Котельников М.В. Тромбоэмболия легочной артерии: совершенствование диагностики и подходы к антикоагулянтной терапии / М.В. Котельников, Н.Ю. Котельникова, Ю.К. Новиков [и др.] // Клиницист. — 2010. — № 1. — С. 38—46.
- 2 Станиченко Н.С. Современные возможности диагностики и лечения тромбоэмболии легочной артерии / Н.С. Станиченко, Б.И. Загидуллин, Р.А. Якубов // Практическая медицина. — 2012. — № 5 (60). — С. 128—132.
- 3 Хондкарян Э.В. Частота встречаемости электрокардиографических признаков при тромбоэмболии легочной артерии / Э.В. Хондкарян // Бюллетень медицинских Интернет конференций. — 2014. — Т. 4, — № 4. — С. 391.
- 4 Konstantinides S. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC) // Eur. Heart J. — 2014. — Vol. 35. — P. 3033—3080.
- 5 Синюкова А.С., Купаева В.А., Киселева Л.П. Клинический случай рецидивирующей тромбоэмболии легочной артерии и сложность диагностического поиска // Современная медицина: актуальные вопросы: сб. ст. по матер. XLII-XLIII междунар.науч.-практ. конф. – Новосибирск: СибАК, 2015. - №4(40). - С. 21-26.

Д.А. Капсултанова¹, Г.Б. Ползик¹, Ш.С. Садыкова¹, О.С. Сахов², Ж.М. Алдабекова², Э.А. Масимова²

¹С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық медицина университеті,

²Алматы қалалық кардиологиялық орталығы

РЕЦЕДИВТІ ӨКПЕ АРТЕРИЯСЫ ТРОМБОЭМБОЛИЯСЫНЫҢ КЛИНИКАЛЫҚ ЖАҒДАЙЫ

Түйін: Бұл мақала жас ер адамның өкпе артериясы тромбоэмболиясының рецидивті клиникалық жағдайына арналған. Антикоагулянтты емді мерзімінен бұрын тоқтату ауыр жағдайларға әкеліп соқтырады, мұндай жағдайды дұрыс анықтау және емдеу өте қиын болып табылады.

Түйінді сөздер: Өкпе артериясы тромбоэмболиясының рецидиві, антикоагулянттар, тромболитиктер.

D.A. Kapsultanova¹, G.B. Polzik¹, Sh.S. Sadykova¹, O.C. Sakhov², Zh.M. Aldabekova², E.A. Masimova²

¹Asfendiyarov Kazakh National medical university,

²City Cardiology Center of Almaty

CLINICAL CASE OF A RECIDIVOUSTROMBOEMBOLIYA OF A PULMONARY ARTERY

Resume: Article is devoted to a clinical case of recurrence of a tromboemboliya of a pulmonary artery at the young man. Premature refusal of the antikoagulyantny leads to development of serious consequences. Such state very difficult is correct to diagnose and treat.

Keywords: recurrence of a tromboemboliya of a pulmonary artery, anticoagulants, trombolitik.