

венозные катетеры, ТГВ и ТЭЛА в анамнезе и др. Сопоставив имеющиеся симптомы с перечисленными факторами риска, можно предполагать наличие у пациента ТЭЛА.

! Определенную роль в диагностике ТЭЛА играет измерение концентрации D-димера (специфического продукта деградации фибрина) в сыворотке крови. Концентрация D-димера ≤ 500 нг/мл у пациентов со средним и низким риском ТЭЛА, установленным с помощью одной из вышеупомянутых шкал, позволяет исключить диагноз ТЭЛА. Однако следует учитывать, что количественное определение D-димера применяется именно для исключения ТГВ и ТЭЛА, но не для подтверждения диагноза.

Это связано с тем, что повышенный уровень D-димера может быть обусловлен целым рядом других патологических состояний — острым инфарктом миокарда, злокачественными новообразованиями, воспалительными процессами, сепсисом, оперативным вмешательством и некоторыми системными заболеваниями.

! При наличии признаков ТЭЛА для уточнения диагноза пациенту необходимо срочно провести ангиопульмонографию. В случае недоступности этого метода альтернативой может быть компьютерная томография с контрастным усилением, однако ее диагностическая ценность существенно ниже. Так, компьютерная томография позволяет идентифицировать 96% случаев эмболии субсегментарных артерий и только 54% суб-субсегментарных.

До недавнего времени было принято оценивать степень тяжести ТЭЛА по объему обструкции сосудистого русла легких: массивная, субмассивная и немассивная. Однако в современной медицинской практике прогноз ТЭЛА определяется не только объемом поражения сосудистого русла, но и многими другими факторами. Поэтому было принято решение отказаться от приведенной классификации. В настоящее время тяжесть ТЭЛА предлагается оценивать на основании наличия у пациента факторов риска ранней смертности. Таковыми признаны: кардиогенный шок, артериальная гипотензия (систолическое артериальное давление <90 мм рт. ст.), обнаружение признаков дисфункции правого желудочка (признаки дилатации, гипокинезии или перегрузки правого желудочка на ЭхоКГ, повышение давления в правом желудочке при катетеризации, подъем BNP или NT-proBNP), выявление повышенного уровня маркеров повреждения миокарда (положительный анализ на сердечные тропонины Т и I).

В настоящее время оптимальным методом лечения острой ТЭЛА с высоким риском смерти, сопровождающейся кардиогенным шоком и/или персистирующей гипотензией, считается системный

тромболизис. Однако существует ряд противопоказаний к его проведению. При наличии абсолютных противопоказаний (геморрагический инсульт или инсульт неизвестного генеза в анамнезе, ишемический инсульт в течение последних 6 мес, заболевания или опухоль ЦНС, недавно перенесенная травма или операция (в течение 3 мес), желудочно-кишечные кровотечения, кровотечения неясного генеза) предпочтение следует отдавать хирургическому лечению — эмболектотомии. Хирургическое вмешательство также показано при неэффективности тромболизиса.

! Следует подчеркнуть, что медикаментозный тромболизис сопровождается отсроченным парадоксальным прокоагулянтным эффектом. Поэтому после проведения тромболизиса необходима антикоагулянтная терапия с помощью НФГ. Рекомендуются болюсное введение НФГ в дозе 60 ЕД/кг непосредственно после введения тромболитика с последующим его применением в поддерживающей дозе 12 ЕД/кг/ч. При этом следует поддерживать показатель активированного частичного тромбопластинового времени в пределах 50-70 с. Терапию НФГ необходимо продолжать в течение 5-7 дней с дальнейшим переходом на непрямые антикоагулянты.

Подбор дозы непрямого антикоагулянта проводят одновременно с гепаринотерапией на протяжении 4-5 дней до достижения целевого значения МНО 2,5, после чего гепарин отменяют. Общая длительность антикоагулянтной терапии должна составлять не менее 3 мес.

! При ТЭЛА невысокого риска проведение системного тромболизиса, как правило, не рекомендуется. Основным методом лечения в таких случаях является антикоагулянтная терапия — НФГ, НМГ или фондапаринукс в течение минимум 5 дней с последующим переходом на прием АВК (в Европе для лечения ТЭЛА уже применяют ривароксабан с первого дня в качестве антикоагулянтной монотерапии. — Прим. ред.)

При наличии абсолютных противопоказаний к проведению антикоагулянтной терапии или активном кровотечении необходима установка кава-фильтра. У пациентов, имеющих кратковременные противопоказания к назначению антикоагулянтов, следует рассмотреть возможность временной установки кава-фильтра (после устранения противопоказаний рекомендуется сразу назначить антикоагулянты). У больных, которые имеют длительные противопоказания, следует рассмотреть возможность установки постоянного кава-фильтра. Установка кава-фильтра рекомендуется также пациентам с рецидивирующей ТЭЛА независимо от проведения адекватной антикоагулянтной терапии.

Подготовил Вячеслав Килимчук

37

В.П. Перепелица, В.С. Хоменко, М.П. Суслик, Л.В. Хоменко, М.В. Хренов, І.В. Борачук, О.М. Муравець, КУ «Центральна міська лікарня № 1», м. Житомир

Випадок успішного лікування гострого мезентеріального тромбозу з використанням системного тромболізу

Гостра мезентеріальна ішемія — одна з найбільш проблематичних і складних з погляду діагностики та лікувальних підходів патологія. Цілком зрозуміло, що рівень летальності на тлі гострого порушення мезентеріального кровообігу, який досягає 100% [1, 4], свідчить про вкрай незадовільні результати лікування таких пацієнтів. На гостру оклюзію верхньої брижової артерії (тромботична й емболічна) припадає в середньому близько 75% серед усіх видів гострих порушень мезентеріального кровообігу [2]. Тяжкі супутні соматичні захворювання, похилий вік, пізній термін госпіталізації критично ускладнюють лікувальну тактику.

Незважаючи на те що першу успішну емболектотомію з а. mesenterica superior виконано понад 50 років тому [3], остання так і не стала рутинним оперативним втручанням у пацієнтів з гострим мезентеріальним тромбозом. Розвиток рентгеноваскулярної хірургії відкрив нові обрії для широкого впровадження у клінічну практику доступного, малотравматичного і, головне, патогенетичного підходу до лікування. Основними сучасними різновидами рентгеноваскулярних втручань є: трансфеморальна тромбемболектотомія — у разі локалізації ембола в ділянці устя а. mesenterica superior (клас рекомендацій IIa, рівень доказовості C); катетеризація а. mesenterica superior із постійною медикаментозною інфузією, у тому числі фібринолітиків — при периферичній емболії без ознак перитоніту (IIa, C); локальний фібриноліз — у разі периферичної емболії без ознак перитоніту (IIa, C); стентування — при стенозі й оклюзії устя артерії (I, B) [8]. Проте гостра проблема оснащення вітчизняних медичних закладів, які надають ургентну хірургічну допомогу, практично унеможливило виконання зазначеного алгоритму.

У разі проведення лапаротомії доцільною вважається ретроградна катетеризація з оперативним втручанням на центральному сегменті а. mesenterica superior.

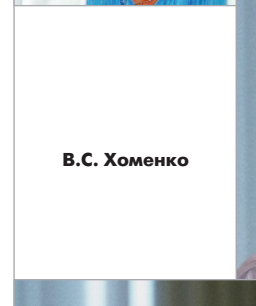
Суто резекційні методики співставлено з надзвичайно високим показником летальності, і навіть у успішних випадках при радикальному видаленні гангренозно зміненої кишки й ліквідації явищ синдрому системної запальної відповіді хворий перетворюється на «кишкового інваліда», який приречений на страждання від синдрому короткого кишечника [5].

Відсутність відповідних протоколів лікування ще більше ускладнює надання допомоги.

Досвід використання системного тромболізу в якості монотерапії або в поєднанні з резекційними методиками у світовій літературі представлено поодинокими повідомленнями. McBride і Gaines 1994 року надали дані про проведення успішного системного тромболізу у 80-річної пацієнтки шляхом внутрішньовенної 13-годинної інфузії стрептокінази, при цьому автори наголошують на 12 успішних випадках, висвітлених у літературних джерелах [7]. Так, А. Bergauer і співавт. описали



В.П. Перепелица



В.С. Хоменко



М.П. Суслик

випадок успішного системного тромболізу у хворого з ізольованим розшаруванням верхньої брижової артерії і тромбозом устя останньої [6].

За даними Schoots і співавт., здійснений систематичний аналіз наявної літератури з 1966 по 2003 р. свідчить про те, що в 48 пацієнтів, у яких проводили системний тромболізис при тромбоемболії а. mesenterica superior, клінічного успіху вдалося досягти в 30 випадках без призначення додаткового хірургічного лікування. Підкреслюється, що ліквідація болювого синдрому в перші години є найважливішим клінічним показником [9]. Не існує єдиної думки щодо терміну від початку захворювання, протягом якого доцільно проводити системний тромболізис. Орієнтуючись на морфологічні зміни в стінці кишечника, які виникають на тлі гострої ішемії, автори зазначають, що незворотна деструкція слизової оболонки настає через 6 год, трансмуральний інфаркт — через 8 год від появи перших ознак припинення кровообігу.

Д.В. Юшкевич і співавт. описали випадок успішного системного тромболізу у пацієнтки через 13 год після початку захворювання [10]. За даними Schoots і співавт., успішна, суто консервативна терапія з використанням гепарину і тромболітиків, імовірно, матиме успіх у разі часткової оклюзії однієї з гілок верхньої брижової артерії або оклюзії основного стовбура, дистальніше відходження а. ileocolica і за умови, що лікування було розпочато протягом 12 год з моменту появи симптомів.

Таким чином, не існує єдиної думки стосовно оптимальних термінів початку тромболізу.

Продовження на стор. 38.

В.П. Перепелиця, В.С. Хоменко, М.П. Суслик, Л.В. Хоменко, М.В. Хренов, І.В. Борачук, О.М. Муравець,
КУ «Центральна міська лікарня № 1», м. Житомир

Випадок успішного лікування гострого мезентеріального тромбозу з використанням системного тромболізу

Продовження. Початок на стор. 37.

Фібринолітичні препарати, представлені сьогодні на фармацевтичному ринку, поділяються на прямі й непрямі активатори плазміногену. Лікарські засоби цієї групи перетворюють неактивний плазмовий білок плазміноген в активну ферментну форму плазміну, який забезпечує безпосередній лізис тромба.

Клінічний випадок

Хвора З., 78 років, доставлена каретою швидкої медичної допомоги до приймального відділення КУ ЦМЛ № 1 у супроводі медичних працівників на носіях. На момент огляду контакт утруднений, пацієнтка стогне, на запитання відповідає мляво, із запізненням, скаржиться на інтенсивний біль в епігастрії, лівому підреб'ї, нудоту, виражену загальну слабкість. Зі слів хворої, описана симптоматика виникла раптово, приблизно за годину до госпіталізації. Спостерігалися втрата свідомості і дворазова дефекація. В анамнезі — порушення серцевого ритму (фібриляція передсердь, тахісистоія, постійна форма); 2011 року пацієнтку прооперовано з приводу тромбозу лівого здухвинно-стегового сегмента (виконано непряму тромбемболектомію); у 2010 році перенесено гостре порушення мозкового кровообігу за ішемічним типом; 1998 року — лапаротомічну холецистектомію.

Об'єктивно: загальний стан хворої тяжкий, пацієнтка у свідомості, підвищеного харчування (ожиріння II-III ст.), загальмована. Шкіра й видимі слизові оболонки звичайного кольору, язик сухий, не обкладений. Температура тіла 37,0°C. Тони серця аритмічні, пульс на променевих артеріях — 68 уд/хв, слабкого наповнення й напруження, частота серцевих скорочень — 96 уд/хв. Артеріальний тиск — 90/60 мм рт. ст. У легенях — везикулярне дихання, різко ослаблене в нижніх відділах з обох боків, вислуховуються вологі дрібнокаліберні хрипи. Тахіпноє — 25/хв. Периферичні лімфовузли не пальпуються, виражені периферичні набряки в ділянці гомілково-ступневих суглобів і передньої поверхні гомілок.

Під час огляду — живіт симетричний, не здутий, бере участь в акті дихання, пальпаторно болючий в епігастрії, перистальтика різко ослаблена, гази не відходять, печінка +5 см нижче реберної дуги, край щільний, чутливий, печінкова тупість збережена. Шуми над черевним відділом аорти не вислуховуються. Симптом Пастернацького негативний з обох боків. При ректальному огляді органічної патології не виявлено, на рукавичці — залишки оформленого коричневого калу. У ділянці епімезогастрію по серединній лінії живота наявний епітелізований рубець до 12 см, без ознак гризових випинань.

У приймальному відділенні скликано консилиум у складі хірурга, анестезіолога, терапевта, невролога, кардіолога.

Висновок консилиуму: гостре порушення мезентеріального кровообігу, стадія ішемії, на тлі хронічної ІХС, атеросклеротичного кардіосклерозу, стенокардія, напруги II ФК, постійна форма фібриляції передсердь, тахісистоія, синдром Фредеріка, СН ІІБ ст. Ожиріння аліментарно-конституційного генезу II-III ст.

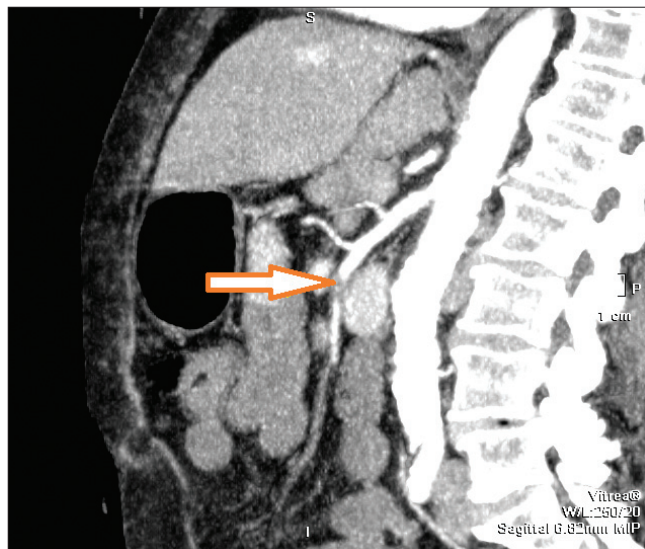


Рис. 1. Комп'ютерна томографія органів черевної порожнини: ознаки тромботичної оклюзії устя верхньої брижової артерії, I сегмент (стрілкою позначено локалізацію оклюзії)

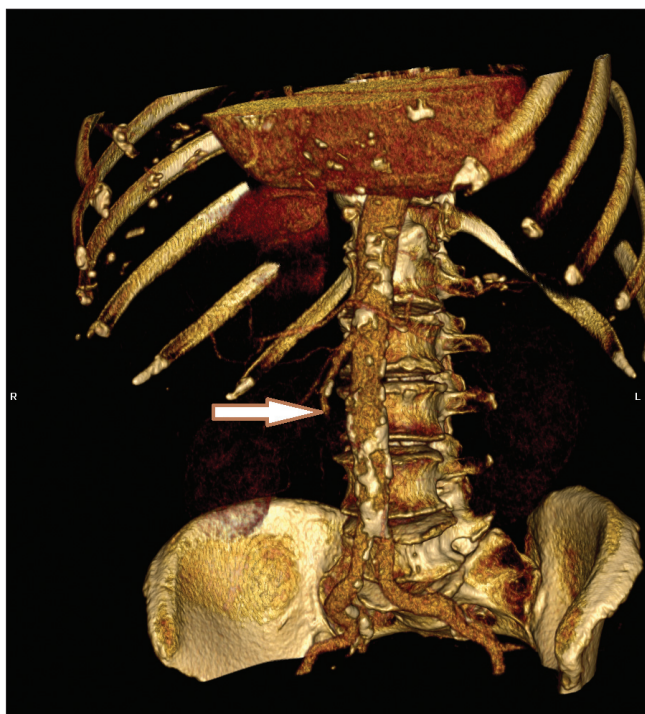


Рис. 2. Комп'ютерна томографія органів черевної порожнини (тривимірна багатоплощинна реконструкція в сагітальній проекції): ознаки тромботичної оклюзії устя верхньої брижової артерії, I сегмент (стрілкою позначено локалізацію оклюзії)



Рис. 3. Комп'ютерна томографія органів черевної порожнини: ознаки повної реканалізації в системі а. mesenterica superior



Рис. 4. Комп'ютерна томографія органів черевної порожнини (тривимірна багатоплощинна реконструкція у фронтальній проекції): ознаки повної реканалізації в системі а. mesenterica superior

Лабораторні показники на момент госпіталізації.

Загальний аналіз крові: Нb — 115 г/л, еритроцити — $3,2 \times 10^{12}$ /л, КП — 0,9, лейкоцити — $15,0 \times 10^9$ /л, ШОЕ — 24 мм/год, еозинофіли — 1%, паличкоядерні — 12%, сегментоядерні — 59%, лімфоцити — 27%, моноцити — 1%, гематокрит — 0,42. Глюкоза крові — 7,8 ммоль/л.

Загальний аналіз сечі: колір — солом'яно-жовта, реакція — кисла, питома вага — 1021 г/л, лейкоцити — 4-5 у п.з., еритроцити — 1-2 у п.з., білок — 0,023 г/л, діастаза — 16 ОД.

Час згортання крові — 4 хв, протромбіновий індекс — 98%.

У приймальному відділенні хворій виконано комп'ютерну томографію органів черевної порожнини із в/в підсиленням (рис. 1, 2), призначено інфузійну терапію: глюкоза 5%, гідроксиетилкрахмаль, 0,9% розчин NaCl, папаверин, платифілін, метамізол/фенпіверин/пітофенон, налбуфін, еноксапарин 0,4 г підшкірно, здійснено центральний венозний доступ, катетеризовано сечовий міхур, назогастральна декомпресія.

Пацієнтку госпіталізовано у відділення анестезіології та інтенсивної терапії. Виконано ЕФГДС, висновок: рефлюкс-гастропатія.

Прийнято рішення про проведення системного тромболізу стрептокіназою в дозі 1 500 000 МО в/в за допомогою інфузомата протягом 90 хв. Через 20 хв відмічено відсутність больового синдрому. Через 30 хв після закінчення системного тромболізу хворій введено еноксапарин у дозі 0,4 г підшкірно. Надалі інтенсивна терапія включала: інфузійну терапію, пентоксифілін, блокатори протонної помпи в добовій профілактичній дозі, папаверин, платифілін, дротаверин, еноксапарин у лікувальній дозі.

Через 6 год виконано контрольні дослідження гемостазіограми: ПІ — 64%, МНВ — 1,66, АЧТЧ — 2 хв 33 с. Контроль показників здійснювали через день протягом усього періоду стаціонарного лікування.

Через 4 год відмічено посилення перистальтики, через 10 год — відходження газів, через 18 год — рідкі випорожнення без домішок.

На третю добу хвору переведено до хірургічного стаціонару, де продовжували інтенсивну терапію і нагляд за пацієнткою. На четверту добу перебування в стаціонарі проведено контрольну комп'ютерну томографію органів черевної порожнини (рис. 3, 4).

Хвору виписано зі стаціонару на шосту добу в задовільному стані. Рекомендовано прийом гіпотензивних і антиаритмічних препаратів згідно із приписами кардіолога, у якості антикоагулянта призначено ривароксабан в дозі 10 мг двічі на добу тривало.

Висновки

1. Використання системного тромболізу у хворих із гострим порушенням мезентеріального кровообігу й тяжкою супутньою патологією можна вважати прямою альтернативою хірургічній корекції.
2. Доцільним є широке використання комп'ютерної томографії у хворих із підозрою на гостру мезентеріальну ішемію.
3. Існує гостра необхідність створення діагностично-лікувальних протоколів, які будуть насамперед орієнтовані на матеріально-технічну базу медичних закладів, що забезпечить покращення якості надання допомоги.

Література

1. Воронич М.В. та ін. Хірургічне лікування гострої мезентеріальної ішемії з некрозом кишки // Шпитальна хірургія. — 2012. — № 4. — С. 108-110.
2. Даниленко І.А. Клініка та діагностика гострих порушень мезентеріального кровообігу // Хірургія України. — 2011. — № 1. — С. 83-90.
3. Козаченко А.В. Нарушение мезентеріального кровообращения как проблема неотложной практики // Медицина неотложных состояний. — 2007. — № 4. — С. 51-54.
4. Орел Ю. Гостра мезентеріальна ішемія (патолофізіологія, клініка, діагностика, лікування) // Медицина світу. — 1997. — № 6. — С. 314-317.
5. Шайн М. Здравый смысл в абдоминальной хирургии: Пер. с англ. — М.: Гэотар-Мед. — 2003. — 272 с.
6. Bergauer A., Kobilica N., Matela J., Flis V. Acute mesenteric ischemia caused by isolated dissection of the superior mesenteric artery and thrombotic occlusion of its major branches: treatment by systemic thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator (rtPA) // Signa Vitae. — 2010. — 5(2). — P. 40-42.
7. McBride K.D., Gaines P.A. Thrombolysis of a partially occluding superior mesenteric artery thromboembolus by infusion of streptokinase // Cardiovasc Intervent Radiol. — 1994. — № 17. — P. 164.
8. Ernst Klar, Parwis B. Rahmian, Arno Buckner, Karlheinz Hauenstein, Karl-Walter Jauch, Bernd Luther. Acute Mesenteric Ischemia: a Vascular Emergency // Dtsch Arztebl Int. — 2012. — 109 (14). — P. 249-255.
9. Schoots I.G., Levi M.M., Reekers J.A., Lameris J.S., van Gulik T.M. Thrombolytic therapy for acute superior mesenteric artery occlusion // J Vasc Interv Radiol. 2005. — 16 (3). — P. 317.
10. <http://www.bsmu.by>: Юшкевич Д.В., Ладутко И.М., Хрышанович В.Я., Новиченко А.С. Возможности интервенционной радиологии и системного тромболізу в диагностике и лечении острого нарушения мезентеріального кровообращения.