

Хирургическое лечение тромбоза легочной артерии

Б.М. Тодуров, Г.И. Ковтун, А.Н. Дружина, А.А. Шмидт, С.А. Шелудько, А.В. Ревенко
Киевская городская клиническая больница «Киевский городской центр сердца»

Тромбоз легочной артерии (ТЭЛА) регистрируется в 2-15% вскрытий. Летальность вследствие ТЭЛА превышает таковую от инфаркта миокарда (ИМ). У жителей больших городов ТЭЛА диагностируют в 4,5-12% всех аутопсий. В странах Западной Европы частота этого заболевания составляет 0,5 на 1 тыс. населения. По данным Американской медицинской ассоциации, в США ежегодно отмечают до 650 тыс. случаев ТЭЛА, 356 из которых заканчиваются смертью больного [4]. Вместе с тем даже массивное эмболическое поражение легочных артерий при жизни не диагностируется у 40-70% пациентов. Смертность от нелеченной ТЭЛА составляет около 30%, в то время как при адекватной терапии этот показатель может быть снижен до 2-8% [1, 5].

Этиология и патогенез

Наибольшую угрозу в отношении ТЭЛА представляют флотирующие тромбы, свободно расположенные в просвете сосуда и соединенные с венозной стенкой только дистальным отделом. У подавляющего числа больных (более 90%) источником ТЭЛА является тромбоз в системе нижней полой вены (НПВ). Эмболизация легочного сосудистого русла отмечается также при эндокардите трехстворчатого клапана и эндокардиальной электрокардиостимуляции, осложненной тромбозом правых отделов сердца [2].

Наибольшему риску развития венозного тромбоза и, соответственно, ТЭЛА подвержены больные с онкологическими заболеваниями, травматическими повреждениями, недостаточностью кровообращения, ожирением, длительно соблюдающие постельный режим, женщины, длительно принимающие оральные контрацептивы [6].

Основным гемодинамическим последствием ТЭЛА является развитие гипертензии малого круга кровообращения, возникающая вследствие увеличения сопротивления сосудистого русла легких, то

есть возрастания постнагрузки. Максимальный уровень систолического артериального давления в малом круге кровообращения в острой стадии ТЭЛА у пациентов без исходных нарушений со стороны сердечно-сосудистой системы никогда не превышает 70 мм рт. ст. Его повышение указывает на длительный характер эмболической окклюзии или наличие сопутствующей сердечно-легочной патологии [4].

Таким образом, механическая обструкция легочного артериального русла является главным фактором в генезе гемодинамических расстройств и развитии угнетения сердечной деятельности при ТЭЛА. Эта закономерность определяет тактику при массивной эмболии, наличие которой диктует необходимость проведения интенсивных мероприятий, направленных на деобструкцию сосудистого русла легких [2, 3].

Диагностика

При обследовании больного с подозрением на ТЭЛА необходимо решить следующие задачи:

- подтвердить наличие легочной эмболии, поскольку методы лечения этого заболевания достаточно агрессивны и не должны применяться без объективных оснований;
- оценить объем эмболического поражения легочного сосудистого русла и выраженность гемодинамических расстройств в малом и большом кругах кровообращения;
- определить локализацию эмболов, особенно если речь идет о возможном хирургическом вмешательстве;
- установить источник эмболизации, что чрезвычайно важно для выбора метода предотвращения рецидива эмболии.

Клинические проявления ТЭЛА

Выраженность клинической картины и симптоматика ТЭЛА зависят от клинико-анатомических

особенностей тромбоэмболической обтурации, которая может быть:

- сверхмассивной (стволовой) — тромб перекрывает от 75% до 100% просвета легочных сосудов;
- массивной — от 45% до 75%;
- немассивной (долевой) — от 15% до 45%;
- мелкой — менее 15%.

Окклюзия крупных легочных артерий сопровождается признаками острой сердечно-легочной недостаточности. Классический синдром массивного поражения легочного русла включает в себя: внезапный коллапс, появление боли за грудиной, одышку, цианоз лица и верхней половины туловища, набухание и пульсацию шейных вен. При этом в 60% случаев при массивной эмболии наблюдается бледность кожных покровов, являющаяся следствием спазма периферических сосудов в ответ на внезапное снижение сердечного выброса [2]. Помимо тахикардии и тахипноэ, для тромбоэмболии главных легочных артерий характерен акцент II тона на легочной артерии, который начинает регистрироваться при систолическом давлении в малом круге выше 50 мм рт. ст. [3].

Электрокардиография в большинстве случаев помогает заподозрить массивную ТЭЛА. Возникновение признаков острого легочного сердца — синдром Me Ginn-White ($S_1Q_3T_3$), смещение переходной зоны (глубокий S_{V5-6} в сочетании с отрицательным T_{V1-4}) — обусловлено повышением уровня давления в малом круге кровообращения свыше 50 мм рт. ст. Трудности трактовки ЭКГ-изменений возникают у пациентов пожилого возраста с органическими поражениями коронарных артерий. Порой даже опытные кардиологи связывают остро возникшие ЭКГ-симптомы, обусловленные ТЭЛА, с проявлениями инфаркта задней стенки левого желудочка. Вместе с тем отсутствие ЭКГ-проявлений не исключает наличия ТЭЛА [2, 3].

Обзорная рентгенография грудной клетки позволяет скорее исключить другую патологию легких, сходную с ней по симптоматике, нежели подтвердить ТЭЛА. Дилатация правых отделов сердца с расширением путей венозного притока, высокое стояние диафрагмы на стороне окклюзии и обеднение легочного сосудистого рисунка указывают на массивный характер эмболического поражения [2].

Эхокардиография позволяет обнаружить возникновение острого легочного сердца, исключить патологию клапанного аппарата, прицельно оценить состояние и функцию трикуспидального клапана и миокарда левого желудочка. С ее помощью определяется давление в полостях сердца и магистральных сосудах.

Дуплексное сканирование вен нижних конечностей дает возможность обнаружить источник эмболизации. При этом удастся получить информацию о локализации, протяженности и характере тромбоэтической окклюзии, наличии или отсутствии угрозы повторной эмболии [6].

Компьютерная томография с контрастным усилением также является достаточно информативным методом диагностики ТЭЛА, поскольку дает трехмерное топографическое изображение просвета сосудов и тромбов, находящихся в них (рис. 1).

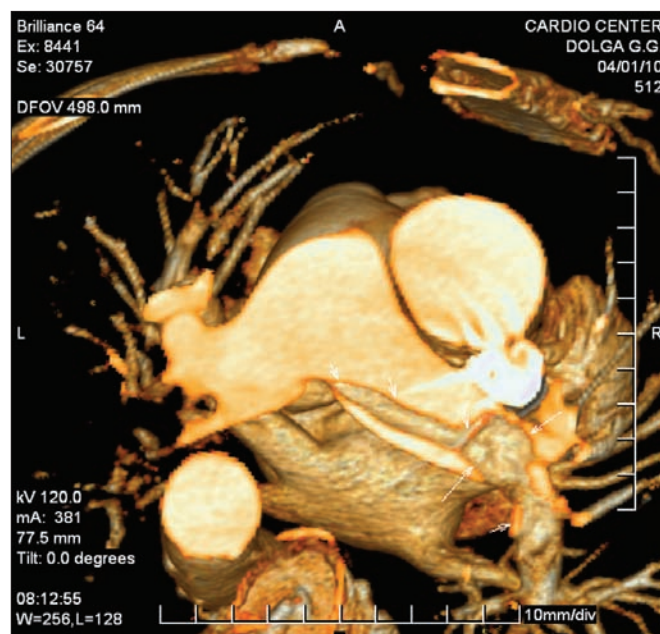


Рис. 1. Компьютерная томография с контрастным усилением: тромбы в просвете сосудов (показано стрелками)

Перфузионное сканирование легких, выполняемое после внутривенного введения макросфер альбумина, меченных ^{99}Tc , признается наиболее адекватным методом скрининга ТЭЛА (рис. 2). При стабильном состоянии пациента именно этот метод должен предшествовать остальным инструментальным исследованиям. Отсутствие нарушений легочного кровотока на скинтиграммах, выполненных как минимум в двух проекциях (передней и задней), полностью исключает диагноз тромбоэмболии.

Вместе с тем наличие дефектов перфузии трактуется неоднозначно. Высоковероятным критерием эмболии является сегментарное отсутствие кровотока в легких, не сопровождающееся изменениями на обзорной рентгенограмме грудной клетки. Если нет строгой сегментарности и множественности перфузионных дефектов на скинтиграммах, диагноз ТЭЛА маловероятен (нарушения могут быть обусловлены бактериальной пневмонией, ателектазом,

опухолью, туберкулезом и другими причинами), но не исключен, что требует ангиографической верификации.

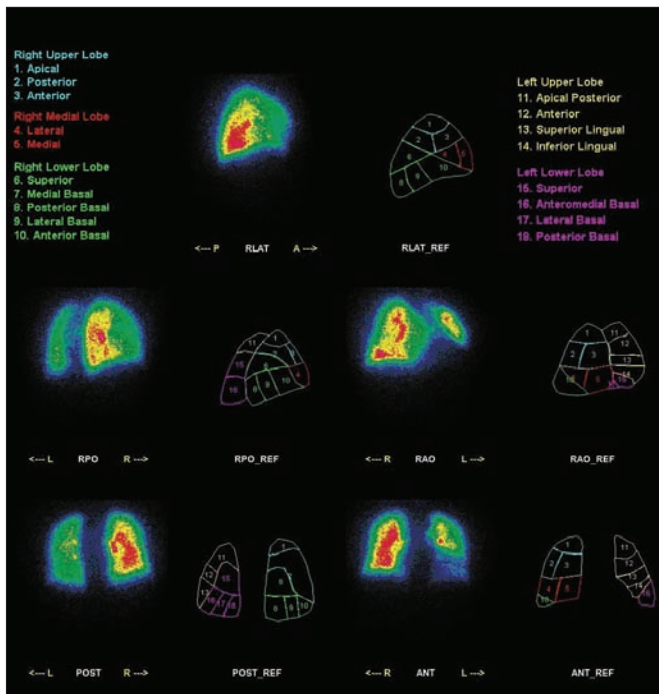


Рис. 2. Пульмоноскintiграфия больного с массивной ТЭЛА

Комплексное рентгеноконтрастное исследование, включающее зондирование правых отделов сердца, ангиопульмонографию (рис. 3) и ретроградную илеокаваграфию, остается золотым стандартом и позволяет однозначно решить все диагностические проблемы при подозрении на ТЭЛА [4]. Выполнять рентгеноконтрастное исследование лучше на заключительном этапе диагностики, после тщательного анализа информации, полученной с помощью неинвазивных методов.

Лечение

Лечение больного с ТЭЛА направлено на предотвращение гибели пациента в острой стадии заболевания и развития хронического легочного сердца в отдаленном периоде.

Антикоагулянтная терапия

Тяжесть клинических проявлений ТЭЛА и ее прогноз непосредственно зависят от объема эмболического поражения легочного сосудистого русла и выраженности гемодинамических расстройств в малом и большом кругах кровообращения (рис. 4). При небольшом объеме сосудистой обструкции и незначительных нарушениях гемодинамики (то есть большинству больных с эмболией долевых

и сегментарных ветвей) достаточно адекватной антикоагулянтной терапии. Антикоагулянты позволяют предотвратить вторичное тромбообразование в легочном сосудистом русле и прогрессирование венозного тромбоза — источника эмболии. Малый круг кровообращения обладает большими компенсаторными возможностями, велика вероятность спонтанного лизиса небольших тромбоэмболов в результате активизации собственных фибринолитических механизмов.

Гепаринотерапия показана всем больным в течение 5-10 дней в дозе 11 ЕД/кг/ч непрерывной инфузии. Перед снижением дозы гепарина назначают непрямые антикоагулянты, которые после подбора адекватной дозы больной должен принимать не менее 6 месяцев для предотвращения рецидива флелотромбоза и ТЭЛА.

Тромболитическая терапия

При массивной ТЭЛА в большинстве клинических ситуаций показана тромболитическая терапия. Она абсолютно необходима больным с тяжелыми нарушениями перфузии легких, сопровождающимися значительной гипертензией в системе легочной циркуляции (более 50 мм рт. ст.). Тромболитическая терапия оправдана и в тех случаях, когда объем поражения сравнительно невелик, но выражена легочная гипертензия. Такое несоответствие может быть обусловлено предшествующей сердечно-легочной патологией и возрастными особенностями, что приводит к ограничению адаптационных возможностей организма.

В клинической практике чаще всего используют препараты альтеплазы, несмотря на частое возникновение тяжелых аллергических реакций. Ее назначают в дозе 100 мг на протяжении 2 ч. Продолжительность лечебного тромболизиса обычно составляет 2-3 сут. Под влиянием альтеплазы происходит достоверное ускорение восстановления легочного кровотока, что уменьшает время опасной гемодинамической перегрузки правого желудочка. Вместе с тем в настоящее время отсутствуют доказательства снижения летальности у больных с массивной ТЭЛА при проведении тромболитической терапии, хотя ряд наших наблюдений свидетельствует о жизнеспасающем действии активаторов эндогенного фибринолиза.

Современные тромболитические средства в общий кровоток можно вводить как через центральные, так и через периферические вены.

Применение тромболитиков высокоэффективно (полный и частичный лизис наблюдается у 90% больных), но небезопасно, так как приводит к выраженной кровоточивости и чревато геморрагическими

осложнениями. В связи с этим проведение тромболиза противопоказано в послеоперационном, после-
родовом или посттравматическом периодах (первые
10 суток). После завершения курса тромболитичес-
кой терапии проводят лечение антикоагулянтами по
обычной схеме.

Хирургическое лечение

При прогрессирующем ухудшении состояния пациентов с массивной ТЭЛА может потребоваться экстренное хирургическое вмешательство. Эмболектомия показана больным с острой тромбоэмболией легочного ствола или обеих главных его ветвей при крайне тяжелой степени нарушения перфузии легких, сопровождающейся резко выраженными гемодинамическими расстройствами. Также оперативное лечение следует проводить пациентам, которым противопоказана тромболизисная терапия. Это больные со стойкой системной гипотензией, рефрактерной к введению вазопрессоров, или уровнем систолического давления в правом желудочке выше 60 мм рт. ст., с высоким уровнем конечного диастолического давления, а также с хронической рецидивирующей ТЭЛА. У таких пациентов очень мало шансов выжить даже при проведении тромболитической терапии. Операция оправдана в первую очередь у лиц молодого возраста [1].

Операции при ТЭЛА (эмболектomia или тромбэндартерэктоmia) проводятся в условиях искусственного кровообращения (ИК), при гипотермии на уровне 28°C. Срединностернотомным доступом

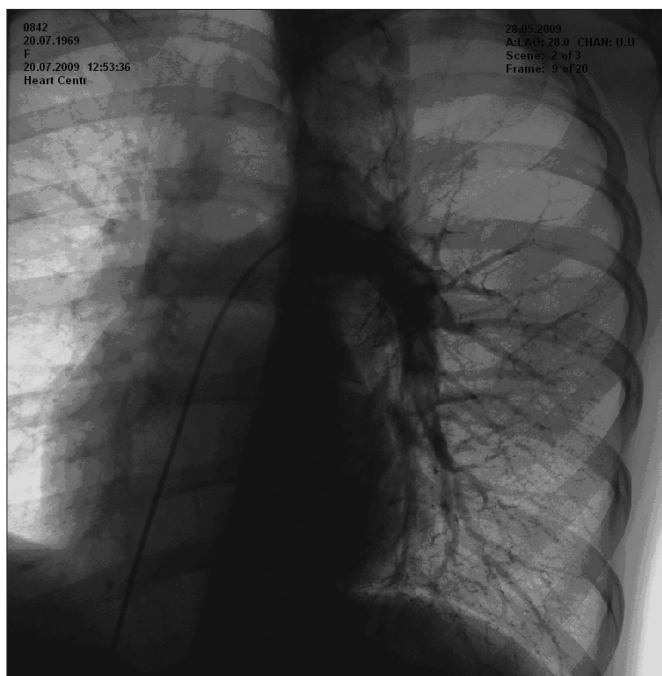


Рис. 3. Ангиопульмонография пациента с субмассивной ТЭЛА

выполняется доступ к средостению. После подключения аппарата ИК из двух отдельных артериотомий визуализируются просветы легочных артерий до долевых. Как правило, при острой ТЭЛА операция заканчивается эмболэктомией. При хронической ТЭЛА необходимо провести тромбэндартерэктомию, а также коррекцию относительной недостаточности трехстворчатого клапана, обусловленную дилатацией правого желудочка, которая возникает в результате длительно существующей легочной гипертензии. Для коррекции недостаточности трехстворчатого клапана выполняют пластику трикуспидального клапана по De Vega либо опорным кольцом Carpentier-Edwards.

Проанализировав вышесказанное, напрашивается вывод о том, что проведение операции при острой ТЭЛА менее трудо- и ресурсоемко в сравнении с хронической ТЭЛА, хотя и не менее опасно.

Профилактика

Наиболее целесообразна первичная профилактика ТЭЛА, представляющая собой комплекс мер по предотвращению венозного тромбоза в системе НПВ. Неспецифические (физические) меры применимы у всех без исключения стационарных больных. Они заключаются в эластической компрессии

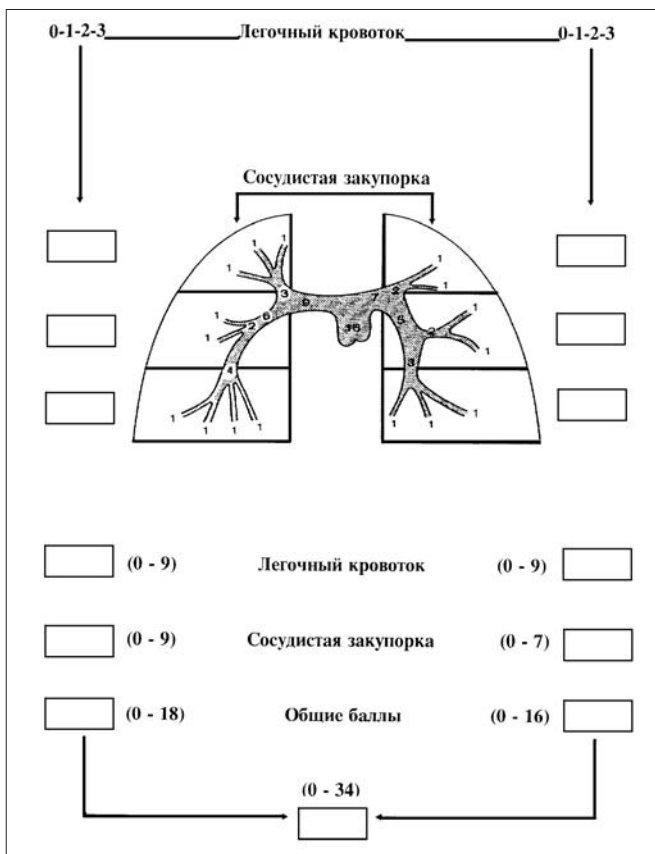


Рис. 4. Схема эмболических поражений легких по Миллеру

нижних конечностей, сокращении длительности постельного режима, максимально ранней активизации пациентов. У лиц, вынужденных длительное время пребывать в постели, целесообразно использование простейших тренажеров, имитирующих ходьбу, лечебной гимнастики, а также прерывистой пневмокомпрессии нижних конечностей.

Фармакологический подход к предотвращению венозного тромбоза подразумевает применение антикоагулянтов в тех ситуациях, когда развитие тромбоэмболических осложнений наиболее вероятно. С этой целью оптимально использование низкомолекулярных гепаринов. Вторичная профилактика ТЭЛА осуществляется при развившемся флелотромбозе или легочной эмболии. С этой целью назначают прямые антикоагулянты в лечебных дозах. Однако они лишь препятствуют распространению тромбоза и не могут предотвратить отрыв уже сформировавшегося флотирующего тромба. В таких случаях приходится прибегать к хирургической профилактике ТЭЛА.

Оптимальным методом является непрямая трансвенозная имплантация кава-фильтра различной конструкции непосредственно ниже устьев почечных вен [1, 3]. В зависимости от клинической ситуации возможно выполнение пликаций НПВ механическим швом, тромбэктомии, перевязка магистральных вен. Подобные операции при адекватной диагностике осуществимы в условиях общехирургических стационаров [2, 3, 5].

Материалы и методы

Работа основана на результатах обследования и лечения 132 пациентов, поступивших в ГККБ «Киевский городской центр сердца» за период с 01.05.2008 г. по 15.12.2009 г. с предварительным диагнозом ТЭЛА. Диагноз был подтвержден у 121 (91,7%) пациента.

В основном пациенты поступали в ургентном порядке, причем 56 больных (46,2%) обратились впервые, остальных 65 человек (53,8%) перевели из других лечебных учреждений.

На момент поступления 103 (85,9%) пациента отнесены к III функциональному классу (ФК), 16 (13,1%) – к IV ФК по NYHA.

Острая ТЭЛА наблюдалась у 89 пациентов (74,3%), хроническая рецидивирующая – у 31 больного (24,4%). У одного пациента выявили хроническую ТЭЛА, возникшую как осложнение бакэндокардита трехстворчатого клапана (табл. 1).

В структуре заболеваемости доминировали мужчины – 77 (64,6%) против 44 (35,4%) женщин. Средний возраст пациентов составил 45,5 года (табл. 2).

Таблица 1. Распределение пациентов в зависимости от клинической формы ТЭЛА

Клиническая форма ТЭЛА	Количество
Острая	89 (74,3%)
Хроническая	31 (24,4%)
Всего	121

Таблица 2. Распределение пациентов в зависимости от клинической формы ТЭЛА с учетом гендерных характеристик

Клиническая форма ТЭЛА	Пол			
	мужчины	%	женщины	%
Острая	58	64,4	32	35,6
Хроническая	19	61,3	12	38,7
Всего	77	64,6	44	35,4

При поступлении пациенты в основном жаловались на одышку, резкую боль в грудной клетке, малопродуктивный кашель, общую слабость.

В анамнезе доминировали сопутствующие заболевания: тромбофлебит нижних конечностей, перенесенные травматологические операции и операции на органах малого таза, онкозаболевания, травмы нижних конечностей.

Вне зависимости от того, в какое отделение (ОРИТ или кардиохирургическое) госпитализировались пациенты, всем им выполнили мониторинг SpO₂. По данным пульсоксиметра уровень SpO₂ составил 87-99% (93% в среднем). На ЭКГ показана перегрузка правых отделов сердца – депрессия или элевация ST в отведениях II, III, AVF, признаки острого легочного сердца: синдром Me Ginn-White (S₁Q₃ T₃), смещение переходной зоны (глубокий S_{V5-6} в сочетании с отрицательными T_{V1-4}). Показатели артериального давления были в пределах нормы или несколько снижены.

При эхокардиографическом исследовании, проведенном при поступлении, кроме определения давления в легочной артерии, большое внимание уделялось визуализации трехстворчатого клапана, поскольку от этого зависела тактика операции. Среди обследуемых систолическое давление в легочной артерии было в пределах 45-110 мм рт. ст. (в среднем 85 мм рт. ст.), легочная гипертензия составляла 55-130% (в среднем 74%). Также прогнозируемой была недостаточность трикуспидального клапана: минимальная трехстворчатая недостаточность отмечалась у 40 (33,3%) пациентов, небольшая – у 50 (41%), умеренная – у 17 (14%), значительная – у 14 (11,7%) пациентов (рис. 5).

Окончательным и главным диагностическим критерием ТЭЛА были данные ангиопульмонографии.

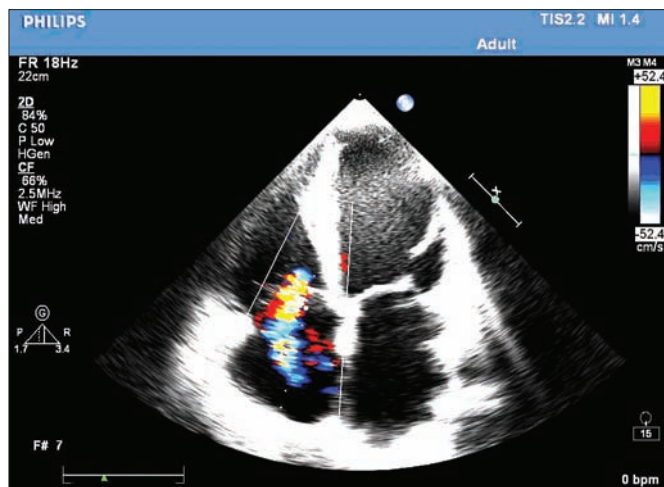


Рис. 5. Выраженная трикуспидальная недостаточность у больного с хронической ТЭЛА

Также в протокол обследования пациентов с ТЭЛА вошли общеклинические и специальные методы обследования: коронаровентрикулография, зондирование правых отделов сердца с измерением давления в правом желудочке и легочном стволе, кавография и дуплексное сканирование вен нижних конечностей всем пациентам независимо от возраста и давности ТЭЛА.

Массивная ТЭЛА наблюдалась у 26 (21,5%) пациентов, при этом ангиографический индекс Миллера (АИ) в среднем составлял 26,3, субмассивная ТЭЛА — у 70 (57,9%) больных, (среднее значение АИ — 19,4), ТЭЛА мелких ветвей — у 25 (20,6%) человек, (среднее значение АИ — 12,6).

Результаты

По результатам обследований все пациенты были распределены на три группы. В первую группу вошли 45 (37,2%) больных с тромбоэмболией мелких ветвей легочной артерии и частично с хронической субмассивной ТЭЛА, с АИ Миллера от 9 до 17, давлением в легочной артерии (ЛА) до 45 мм рт. ст. и минимальной трехстворчатой недостаточностью. Во вторую группу были отнесены 39 (32%) пациентов с острой субмассивной ТЭЛА, с АИ Миллера от 18 до 25, минимально и умеренно выраженной трехстворчатой недостаточностью и давлением в ЛА 40-65 мм рт. ст. Третью группу составили 37 (30,8%) больных с массивной (острой и хронической) ТЭЛА, а также часть пациентов с острой субмассивной ТЭЛА, АИ Миллера у которых составил от 24 до 32, с выраженной трехстворчатой недостаточностью и давлением в ЛА выше 65 мм рт. ст.

Пациентам первой группы проводилась консервативная терапия, включающая нефракционированный гепарин в дозе 11 ЕД/кг/ч непрерывной инфузии в течение 7-10 суток с последующим

переведением на непрямые антикоагулянты с удерживанием протромбинового индекса на уровне 50-60%; антибиотикотерапия и симптоматическая терапия сопутствующих состояний. По результатам лечения состояние больных улучшалось, исчезали одышка и боль в грудной клетке, увеличивалась толерантность к физической нагрузке. Давление в ЛА, по данным ЭхоКГ, снижалось в среднем на 10-15 мм рт. ст.

Во второй группе пациентам проводили тромболитическую терапию (альтеплаза использовалась у 25 пациентов, стрептокиназа — у 14 больных) с предшествующей установкой кава-фильтра (Teagar Ease, Opt Ease) и такой же последующей консервативной терапией, как в первой группе. Результаты лечения во второй группе оказались следующими: субъективно и объективно состояние пациентов улучшалось, показатели сатурации возрастали в среднем на 4-6% и достигали 97-100%, давление в ЛА снижалось на 20-30 мм рт. ст., отмечалась положительная ЭКГ динамика, толерантность к физической нагрузке возрастала.

Оперативное лечение выполнялось 37 (30,8%) пациентам третьей группы. Тромбэктомию провели 30 больным, тромбэндартрэктомию — 7. Виды оперативных вмешательств представлены в таблице 3.

Операции тромбэктомии из легочной артерии проводились под комбинированным наркозом (в/в и ингаляционный) с использованием искусственного кровообращения в условиях умеренной гипотермии. Выполнялась стернотомия. Аппарат ИК подключался по стандартной методике с обязательным селективным канюлированием верхней и нижней полых вен. Для остановки сердца использовали искусственную электрическую фибрилляцию. После остановки дыхания поочередно вскрывались правая и левая ветви легочной артерии. Поэтапно тромботические массы удалялись до сегментарных легочных артерий. Зачастую удавалось извлечь эмболы, не фрагментировав их. В ряде случаев удавалось извлечь целые «слепки» вен нижних конечностей (рис. 6).

Для контроля и визуализации тромбов использовалось видеоэндоскопическое оборудование, что позволило более адекватно выполнить тромбэмбоэктомию в сравнении с операциями без видеоподдержки.

В случаях хронической ТЭЛА с высокой легочной гипертензией и наличием организованных «старых» тромбов в ЛА выполнялась тромбэндартрэктомия. Аппарат ИК подключался по стандартной методике. Операции проводили в условиях глубокой гипотермии (18°C) с полной остановкой

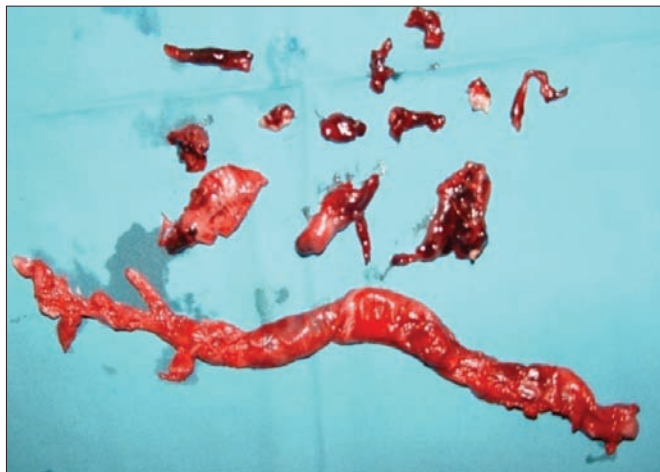


Рис. 6. Тромбоэмболы, извлеченные из ветвей ЛА



Рис. 7. «Старые» тромбы – хороший результат тромбэндартерэктомии



Рис. 8. Окончательный вид ТК после пластики по De Vega

кровообращения (arrest), что давало возможность адекватнее визуализировать, тщательнее и осторожнее отделить плотно приросшие тромбы от интимы легочных артерий (рис. 7).

После освобождения просвета легочные артерии герметично ушивались проленовым швом.

В большинстве случаев тромбэктомия (при острой ТЭЛА) или тромбэндартерэктомия (при хронической ТЭЛА) из ЛА комбинировалась с репаративным вмешательством на трехстворчатом клапане по поводу относительной недостаточности последнего. Недостаточность ТК устранялась двумя способами: пластикой по De Vega с помощью двух полукисетных швов с тefлоновыми прокладками и пластикой опорным кольцом Carpentier-Edwards (рис. 8, 9).

Далее выполняли коррекцию сопутствующей патологии: АКШ, пластика открытого овального окна, тромбэктомия из правого желудочка, перевязка поверхностных бедренных вен (табл. 3). По окончании основного этапа полости сердца герметично ушивались с профилактикой воздушной эмболии. Сердечная деятельность восстанавливалась путем дефибрилляции.

Таблица 3. Виды оперативных вмешательств

Вид вмешательства	n
Тромбэктомия из ЛА, правого желудочка + ПЛТК по De-Vega	2
Тромбэктомия из ЛА + ПЛТК кольцом Carpentier	1
Тромбэктомия из ЛА + пластика овального окна	1
Тромбэктомия из ЛА	5
Тромбэктомия из ЛА + АКШ -1 + установка кава-фильтра	1
Тромбэктомия из ЛА + ПЛТК по De Vega + перевязка поверхностных бедренных вен	1
Тромбэктомия из ЛА + ПЛТК по De Vega + установка кава-фильтра	15
Тромбэктомия из ЛА + установка кава-фильтра	4
Тромбэндартерэктомия из ЛА + ПЛТК кольцом Carpentier + установка кава-фильтра	5
Тромбэндартерэктомия из ЛА + удаление вегетаций с ТК + ПЛТК по De Vega	1
Тромбэндартерэктомия из ПЛА + тромбэктомия из ЛЖ + пластика аневризмы ЛЖ + пластика МК по Альфиери + ПЛТК по De Vega + пликация папиллярных мышц + АКШ 2	1

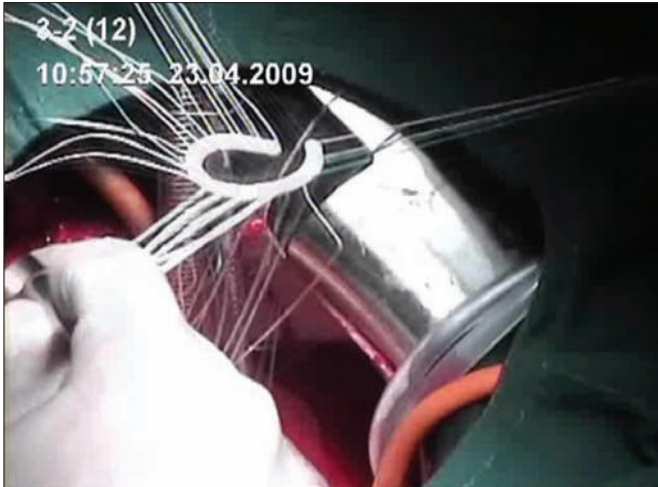


Рис. 9. Этап выполнения пластики ТК опорным кольцом Carpentier

В раннем послеоперационном периоде все пациенты находились в ОРИТ, где проводился мониторинг гемодинамики, SpO_2 , водно-электролитного баланса, рентген-контроль. В обязательном порядке в послеоперационном периоде проводили ЭхоКГ-контроль с неотъемлемым скринингом систолического давления в ЛА, а также функции трикуспидального клапана (рис. 10).

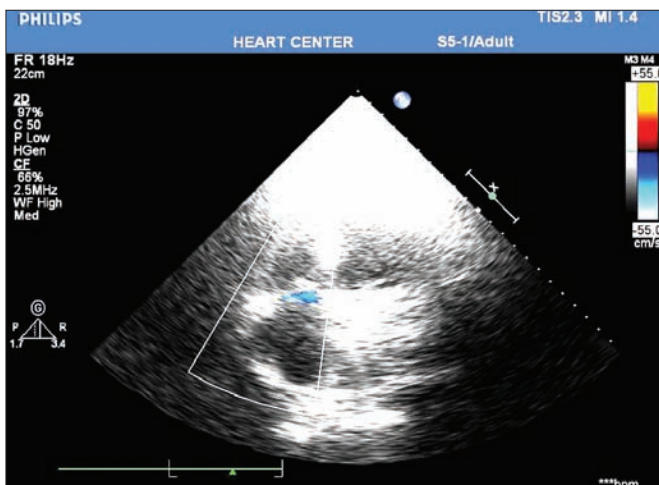


Рис. 10. Минимальная трикуспидальная недостаточность после пластики ТК опорным кольцом Carpentier-Edwards

Показатели сатурации у пролеченных пациентов находились в пределах 98-100%. Давление в ЛА – 26-57 мм рт. ст. (в среднем 41 мм рт. ст.). При повторной эхокардиографии минимальная трехстворчатая недостаточность выявлена у 83 (68,8%) пациентов, умеренная – у 39 (32,2%). Больные пребывали в ОРИТ в среднем 3,8 сут. После перевода из ОРИТ получали консервативную терапию с обязательным включением антитромботической и антикоагуляционной терапии. Выписывались из

стационара на 12-15 сутки с рекомендацией дальнейшего консервативного лечения и наблюдения в кардиологических стационарах. Послеоперационная летальность составила 5 пациентов (4,1%). После лечения и проведения тестов толерантности к физической нагрузке 53 (44%) пациента были отнесены к I ФК, 65 (53,3%) – II ФК, 3 (2,7%) – III ФК.

Выводы

1. Своевременная диагностика и правильный выбор метода лечения ТЭЛА в подавляющем большинстве случаев позволяет избежать фатального исхода.
2. Клинические проявления ТЭЛА всегда должны подтверждаться инструментальными методами для выбора адекватного и наиболее оптимального лечения.
3. Раннее начало гепаринотерапии с последующим переходом на непрямые антикоагулянты позволяет снизить количество осложнений и летальность.
4. Хирургическое лечение является эффективным методом лечения ТЭЛА, возникшей более 20 суток назад, и при наличии противопоказаний к проведению тромболитической терапии при острой форме этой патологии.
5. Коррекция недостаточности трехстворчатого клапана при хронической постэмболической легочной гипертензии улучшает качество жизни пациентов за счет уменьшения выраженности правожелудочковой недостаточности.

Литература

1. Thistlethwaite P., Kemp A., Du L. et al. Outcomes of pulmonary endarterectomy for treatment of extreme thromboembolic pulmonary hypertension. – J Thorac Cardiovasc Surg. – 2006 -131: 307-313.
2. Злочевский П.М. Тромбоэмболия легочной артерии. – М. – Медицина, 1978. – 128 с.
3. Корячкин В.А. Эмболии и тромбозы// Интенсивная терапия угрожающих состояний/ Под ред. В.А. Корячкина и В.И. Страшнова. – СПб. – Санкт-Петербург: Мед. изд-во. – 2002. – С. 196-204.
4. Bergqvist D., Lindblad B. Incidence of venous thrombo-embolism in medical and surgical patients// In Bergqvist D. et al., eds. Prevention of Venous Thromboembolism. – London: Med-Orion. – 1994. – P. 3-15.
5. Anderson F.A., Brownell-Wheeler H., Goldberg R.J. et al. A population-based perspective of the hospital incidence and case-fatality rates of deep vein thrombosis and pulmonary embolism// Arch Intern. Med. – 1991. – V. 151. – P. 933-938.
6. Савельев В.С. и др. Тромбоэмболия легочных артерий: Флебология: Руководство для врачей/ Под ред. В.С. Савельева. – М.: Медицина. – 2001. – С. 279-319.