

Тромбоэмболия легочной артерии: диагностика и лечение в свете Рекомендаций Европейского общества кардиологов (2008)

Смертность от тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) и сегодня достигает 30-40%. Только адекватная тактика ведения больного, отсутствие ошибок на этапе диагностики и своевременное назначение лечения, по данным зарубежных специалистов, позволяет снизить этот показатель до 2-8%.

Под термином «тромбоэмболия легочной артерии» понимают окклюзию главного ствола легочной артерии или ее ветвей различного калибра тромбами, первично образовавшимися в венах большого круга кровообращения или в правых отделах сердца и принесенными в сосудистое русло легких током крови (А.Н. Окорочков, 2008).

Истинная частота ТЭЛА неизвестна. По данным патологоанатомических исследований она остается нераспознанной в 50-80% случаев. Чаще всего ставится лишь предположительный диагноз. Несмотря на неполноту данных, уместно привести сведения о распространенности ТЭЛА в некоторых европейских странах: во Франции ежегодно регистрируется 100 тыс. случаев ТЭЛА, в Великобритании – 65 тыс., Италии – 60 тыс., в США выявляют от 250 до 600 тыс. случаев ТЭЛА. В Украине статистика на государственном уровне, к сожалению, отсутствует. Предположительно такие больные могут составлять 30-40 тыс. пациентов в год. При выполненных в отдельных клиниках патологоанатомических исследованиях диагноз ТЭЛА выставляется в 10-25% случаев у умерших по разным причинам, а с учетом патогистологических исследований частота ТЭЛА достигает 60%.

Этиология и патогенез ТЭЛА

Наиболее частой причиной ТЭЛА является отрыв венозного тромба и закупорка им части или всего русла легочной артерии (ЛА). Наиболее часто (83,6%) источником эмболии является тромбоз в системе нижней полой вены. Значительно реже (3,4%) это осложнение связано с тромбозом полостей правого сердца и системы верхней полой вены. В 13% случаев источник ТЭЛА установить не удается. К редким причинам эмболии ЛА нетромботического генеза следует отнести: воздушную эмболию, эмболию околоплодными водами, жировую, септическую, опухолевую, ятрогенную эмболию.

Воздушная эмболия. Значение имеет одномоментное поступление в кровоток воздуха в количестве 10-15 мл/кг. Наиболее часто это наблюдается при

пневмоперитонеуме, операциях с искусственным кровообращением, промывании придаточных пазух носа, спринцевании матки, нейрохирургических вмешательствах, повреждении и катетеризации вен шеи, катетеризации сердца.

Эмболия околоплодными водами наиболее часто развивается в конце первого периода родов.

Жировая эмболия происходит в основном при переломах больших трубчатых костей (большеберцовой, бедренной), артропластике тазобедренного и коленного суставов. Жировая эмболия может иногда возникать по завершении операции липосакции.

Септическая эмболия наблюдается при эндокардите правых отделов сердца, персистирующей инфекции.

Опухолевая эмболия обычно развивается на фоне злокачественных опухолей желудка, печени, почек, опухолей малого таза.

Ятрогенная эмболия может развиваться при миграции в венозное русло материальных частей устройств медицинского назначения (подключичные катетеры, обломки кава-фильтров, электродов для кардиостимуляции и т.п.) в процессе выполнения медицинских процедур.

Патогенез

Патогенез ТЭЛА состоит из двух основных звеньев: механической обструкции легочного сосудистого русла и гуморальных нарушений.

Состояние гемодинамики и изменение функции дыхания при ТЭЛА зависят от объема обструкции ЛА, времени, прошедшего после эмболизации, выраженности активации нейрогуморальных систем, фоновой патологии. Внезапное уменьшение сердечного выброса обуславливает развитие симптомов кардиогенного шока. Обширная ТЭЛА увеличивает легочно-сосудистое сопротивление, которое уменьшает выброс крови из правого желудочка (ПЖ) и приводит к недостаточному заполнению левого желудочка (ЛЖ), следствием чего является развитие легочной гипертензии (ЛГ), острой правожелудочковой недостаточности. Учитывая значительную

резервную емкость малого круга кровообращения, выраженная ЛГ развивается лишь при закупорке около 50% общей площади сосудистого русла ЛА.

При окклюзии около 60% ПЖ теряет способность эффективно выполнять насосную функцию и быстро дилатируется, что может сопровождаться относительной недостаточностью трехстворчатого клапана. Одновременно, вследствие анатомического взаимодействия правого и ЛЖ на фоне перегрузки ПЖ, межжелудочковая перегородка смещается в сторону ЛЖ, что усугубляет нарушение его диастолического наполнения. Вследствие окклюзии ветвей ЛА появляется область легочной паренхимы, которая не перфузируется, но вентилируется («мертвое пространство»). Возникает спадание респираторных отделов легких, развивается бронхиальная обструкция в зоне поражения. Одновременно снижается продукция альвеолярного сурфактанта, что также способствует развитию ателектаза легочной ткани, который проявляется уже на 1-2-е сутки после прекращения легочного кровотока. Возникает артериальная гипоксемия. Она может усиливаться выбросом крови через дефект овального окна, которое начинает функционировать.

Действие гуморальных факторов не зависит от объема эмболической окклюзии легочных сосудов, поэтому даже обструкция менее 50% сосудистого русла может привести к выраженным нарушениям гемодинамики вследствие развития легочной вазоконстрикции. Это обусловлено гипоксемией, выбросом биологически активных веществ (серотонина, гистамина, тромбоксана и др.) из агрегантов тромбоцитов тромба, что вызывает тахипноэ, ЛГ и артериальную гипотензию. Перечисленные механизмы патогенеза ТЭЛА приводят к формированию острой легочной недостаточности и нарушению кровообращения (рис. 1).

Классификация

До недавнего времени было принято подразделять ТЭЛА на массивную, субмассивную и немассивную (ЕОК, 2000). Массивной ТЭЛА считалась, если она приводила к обструкции более 50% объема

сосудистого русла легких и клинически проявлялась главным образом симптомами шока или системной гипотензии. Субмассивная ТЭЛА диагностировалась при обструкции значительного объема легких, но менее чем 50%, и проявлялась симптомами правожелудочковой недостаточности. Немассивная ТЭЛА имеет место при обструкции мелких, преимущественно дистальных ветвей ЛА. Для ее клинической картины характерна стабильная гемодинамика,



Л.Ф. Коноплева

отсутствие признаков правожелудочковой недостаточности. В рекомендациях 2008 года авторы документа предлагают использовать первичную стратификацию больных в зависимости от степени риска ТЭЛА. Высоким считается риск ранней смерти (смерти в стационаре или на протяжении 30 сут после ТЭЛА), что составляет более 15%, умеренным – до 15%; низким – менее чем 1%. Для определения риска ориентируются на три группы маркеров – клинические показатели, маркеры дисфункции ПЖ и повреждения миокарда.

Клиническая картина

Патогномоничных клинических признаков для ТЭЛА не существует. Диагноз может быть заподозрен на основании совокупности данных анамнеза, с учетом факторов риска, результатов объективного и инструментального методов обследования. Именно клинические признаки дают основание предположить этот диагноз. Основными проявлениями массивной ТЭЛА являются внезапно возникшая выраженная одышка (85-90%), боль за грудиной (85-90%), кашель, кровохарканье, потеря сознания и признаки нарушения кровообращения – артериальная гипотензия, тахикардия, набухание шейных вен.

Одышка имеет инспираторный характер, ортопноэ не наблюдается. Также постоянно отмечается сердцебиение. Боли носят различный характер. Раздирающая загрудинная боль при эмболии основного ствола ЛА связана с раздражением нервных окончаний стенки ЛА. Загрудинная стенокардическая боль возникает в результате острого расширения правых отделов сердца, а также из-за нарушения перфузии миокарда обоих желудочков в связи с гипотензией. Особенно часто такая боль имеет место у лиц с сопутствующей ИБС. Боль может возникать в правом подреберье, что связано с острым застоем крови из-за правожелудочковой недостаточности. При формировании инфаркта легкого отмечаются боли в грудной клетке, резко усиливающиеся при вдохе, кашле, что связано с вовлечением плевры. Кровохарканье, часто описываемый симптом, развивается, тем не менее, только у 10-13% пациентов. Объяснение кроется в особенности кровоснабжения легочной паренхимы, которое осуществляется из системы бронхиальных артерий и не страдает при ТЭЛА.

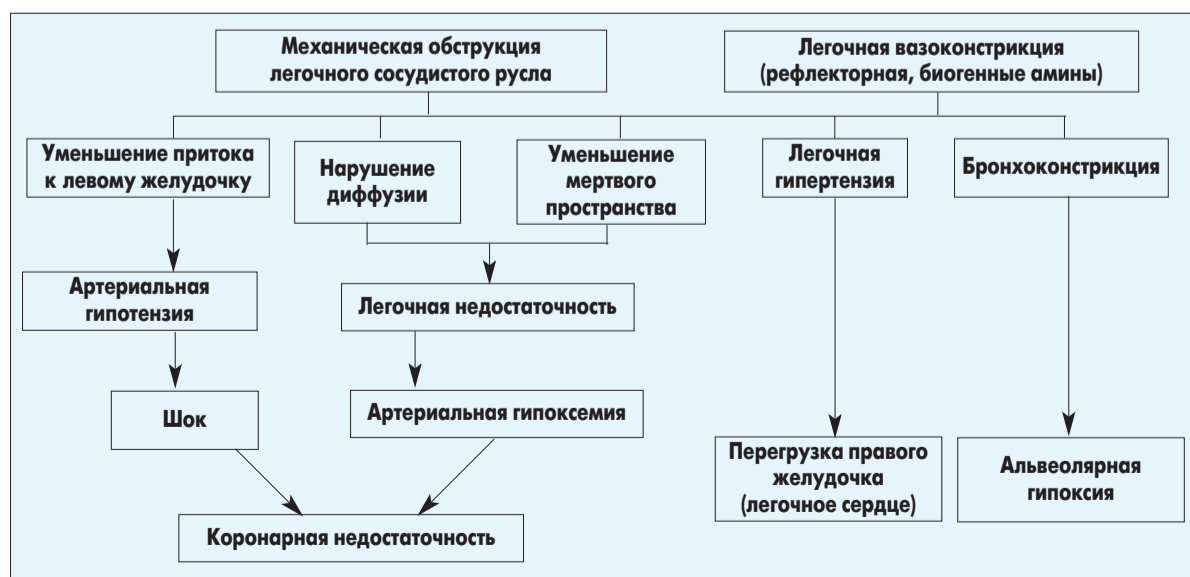


Рис. 1. Механизмы развития острой легочной недостаточности и нарушения кровообращения при ТЭЛА

Продолжение на стр. 57.

Тромбоемболия легочной артерии: диагностика и лечение в свете Рекомендаций Европейского общества кардиологов (2008)

Продолжение. Начало на стр. 55.

При физикальном обследовании обращает на себя внимание диффузный цианоз, бледность кожных покровов, набухание шейных вен. Характерно учащенное дыхание, которое становится поверхностным, характеризуется стойкостью. Отмечается тахикардия, которая находится в прямой зависимости от степени окклюзии ЛА, выраженности нарушений центральной гемодинамики и гипоксемии, АД снижено. Больной часто находится в бессознательном состоянии, отмечаются судороги, преходящая неврологическая симптоматика. При пальпации сердца находят патологическую пульсацию в эпигастральной области, связанную с перегрузкой ПЖ. При выслушивании сердца определяется акцент II тона над ЛА, правожелудочковый протодиастолический ритм галопа, возможен систолический шум относительной трикуспидальной недостаточности. В легких выслушивается ослабление везикулярного дыхания, мелкопузырчатые влажные хрипы, шум трения плевры.

Диагностика ТЭЛА. Лабораторные исследования в диагностике ТЭЛА имеют вспомогательное значение. Из современных методов важное значение приобретает определение Д-димера плазмы крови как признака наличия тромбоза, уровня сердечного тропонина Т или I в крови – как признака поражения кардиомиоцитов ПЖ и уровня мозгового натрийуретического пептида в крови – как признака правожелудочковой недостаточности. Следует заметить, что нормальные показатели Д-димера позволяют исключить ТЭЛА с вероятностью, близкой к 100%. Иногда наблюдается содружественное повышение АСТ и АЛТ, возможно изменение уровня

щелочной фосфатазы, билирубина конъюгированного и неконъюгированного (А.И. Ольбинская, 2000). При изучении общего анализа крови в острой стадии обнаруживается лейкоцитоз. Повышение СОЭ находят при инфаркте легкого.

ЭКГ – метод достаточно специфичный для диагностики ТЭЛА. Выраженность изменений на ЭКГ коррелирует с тяжестью легочной эмболии. Это признаки острой перегрузки правого желудочка: появление зубца Q в III отведении, отрицательный зубец T в III, aVF, V1-V3, а также глубокий S в I и углубление зубца S в левых грудных отведениях, R-pulmonale. Характерна синусовая тахикардия, возможна экстрасистолия. Может развиваться блокада правой ножки пучка Гиса, более редко встречается фибрилляция предсердий, возможна экстрасистолия.

Частота перечисленных признаков возрастает при локализации эмболии в стволе и главных ветвях ЛА и уменьшается при эмболизации мелких ветвей. Поэтому диагностическая значимость изменений на ЭКГ возрастает при их сопоставлении с данными анамнеза, обследования, в том числе обнаружения источника эмбола.

Рентгенологическое исследование. Характерные симптомы острого легочного сердца – расширение правых отделов сердца и верхней полой вены, выбухание конуса ЛА по левому контуру сердца. Наблюдается симптом Вестермарка – обеднение легочного рисунка в зоне поражения, можно увидеть расширение корня легкого, его обрубленность и деформацию, высокое стояние диафрагмы на стороне поражения, которое объясняют поражением диафрагмальной плевры, уменьшением кровенаполнения пораженного сегмента или доли, а также рефлекторным влиянием на

Признаки	ТЭЛА	Инфаркт миокарда
Анамнез	Наличие факторов риска ТЭЛА	Часто предшествуют приступы стенокардии, перенесенный инфаркт миокарда, отсутствие венозного тромбоза
Начало	Внезапное, сразу в тяжелой форме	Постепенное, часто с продромальными симптомами
Боль	Резкая, загрудинная, плевральная, в правом подреберье	Давящая, жгучая, сжимающая загрудинная с иррадиацией в левую руку
Одышка	Внезапно возникающая, тяжелая	Выражена умеренно, развивается постепенно
Цианоз	Бывает резко выраженный	Выражен слабо или отсутствует
2-й тон над ЛА	Может быть усилен	Нормальный
Шок	Предшествует или сопутствует боли	Обычно наступает после появления боли
Пульс	Вначале учащенный и нитевидный	Вначале нормальный
Шум трения плевры	Возникает часто на 2-е сутки	Не характерен
Шум трения перикарда	Отсутствует	Может выявляться
Повышение температуры тела	Раннее, может достигать высоких цифр	Появляется на 2-3-й день
Лейкоцитоз	В раннем периоде	Обычно на 2-3-и сутки
Желтуха	Может быть	Не характерна
Рентгенограмма органов грудной клетки	Признаки легочной артериальной гипертензии	Могут быть признаки легочной венозной гипертензии, вплоть до отека легких
Кардиоспецифические биохимические маркеры (КФК-МВ, тропонин I или T, КФК)	Иногда появляются в небольших количествах при ишемии правого желудочка	Типичные изменения

диафрагмальный нерв. Обнаруживаются дискоидные ателектазы, которые обусловлены обструкцией бронха за счет геморрагического секрета и снижения выработки альвеолярного сурфактанта.

В случае развития инфаркта легкого, рентгенологические признаки выявляются не ранее 2-го дня. Наиболее характерным признаком инфаркта легкого описывается треугольная тень, основанием обращенная к грудной стенке. Однако такая рентгенологическая картина встречается редко. Затемнение легочного поля может иметь и округлую форму, и неправильную.

Эхокардиография. При исследовании возможна прямая визуализация эмбола в ЛА. Можно оценить состояние правых отделов как проявление острого легочного сердца: дилатация и гипокинезия ПЖ, ослабление его сокращения с малой разностью площади в систолу и диастолу по сравнению с ЛЖ, что указывает на низкий сердечный выброс, увеличение правого предсердия. Может быть открытым овальное окно и при помощи доплер-ЭхоКГ видно шунтирование крови из правого предсердия в левое. Благодаря ЭхоКГ определяется систолическое давление в ЛА по скорости кровотока через трехстворчатый клапан.

Метод ЭхоКГ очень важен для оценки динамики течения заболевания, а также для дифференциальной диагностики с острыми заболеваниями сердечно-сосудистой системы, протекающими со сходными симптомами.

Радиоизотопные исследования. Существует 2 метода исследования при ТЭЛА: перфузионная пульмосцинтиграфия (ПСЛ) с ^{99m}Tc и ¹³³Xe при внутривенном введении для изучения региональной легочной перфузии и вентиляционная пневмосцинтиграфия с ⁸¹Kr и ¹³³Xe при вдыхании газовой смеси для оценки региональной легочной вентиляции. ПСЛ основана на визуализации периферического сосудистого русла. Для дефектов перфузии эмболического генеза характерна четкая очередность, треугольная форма, соответствующая зоне кровоснабжения пораженного сосуда (доля, сегмент). При выявлении перфузионных дефектов, захватывающих долю или целое легкое, скintiграфия позволяет подтвердить ТЭЛА в 81%. Наличие лишь сегментарных дефектов снижает этот показатель до 50%, а субсегментарных – до 9%.

При проведении вентиляционной скintiграфии легких важно определить нарушения вентиляции в зоне дефекта перфузии (по ПСЛ). При отсутствии нарушений вентиляции в этой зоне вероятность наличия ТЭЛА очень высокая, при наличии в зоне перфузионных дефектов подтвердить или отвергнуть ТЭЛА трудно. Отсутствие нарушений перфузии легких позволяет отвергнуть ТЭЛА. ПСЛ в связи с достаточной информативностью и малой инвазивностью является методом скрининга при обследовании больных с подозрением на ТЭЛА.

Ангиопульмонография (АПГ). АПГ является золотым стандартом в диагностике ТЭЛА. Она позволяет не только подтвердить диагноз ТЭЛА, установить ее локализацию, но и оценить объем поражения сосудистого русла.

Наиболее характерным является дефект наполнения в сосудах. Другим прямым признаком ТЭЛА является «ампутация» сосуда, т.е. полная обтурация одной из ветвей ЛА с формированием «культи», расширение ее проксимальнее места обструкции и аваскулярной зоной дистальнее окклюзии. Косвенными ангиографическими симптомами ТЭЛА являются расширение главных легочных артерий, уменьшение числа контрастированных периферических ветвей (симптом «мертвого» дерева), деформация легочного рисунка, места обструкции и аваскулярной зоны дистальнее окклюзии. Алгоритм диагностического поиска при подозрении на ТЭЛА представлен в таблицах 1 и 2.

Дифференциальный диагноз. По основным признакам ТЭЛА – болям, нарушению гемодинамики, одышке – возникает необходимость проводить дифференциальную диагностику с рядом заболеваний: острым инфарктом миокарда, расслаивающей аневризмой аорты, острым экссудативным перикардитом, спонтанным пневмотораксом, бронхиальной астмой, отеком легких, пневмонией и проч. Чаще всего ТЭЛА приходится дифференцировать с инфарктом миокарда. Их основные отличия приведены в таблице 1.

Осложнения ТЭЛА. Считается, что 70% больных, которые перенесли острую ТЭЛА, имеют высокий риск повторных эпизодов ТЭЛА, развитие хронической постэмболической ЛГ (ХПЭЛГ)

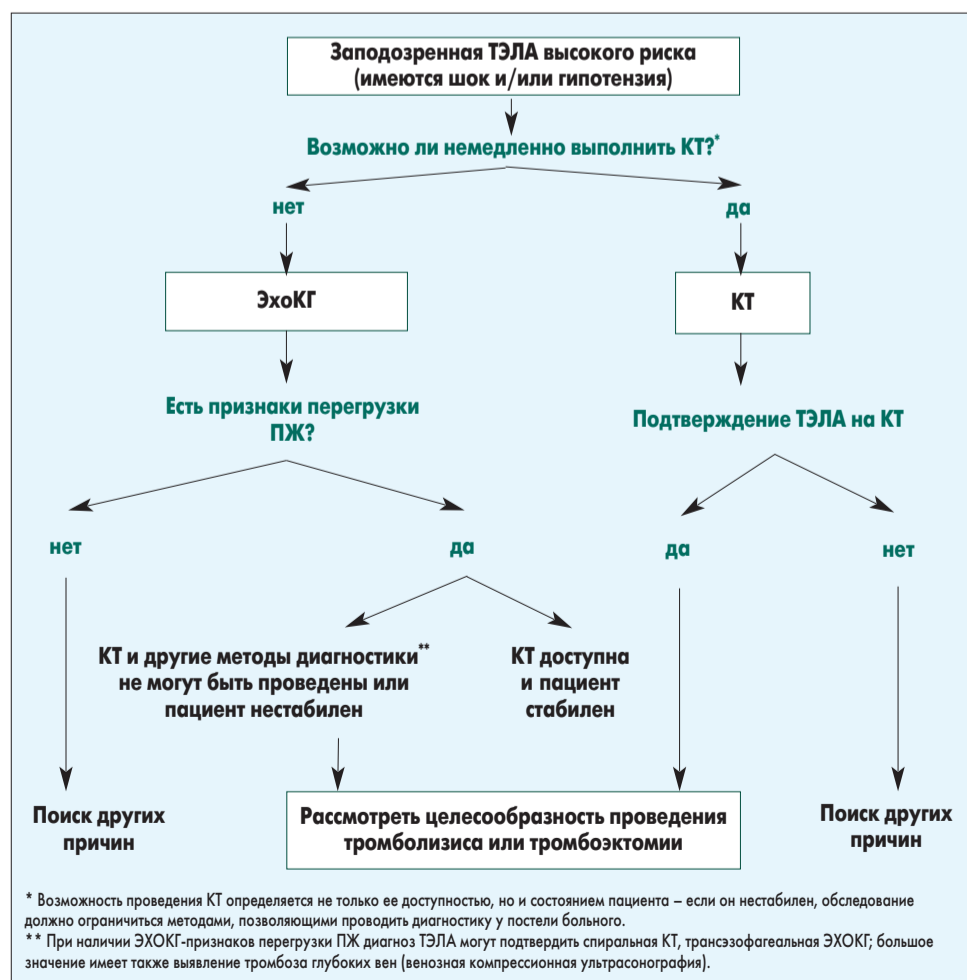


Рис. 2. Диагностический алгоритм для пациентов с высоким риском ТЭЛА

Продолжение на стр. 58.

Тромбоемболия легочной артерии: диагностика и лечение в свете Рекомендаций Европейского общества кардиологов (2008)

Продолжение. Начало на стр. 55.

в 0,2-17% случаев, хронического легочного сердца. Клиническим проявлением ХПЭЛГ является хроническая ЛГ и ПЖ недостаточность. Инфаркт легкого развивается при тромбоемболии долевых и сегментарных ветвей ЛА. Формирование его начинается на 2-3-и сутки после эмболизации. Клинические признаки инфаркта легкого: одышка, боль в грудной клетке, усиливающаяся при вдохе и кашле, кровохарканье, повышение температуры. Боль обусловлена реактивным плевритом. Кровохарканье наблюдается у 10-15% больных, возникает на 2-3-и сутки после ТЭЛА, не бывает обильным, продолжается несколько дней. Температура тела субфебрильная, сохраняется несколько дней, при развитии инфарктной пневмонии может повышаться до 38,5-39° С. В период формирования инфаркта выслушивается шум трения плевры. У половины больных развивается экссудативный плеврит, экссудат носит серозный или геморрагический характер, не достигает большого объема.

Лечение ТЭЛА. Основной целью лечебных мероприятий является нормализация перфузии легких и предотвращение появления хронической постэмболической ЛГ. Учитывая особенность расстройства гемодинамики при ТЭЛА, в лечении необходимо соблюдать некоторые принципы:

- исключить из программы лечения препараты, вызывающие снижение легочного кровотока за счет венозной вазодилатации (морфин, диуретики, нитраты);
- обеспечить адекватный приток крови к правым отделам сердца посредством инфузии растворов с высокой молекулярной массой;

– проводить фибринолитическую терапию (не позже 10 суток от начала заболевания);

– назначать прямые антикоагулянты (нефракционированный гепарин, низкомолекулярные гепарины) в течение 7 дней;

– за 2 суток до отмены прямых антикоагулянтов необходимо назначить непрямые антикоагулянты на период не менее 3 месяцев.

Гепарин является основой лечения ТЭЛА. Его использование оправдано при всех формах тромбоемболии. Гепарин препятствует увеличению тромба и облегчает его растворение под действием фибринолитической системы. Гепарин вводят внутривенно в виде болюса 5000-10000 ЕД, а затем продолжают лечение по одной из следующих схем: 1) непрерывная внутривенная инфузия со скоростью 1000 ЕД/ч; 2) прерывистое внутривенное введение по 5000 ЕД каждые 4 ч или 3) подкожное введение по 5000 ЕД каждые 4 ч. Продолжительность гепаринотерапии должна быть 7-10 дней, так как в этот срок происходит лизис или организация тромба.

Лабораторный контроль осуществляют определением АЧТВ (активированное частичное тромбопластиновое время), которое должно увеличиваться в 1,5-2 раза по сравнению с исходным значением. Необходимо также определять число тромбоцитов в периферической крови. Снижение нормального количества тромбоцитов до 150 000 в 1 мл свидетельствует о необходимости отмены гепарина.

К недостаткам применения нефракционированного гепарина относят: плохой контроль вводимой дозы, риск кровотечений и тромбоцитопении. Альтернативой нефракционированному гепарину являются низкомолекулярные

гепарины и селективный ингибитор фактора Ха. В настоящее время предпочтением отдают эноксапарину (1 мг/кг каждые 12 ч или 1,5 мг/кг один раз в сутки), тинзапарину (175 ЕД/кг один раз в сутки) или фондапаринуксу (5 мг при массе тела 50 кг, 7,5 мг при массе тела 50-100 кг и 10 мг при массе тела более 100 кг один раз в сутки). К их основным преимуществам относят: более выраженное действие на фактор Ха, хорошую биодоступность и быстрое всасывание при подкожном введении, более предсказуемое антикоагулянтное действие, отсутствие необходимости в регулярном лабораторном контроле лечения, устойчивость к подавляющему действию активированных тромбоцитов, длительность действия и возможность подкожного введения 1-2 раза в день, более низкая частота тромбоцитопении.

Практически одновременно с антикоагулянтами прямого действия (или не позднее 3 суток до их отмены) назначают антикоагулянты непрямого действия (варфарин). В первые сутки приема варфарина наблюдается снижение уровня протеина С. Назначение его сразу после курса гепаринотерапии может привести к повышенному тромбообразованию, тромбозам.

Широкое применение варфарина связано с предсказуемостью его действия. Дозу варфарина подбирают с учетом определения международного нормализационного отношения (МНО). Терапевтическим считают уровень МНО от 2,0 до 3,0.

Тромболитическая терапия является стандартом лечения при наличии признаков массивной и субмассивной ТЭЛА.

Применение тромболитиков показано с целью максимально быстрого восстановления кровотока через окклюзированные легочные артерии и снижения постнагрузки ПЖ. Механизм действия тромболитиков един – активация плазминогена в активный комплекс плазмин, являющийся естественным фибринолитиком. В настоящее время в клинической практике используют две группы тромболитиков:

- не обладающие сродством к фибрину тромба – стрептокиназа, урокиназа (они содержат анизолитированный плазминоген-стрептокиназный активаторный комплекс, приводящий к системному фибринолизу);
- обладающие сродством к фибрину тромба – альтеплаза, проурокиназа. Тканевые активаторы плазминогена (ТАП) влияют только на тромб за счет наличия SH-радикала, афинного к фибрину.

Для тромболитической терапии в настоящее время рекомендуется два режима, обычная схема и ускоренная:

1. Стрептокиназа
 - обычная схема: нагрузочная доза 250 тыс. МЕ (на протяжении 30 мин), далее 100 тыс. МЕ в час на протяжении 12-24 ч;
 - ускоренная схема: 1,5 МЕ на протяжении 2 ч.
2. Урокиназа
 - обычная схема: нагрузочная доза 4400 МЕ/кг массы тела (на протяжении 10 мин), далее 4400 МЕ/кг массы тела в час на протяжении 12-24 ч;
 - ускоренная схема: 3 МЕ на протяжении 2 ч.
3. Альтеплаза
 - обычная схема: 100 мг на протяжении 2 ч;
 - ускоренная схема: 0,6 мг/кг массы тела на протяжении 15 мин.

По данным N. Meneveau et al. (2006) 92% пациентов отвечают на тромболитическим и ЭхоКГ улучшением

на протяжении 36 часов.

Лабораторный контроль при проведении тромболитической терапии осуществляется путем определения концентрации фибриногена в плазме крови и тромбинового времени. После тромболитической терапии назначают гепарин по приведенной выше схеме.

Противопоказаниями для проведения фибринолитической терапии являются:

- возраст более 80 лет;
- геморрагический инсульт любой давности;
- ишемический инсульт, перенесенный накануне (менее 2 мес);
- острые язвы желудочно-кишечного тракта;
- черепно-мозговая травма (менее 1 мес);
- обширные травмы или хирургические вмешательства (менее 2 нед);
- аллергические состояния (для тромболитиков микробного происхождения).

В настоящее время доказана необходимость тромболитической терапии только у больных высокого риска. Наилучший результат получают больные, которым перфузия была проведена в первые 48 ч после начала ТЭЛА, но в некоторых случаях она была эффективной даже у пациентов, перенесших эпизод ТЭЛА 6-14 дней тому назад.

К хирургическому лечению ТЭЛА прибегают при наличии противопоказаний к тромболитической терапии или отсутствии эффекта от нее (сохранение артериальной гипотензии, гипоксемии и олигурии на протяжении часа).

Задачей хирургических вмешательств при ТЭЛА является удаление тромбов для восстановления кровотока по ЛА. При эмболии ствола и главных ветвей ЛА применяется экстренная эмболэктомия из ЛА. Операция выполняется в условиях искусственного кровообращения, при одностороннем поражении – без него. Используется также непрямо-эмболэктомия – аспирация тромбов по катетеру, введенному в ЛА. Операционная и послеоперационная летальность при острой ТЭЛА составляет 20-50%. Постановка кавальфильтра рекомендуется только при неэффективности антикоагулянтной терапии или противопоказаниях к ней (H.R. Buller et al., 2004).

Профилактика ТЭЛА основывается на предупреждении флелотромбоза нижних конечностей, своевременной его диагностике и лечении. У больных с факторами риска флелотромбоза необходимо тщательно осматривать конечности (разница в объеме, болезненность по ходу сосудистого пучка, отечность, цианоз). При необходимости следует проводить ультразвуковую доплерографию магистральных вен.

Медикаментозная профилактика проводится малыми дозами гепарина в до- и послеоперационном периоде. Лечение начинают за 2 ч до операции и продолжают в течение 7-10 дней после нее. При необходимости можно продолжить в амбулаторных условиях, особенно при использовании низкомолекулярных гепаринов. После перенесенной ТЭЛА в дальнейшем в течение не менее 0,5 года необходимо применять варфарин под контролем МНО.

Немедикаментозные меры профилактики включают раннюю активизацию больных в послеоперационном периоде, при инфаркте миокарда, инсульте, накладывание эластических бинтов на голени и бедра.

Список литературы находится в редакции.

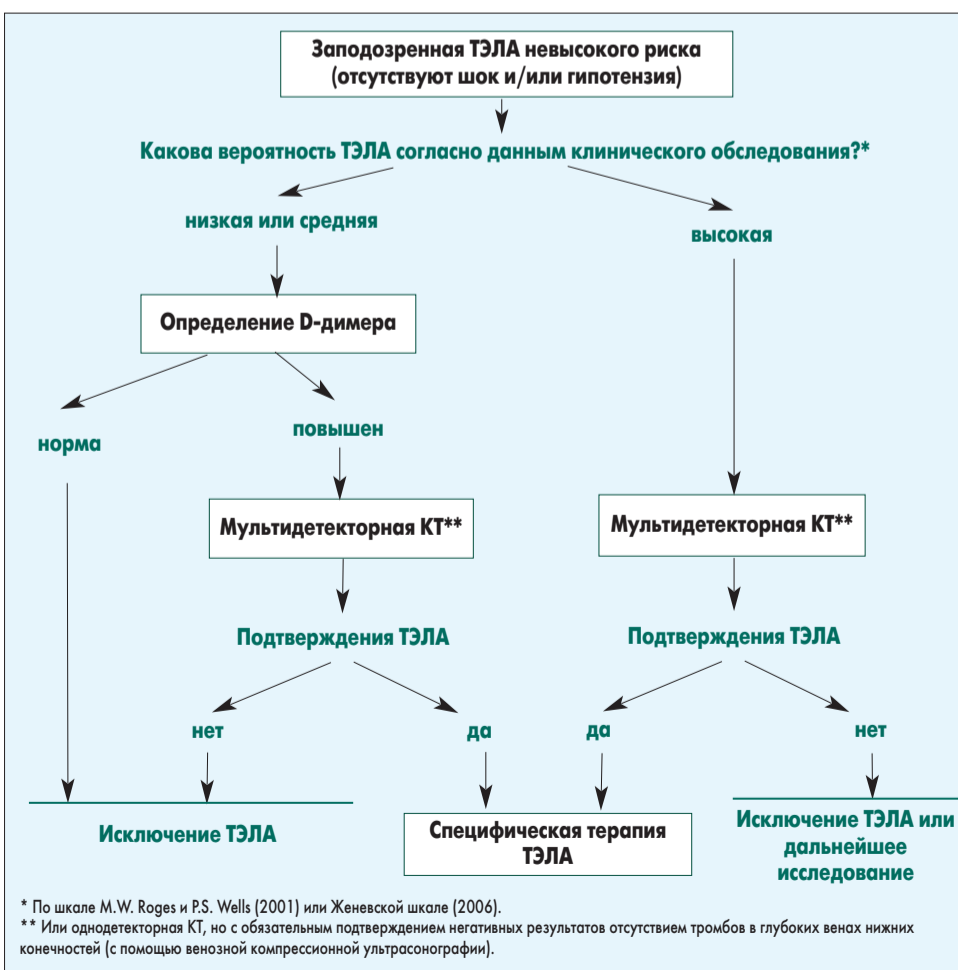


Рис. 3. Диагностический алгоритм для пациентов с невысоким риском ТЭЛА