

РОЛЬ ЭМБОЛЭКТОМИИ В СОВРЕМЕННОЙ СТРАТЕГИИ ЛЕЧЕНИЯ МАССИВНОЙ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНЫХ АРТЕРИЙ

А.П. Медведев, С. В. Немирова, А. В. Богуш, О. И. Демарин, И. В. Шумаков, Р. А. Исламов*,
О. А. Коченюк*, Е. А. Баранов*
Нижегородская государственная медицинская академия,
*Городская клиническая больница № 5

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) по праву считается одним из тяжелейших и катастрофически протекающих острых сосудистых заболеваний, сопровождающихся высокой летальностью [1, 2]. Наибольшую угрозу ТЭЛА представляет при развитии легочной гипертензии и недостаточности правого желудочка, что чаще наблюдается при окклюзии более 50% артериального русла, а также при наличии легочно-плевральных осложнений [3]. По данным эпидемиологических исследований, в США ежегодно выявляется порядка 600 000 случаев легочной тромбоэмболии, причем ежегодно она становится причиной гибели от 142 до 300 000 человек [4].

ТЭЛА может развиваться в отсутствие каких-либо клинически значимых причин, но в большинстве случаев возникает после хирургических вмешательств, травм, на фоне длительной иммобилизации, застойной сердечной недостаточности, злокачественных новообразований, беременности, приема оральных контрацептивов, ожирении и у лиц пожилого и старческого возраста [5, 6].

При массивной эмболии легочных артерий (ЛА) 10% пациентов погибают в ближайшие минуты от момента развития заболевания. Из переживших острый период 70% пациентов поступают в различные стационары с неправильным диагнозом, и летальность в этой группе достигает 30% [7].

Ключевым патогенетическим механизмом развития ТЭЛА является тромбоэмболи-

ческая окклюзия легочных артерий. В связи с этим современная стратегия ведения этих пациентов требует немедленного определения индивидуального риска ранней смерти, точной локализации тромбоза в легочных артериях и решительного раннего восстановления кровотока в малом круге кровообращения [5]. Время становится главным фактором не только выживаемости больных, но и благополучия в отдаленном периоде.

Цель: показать эффективность эмболэктомии при современной стратегии лечения массивной тромбоэмболии легочных артерий.

Материал и методы. В клинике пролечено 105 пациентов с острой массивной ТЭЛА высокого риска ранней смерти. Мужчин было 51, женщин – 54; средний возраст больных составил $42,21 \pm 5,37$ (от 17 до 83) лет. Основными факторами риска ТЭЛА были перенесенные травмы и операции, роды, наследственные тромбофилии, онкологические заболевания, а также сопутствующая сердечно-сосудистая и эндокринная патология.

Диагноз был подтвержден при стандартном комплексном обследовании, включавшем ультразвуковые методы исследования, ангиопульмонографию или компьютерную томографию (как нативную, так и с контрастированием сосудов).

По результатам обследования была выполнена стратификация пациентов в зависимости от риска внезапной смерти, уровня легочной гипертензии и локализации тромбозов.

Во всех случаях ТЭЛА оценена как массивная, высокого риска ранней смерти: признаки легочной гипертензии и перегрузки правых отделов сердца с их дилатацией и значимой регургитацией на трикуспидальном клапане имели место у всех пациентов, при этом расчетное давление в ЛА составило в среднем $60,12 \pm 7,52$ мм рт. ст. Индекс Миллера у больных этой группы составлял 20–29 баллов. Длительность заболевания с момента первого клинически значимого эпизода эмболии составила в среднем $6,75 \pm 8,95$ суток.

Тромболитическая терапия (ТЛТ) проводилась 35 больным (стрептокиназа $n = 23$, урокиназа $n = 12$). Предпочтение хирургической тактике было отдано в 78 случаях: у 22 госпитализированных с массивной легочной эмболией высокого риска имелись абсолютные противопоказания к введению тромболитических препаратов, 13 пациентов были переведены в клинику из других стационаров после неэффективного консервативного лечения, включавшего ТЛТ, в 25 случаях консервативное ведение считали нецелесообразным в связи с рецидивным характером ТЭЛА, значительным сроком с момента первого эпизода эмболии. При эмболии в правые отделы сердца и ствол ЛА с тяжелыми гемодинамическими нарушениями и неконтролируемой гипотонией 5 больных были доставлены в операционную сразу после выполнения эхокардиографии и подтверждения диагноза, трое из них – после клинической смерти на фоне сердечно-легочной реанимации. Также экстренно прооперированы 7 пациентов с выявленным при ультразвуковом исследовании тромбоэмболом правого желудочка и массивной ТЭЛА.

Оперативному лечению также подверглись больные, имевшие абсолютные противопоказания к проведению ТЛТ [8], и пациенты, переведенные из других стационаров после безуспешного консервативного лечения с нарастанием симптомов правожелудочковой недостаточности. Тромболитическая терапия, проводимая перед операцией, не явля-

лась противопоказанием к выполнению открытой эмболектомии.

Хирургическую профилактику рецидива тромбоэмболии проводили при наличии флотирующего эмболоопасного тромба системы нижней полой вены по данным триплексного сканирования вен нижних конечностей.

В лечении всех пациентов применяли антикоагулянты: первоначально нефракционированный гепарин внутривенно, затем – низкомолекулярные гепарины (эноксапарин натрия). Симптоматическая терапия во всех случаях была индивидуальной и направлялась на купирование манифестных синдромов и лечение сопутствующей патологии.

Результаты

В первые 2 часа проведения тромболитической терапии значительное улучшение состояния отметили 12 больных, что было подтверждено при обследовании. В 15 случаях состояние субъективно стабилизировалось и объективно улучшилось. Во всех этих случаях терапия была продолжена. К моменту окончания терапии систолическое давление в легочной артерии снизилось в среднем на $22,73 \pm 3,1$ ($p = 0,009$), уменьшилась регургитация на трикуспидальном клапане ($p = 0,007$) и перегрузка правых отделов сердца ($p = 0,008$). По данным контрастных методов исследования, снизилось число и выраженность дефектов наполнения легочных артерий ($p = 0,01$), усилилась их заполняемость контрастом ($p = 0,01$).

Значимой положительной динамики в первые часы не было получено у 8 больных, в 6 случаях – ухудшение состояния. В связи с неэффективностью ТЛТ 6 пациентам выполнена ТЭЭ из ЛА, интраоперационно выявлен рецидивирующий характер эмболии с наличием в легочных артериях «старых» фиксированных и частично организованных тромбоэмболов.

Двое больных от операции отказались, оба погибли на фоне нарастающей сердечно-легочной недостаточности.

В общей сложности прооперировано 78 пациентов с тромбоэмболической обструкцией ствола легочной артерии и/или ее главных ветвей.

Тромбэмболэктомия (ТЭЭ) на работающем сердце (без искусственного кровообращения) выполнена 12 пациентам с преимущественно односторонней центральной локализацией тромбоэмболов. ТЭЛА у этих пациентов развилась на фоне гнойно-септических заболеваний и, как правило, у них имелись обширные инфаркты легких или инфаркт-пневмонии с признаками абсцедирования.

При двустороннем поражении и центральном или смешанном положении эмболов больные оперированы в условиях искусственного кровообращения из стернотомного доступа (рис. 1).

Из них в 11 случаях при «смешанной» локализации эмболов традиционная дезобструкция ЛА для предотвращения развития хронической посттромбоэмболической легочной гипертензии за счет окклюзии периферических артерий была дополнена ретроградной перфузией сосудистого русла легких, показанием к проведению которой считали «смешанную» локализацию тромбоэмболов (центральная + периферическая) с давностью эпизода ТЭЛА не более 3 суток.

Длительность искусственного кровообращения составила в среднем $55,7 \pm 8,73$ мин. У 35 больных операция выполнялась при полном искусственном кровообращении в условиях кардиopleгии (время пережатия аорты – $32,12 \pm 7,26$ мин), у 33 – без пережатия аорты на работающем сердце.

Средний срок пребывания пациентов в отделении реанимации составил $72 \pm 12,14$ часов. В послеоперационном периоде практически у всех оперированных больных были отмечены явления острой сердечно-сосудистой недостаточности, причем ее развитие не коррелировало с тяжестью исходного состояния сердечно-сосудистой системы. Среди ранних осложнений также отмечен реперфузионный синдром – у 2 пациентов с рецидивирующей ТЭЛА и хронической посттромбоэмболической легочной гипертензией и выраженная дыхательная недостаточность, потребовавшая длительной искусственной вентиляции легких, – у 4 больных.

В госпитальные сроки после ТЭЭ погибли 4 пациента пожилого и старческого возраста с поздней верификацией диагноза и тяжелой полиорганной недостаточностью. Летальность составила 5,13%.

В отдаленные сроки рецидив тромбоза глубоких вен нижних конечностей при нарушении режима профилактики был заре-

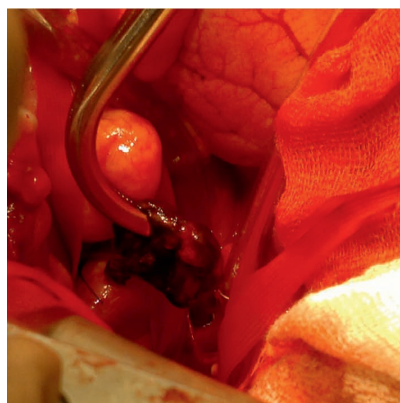


Рисунок 1. Этап тромбэмболэктомии из легочных артерий и удаленные эмболы

гистрирован у 7 пациентов, рецидив тромбоза глубоких вен голени с последующей немассивной тромбоэмболией мелких ветвей легочных артерий – у 2 больных.

При полном отказе от приема непрямых антикоагулянтов у больной А. 24 лет с массой тела 157 кг при росте 168 см через 5 месяцев после операции развился рецидив тромбоза глубоких вен голени с последующей немассивной тромбоэмболией мелких ветвей легочных артерий. По данным илиокаваграфии выявлен флотирующий тромб размером 5,0 x 0,6 см, исследование было завершено установкой КФ в стандартной позиции под почечными венами.

Через 6 месяцев после эмболэктомии из легочной артерии 1 больная погибла от осложнений гемиколэктомии, выполненной по поводу рака толстой кишки.

Состояние 65 оперированных пациентов остается удовлетворительным, расчетное давление в легочном стволе сохраняется на уровне в среднем $27,05 \pm 3,11$ мм рт. ст.

Обсуждение

К сожалению, до сих пор среди врачей различных специальностей бытует ошибочное мнение о неизбежной фатальности массивной ТЭЛА, что приводит к относительной пассивности диагностической и лечебной тактики. В то же время даже при тромбоэмболии высокого риска ранней смерти более чем в 70% случаев врачи имеют достаточно времени для проведения экстренных диагностических и лечебных мероприятий [9].

Корректная диагностика ТЭЛА в стационаре является основой ведения этой патологии, поскольку, чем раньше установлен топический диагноз и выявлены осложнения, тем более эффективным может быть лечение.

Для практической деятельности очень важно понимать, что первичным и ведущим в генезе гемодинамических расстройств, обусловленных ТЭЛА, является фактор механической

обструкции легочного артериального русла, что и определяет выбор лечебных мероприятий, направленных на восстановление проходимости легочных артерий (открытая эмболэктомия, ТЛТ, эндовазальная дезобструкция).

Составляя программу лечения больного с массивной тромбоэмболией легочных артерий, врач должен предусмотреть необходимость устранения смерти от сердечно-легочной недостаточности в остром периоде заболевания, нормализации давления в легочной артерии, лечение осложнений и профилактику рецидива эмболий.

У значительного процента больных тромболитическая терапия позволяет значительно улучшить состояние пациента. Однако нередко вслед за этим периодом относительного благополучия вновь наступает резкое ухудшение гемодинамики, обусловленное не повторной эмболией, а срывом компенсаторных механизмов, в том числе острой правожелудочковой недостаточностью. Прогнозировать подобный исход тромбоэмболии легочных артерий, а, значит, и решиться на эмболэктомию следует до развития необратимой декомпенсации кровообращения и при стабильном уровне системного артериального давления. В этой связи считаем, что тромболитическая терапия должна проводиться с «открытыми» глазами, т. е. ее эффективность следует оценивать по изменению давления в ЛА, функции правого желудочка (при ультразвуковом исследовании) и степени окклюзии легочного артериального русла. При сохранении легочной гипертензии, нарастании дисфункции правого желудочка и окклюзии более 50% суммарного диаметра ЛА следует решать вопрос о хирургическом вмешательстве. Среди наших пациентов в 19 случаях выполнению эмболэктомии предшествовало введение тромболитических препаратов, которое оказалось недостаточно эффективным. Следует также отметить, что предварительная ТЛТ не затрудняла оперативное вмешательство и не рассматривалась нами как противопоказание к операции.

Другим фактором, определяющим хирургическую тактику в наших наблюдениях, была вероятность развития тяжелой хронической постэмболической легочной гипертензии: 15 пациентов, находящихся в относительно стабильном состоянии при расчетном давлении в ЛА свыше 50 мм рт. ст. оперированы в сроки от 12 до 30 суток от момента тромбоэмболии. Эти пациенты переведены из других стационаров после безуспешного консервативного лечения с нарастанием симптомов правожелудочковой недостаточности.

Наличие тромботических масс в правых отделах сердца является дополнительным показанием к проведению экстренной операции, что предотвращает дистальные эмболии с окклюзией ЛА малого калибра.

Наблюдение за больными в послеоперационном периоде показало высокую эффективность указанной тактики при безопасности хирургического вмешательства на ранних стадиях посттромбоэмболических изменений. Адекватная антикоагулянтная терапия и другие меры комплексной профилактики венозного тромбоэмболизма в отдаленные сроки после выписки пациентов являлись надежным гарантом защиты больного от рецидива ТЭЛА.

Заключение

При выявлении признаков ТЭЛА необходима быстрейшая верификация диагноза и начало лечения. При этом первоначально рассматривается вопрос о показаниях и возможности проведения тромболитической терапии. Показаниями к легочной эмболактомии следует считать тромбоэмболию легочного ствола, главных и долевых артерий с объемом окклюзии легочного русла более 50%, легочной гипертензией с систолическим давлением в ЛА более 50 мм рт. ст., прогрессирующей дисфункцией правого желудочка, шоком при неэффективности проведения ТЛТ, при наличии противопоказания к ее проведению в виду высокого риска кровотечения, а также в случаях, в которых нет достаточ-

ного времени на инфузию тромболитических препаратов. При этом своевременная хирургическая дезобструкция сосудов при высокой легочной посттромбоэмболической гипертензии является эффективной операцией и позволяет добиться полной регрессии сердечно-легочной патологии.

Литература

1. Флебология: Руководство для врачей/В.С. Савельев, В.А. Гологорский, А.И. Кириенко/под ред. В.С. Савельева. М: Медицина, 2001. 664 с.: ил.
2. *Goldhaber S.Z.* Pulmonary embolism//*Lancet*. 2004. V. 363 (9417). P. 1295–1305.
3. Task Force Report. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. European Society of Cardiology//*Europ. Heart J.* 2004. V. 21. P. 1301–1336.
4. The epidemiology of venous thromboembolism in the community//*J.A. Heit et al.*//*Thromb. Haemost.* 2001. V. 86 (1). P. 452–63.
5. Risk factors and short-term mortality of venous thromboembolism diagnosed in the primary care setting in the United Kingdom//*C. Huerta et al.*//*Arch. Intern. Med.* 2007. V. 167 (9). P. 935–943.
6. The epidemiology of diagnosed pulmonary embolism and deep vein thrombosis in the elderly//*W.D. Kniffin et al.*//*Arch. Intern. Med.* 1994. V. 154. P. 861–866.
7. *Uflacker R.* Interventional therapy for pulmonary embolism//*JVIR*. 2001. V. 12 (2). P. 147–164.
8. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology//*W.F. de Van et al.*//*Eur. Heart J.* 2003. V. 24. P. 28–66.
9. *Кириенко А.И.* Венозный тромбоз в практике терапевта и хирурга/А.И. Кириенко, Е.П. Панченко, В.В. Андреешкин. М.: Планида, 2012. 336 с.