

© Б.М. Тодуров, Г.І. Ковтун, А.О. Шпачук, А.Н. Поступальський, С.А. Шелудько, А.В. Ревенко, А.В. Михайлова, 2012

УДК 616.131 – 005.755 – 085:615.273

Б.М. ТОДУРОВ, Г.І. КОВТУН, А.О. ШПАЧУК, А.Н. ПОСТУПАЛЬСЬКИЙ, С.А. ШЕЛУДЬКО, А.В. РЕВЕНКО, А.В. МИХАЙЛОВА

Київська міська клінічна лікарня "Київський міський центр серця", Київ

ТРОМБОЛИТИЧНА І АНТИКОАГУЛЯНТНА ТЕРАПІЯ В ЛІКУВАННІ ТРОМБОЕМБОЛІЇ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ

Тромбоемболію легеневи́х артерій (ТЕЛА) вважають одним з найважчих гострих судинних захворювань, що протікає катастрофічно і займає третє місце після інфаркту і інсульту в структурі смертності від серцево-судинних захворювань.

Летальність при ТЕЛА без патогенетичної терапії перевищує 40%, при масивному характері ураження досягає 70%, а при своєчасному лікуванні коливається від 2 до 8%.

У 0,1-0,5% хворих, які пережили гостру ТЕЛА, розвивається постемболічна легенева гіпертензія, при цьому п'ятирічне виживання пацієнтів з тиском у легеневи́х артеріях понад 40 мм. рт. ст. становить 30%, а при 50 мм.рт ст. і вище – тільки 10%. Як правило, ТЕЛА протікає важко, з блискавичним наростанням симптомів і вимагає ургентних заходів з діагностики та вибору оптимального виду терапії.

Досвід лікування 386 пацієнтів з діагнозом ТЕЛА, проведеного за протоколом діагностичних і лікувальних заходів, представлених у статті, дозволив авторам знизити летальність при даній патології до 4,1%.

Ключові слова: тромбоемболія легеневої артерії, постемболічна легенева гіпертензія

Б.М. ТОДУРОВ, Г.И. КОВТУН, А.О. ШПАЧУК, А.Н. ПОСТУПАЛЬСКИЙ, С.А. ШЕЛУДЬКО, А.В. РЕВЕНКО, А.В. МИХАЙЛОВА

Киевская городская клиническая больница "Киевский городской центр сердца", Киев

ТРОМБОЛИТИЧЕСКАЯ И АНТИКОАГУЛЯНТНАЯ ТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Введение. Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) – это окклюзия главного ствола легочной артерии или ее ветвей различного калибра тромбом, первично образовавшимся в венах большого круга кровообращения либо в правых полостях сердца и принесенным в сосудистое русло легких током крови.

Факторы риска тромбоэмболии являются потенциально модифицируемыми, в связи с чем прогнози-

рование развития заболевания и его первичная и вторичная профилактика представляются актуальными и выполнимыми задачами (табл.1). Особое значение имеет профилактика ТЭЛА у пожилых людей: средний возраст лиц, пострадавших от этого заболевания, составляет 62 года, при этом большинство (не менее 65%) больных находятся в возрасте 60 лет и старше; у больных старше 80 лет ТЭЛА встречается в 8 раз чаще, чем у лиц моложе 50 лет.

Таблица 1

Факторы риска возникновения тромбоэмболии легочной артерии

Первичные	Вторичные
Дефицит антитромбина	Травмы/переломы
Врожденная дисфибриногемия	Инсульт
Нарушения тромбомодулина	Пожилкой возраст
Гипергомоцистеинемия	Наличие катетера в центральной вене
Антитела к кардиолипину	Хроническая венозная недостаточность
Ингибитор активатора плазминогена	Курение
Мутация 20210А протромбина	Беременность/послеродовой период
Дефицит протеина С	Болезнь Крона
Фактор V Лейдена	Нефротический синдром
Дефицит плазминогена	Повышенная вязкость крови (полицитемия, болезнь Вальденстрема)
Дисфибриногемия	Тромбоцитарные нарушения
Дефицит протеина 5	Хирургические вмешательства
Дефицит фактора XII	Иммобилизация
	Злокачественные новообразования и химиотерапия
	Ожирение
	Сердечная недостаточность
	Оральные контрацептивы
	Наличие искусственных тканей

Острая тромбоэмболия проявляется заметной симптоматикой только в том случае, когда окклю-

зия охватывает более 30-50% легочного артериального русла (рис. 1).

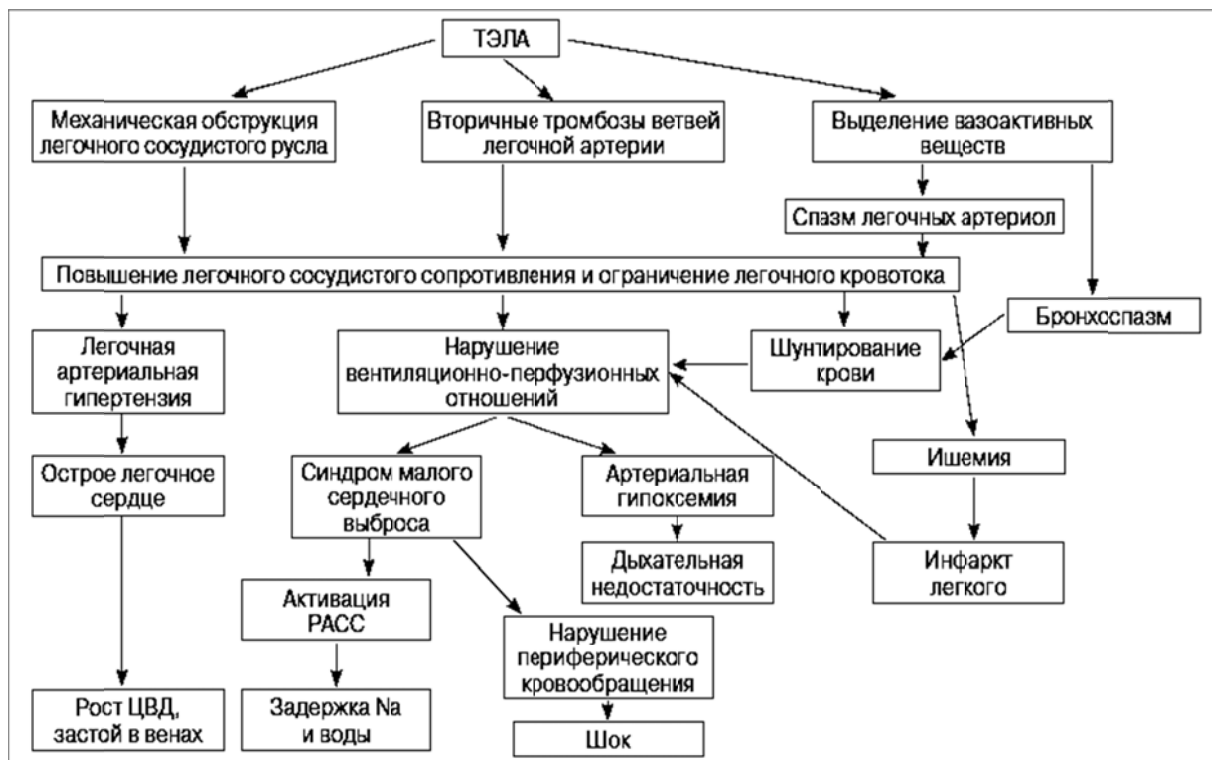


Рис. 1 Основные патофизиологические механизмы при ТЭЛА

Клиника определяется гемодинамическими нарушениями; дыхательная недостаточность и гипоксия вторичны по отношению к изменениям сердечно-сосудистой системы. Крупные и/или множественные эмболы приводят к резкому возрастанию сосудистой резистентности легочного русла, в связи с чем значительно увеличивается преднагрузка на правые отделы сердца. Это может стать причиной внезапной смерти в результате остановки сердца. В случае адекватного срабатывания компенсаторных механизмов пациент не погибает сразу, однако при отсутствии лечения достаточно быстро нарастают вторичные гемодинамические нарушения, особенно при рецидивировании тромбоэмболий в ближайшие часы. Предсуществующие кардиоваскулярные заболевания существенно ухудшают компенсаторные возможности сердечно-сосудистой системы и ухудшают прогноз пациента. Кроме того, у многих пациентов происходит шунтирование крови справа налево через открытое овальное окно, в связи с чем усугубляется гипоксемия, возрастает риск парадоксальной эмболизации большого круга кровообращения и развития инсульта. В более легких случаях (мелкие эмболы, поражающие

преимущественно небольшие дистальные сосуды) гемодинамические изменения мало выражены, а клинические проявления включают главным образом кровохарканье, плеврит и другие симптомы, которые известны как признаки «инфаркта легкого» (табл. 2).

Основные клинические синдромы при тромбоэмболии легочной артерии

Кардиальный синдром:

- острая недостаточность кровообращения;
- обструктивный шок (20–58 %);
- синдром острого легочного сердца;
- подобная стенокардии боль;
- тахикардия.

Легочно-плевральный синдром:

- одышка;
- кашель;
- кровохарканье;
- гипертермия.

Церебральный синдром:

- потеря сознания;
- судороги.

Почечный синдром:

- олигоанурия.

Абдоминальный синдром:

- боль в правом подреберье.

Чувствительность и специфичность наиболее часто встречаемых синдромов у больных с подозрением на ТЭЛА

Клинические проявления ТЭЛА	Чувствительность, %	Специфичность, %
Диспноэ	80	59
Тахипноэ	70	68
Загрудинные боли	12	8
Плевральные боли	52	43
Кашель	20	25
Кровохарканье	11	7
Синкопе	19	11
Тахикардия (>100/мин)	26	23
Симптомы тромбоза глубоких вен (ТГВ)	15	10
Гипертермия	7	17
Цианоз	11	9

Цель исследования. Обобщить собственный опыт лечения пациентов с различными клиническими формами ТЭЛА.

Материал и методы. С 01.05.2008 по 01.03.2012 г. в Киевскую городскую клиническую больницу «Киевский городской центр сердца» были госпитализированы 386 пациентов с диагнозом ТЭЛА. Возраст больных колебался от 18 до 75 лет (в среднем $46,5 \pm 1,2$ года).

Стандартный объем исследования включал: электрокардиографию, эхокардиографию, рентгенографию органов грудной клетки, ультразвуковое сканирование вен нижних конечностей, исследование газового состава крови, определение уровня D-димера, ангиопульмонографию и зондирование полостей сердца. Ангиографическое исследование в обязательном порядке включало как зондирование правых отделов сердца, так и ретроградную илеокаваграфию, позволяющую уточнить источники эмболии, определить возможность установки кава-фильтра при наличии показаний.

Диагноз острая ТЭЛА был установлен у 188 (48,7%) пациентов, хроническая рецидивирующая ТЭЛА у 198 (51,2%) пациентов. Массивная ТЭЛА наблюдалась у 98 пациентов, субмассивная ТЭЛА у 90 пациентов, ТЭЛА с поражением сегментарных ветвей ЛА у 46 пациентов. Распределение пациентов с острой тромбозом легочной артерии по функциональным классам NYHA соответствовало: 230 (59,6%) пациентов отнесли к III функциональному классу (ФК), 96 (25,3%) – к IV ФК. Систолическое давление в ЛА в группе пациентов с острой ТЭЛА колебалось в среднем $65,7 \pm 12$ мм рт.ст.), а насыщение крови кислородом колебалось в среднем 82 ± 5 %. В группе пациентов с хронической ТЭЛА и хронической постэмболической легочной гипертензией (ХПЭЛГ) показатели

систолического давления в ЛА колебались от 30 до 125 мм рт.ст.

У 138 (35,7%) пациентов была проведена консервативная терапия. Эти пациенты получали антикоагулянтную монотерапию: внутривенно нефракционированный гепарин или низкомолекулярный гепарин, с последующей заменой на не-прямые антикоагулянты. Системный тромболитический препарат проведен 132 пациентам с острой тромбозом легочной артерии. Тромболитическую терапию проводили препаратами актилизе (тканевой активатор плазминогена), урокиназой или стрептокиназой, с предшествующей имплантацией кава-фильтра конструкции TrapEase. Тромболитический препарат проводился согласно утвержденных схем для определенного тромболитика:

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 млн МЕ на протяжении 2 ч.

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 млн МЕ на протяжении 2 ч.

Актилизе:

- 100 мг на протяжении 2 ч;
- ускоренная схема – 0,6 мг/кг массы тела на протяжении 15 мин (максимальная доза 50 мг).

Применение тромболитика по ускоренной схеме было обусловлено критическим состоянием пациентов, в ходе проведения реанимационных

мероприятий. Хирургическое лечение выполнено у 127 (32,9%) пациентов с острой и хронической ТЭЛА. Тромбэмболэктомия выполнена у 86 (45,7%) больных с острой формой патологии при крайне тяжелой степени нарушения перфузии легких.

Результаты исследований и их обсуждение.

Классификация ТЭЛА

До недавнего пересмотра эксперты Европейского общества кардиологов классифицировали ТЭЛА на массивную, субмассивную и немассивную [14]. Массивной считалась ТЭЛА, приводившая к обструкции более 50% объема сосудистого русла легких, вызывавшая шок или системную гипотензию. Субмассивная ТЭЛА диагностировалась при меньшей обструкции сосудистого русла легких и проявлялась симптомами правожелудочковой недостаточности. Немассивная определялась при обструкции мелких, преимущественно дистальных ветвей ЛА. Клинически она проявлялась симптомами инфаркта легкого.

В новом руководстве Европейского общества кардиологов (ESC) 2008 г. термины «массивная», «субмассивная» и «немассивная ТЭЛА» признаны «вводящими в заблуждение» и некорректными. Авторы предложили стратифицировать пациентов на основании показателя летальности на группы высокого и невысокого риска, а среди последних выделять подгруппы умеренного и низкого риска. Высоким считается риск ранней смерти (в стационаре или в течение 30 сут после ТЭЛА), превышающий 15%; умеренным — до 15%; низким — менее 1%. Для определения степени риска ESC рекомендует ориентироваться на три группы показателей:

1. Клинические — шок, гипотензия (систолическое АД < 90 мм рт. ст. или снижение АД на 40 мм рт. ст. и более в течение не менее чем 15 мин, не связанное с аритмией, гиповолемией или сепсисом).

2. Инструментальные (показатели дисфункции ПЖ):

- по данным эхокардиографии (эхоКГ) — дилатация, гипокинезия или повышение давления в ПЖ;
- по данным спиральной компьютерной томографии (КТ) — дилатация ПЖ;
- по данным катетеризации сердца — повышение давления в правых отделах ПЖ.

3. Лабораторные (маркеры повреждения миокарда и его дисфункции):

- повышение уровня кардиальных тропонинов Т и I;
- повышение уровня натрийуретического пептида.

Для стратификации риска при шоке и гипотензии нет необходимости в подтверждении дисфункции ПЖ и повреждения миокарда — большие автоматически относятся к категории высокого риска. Пациентов с нормальным АД и наличием

маркеров повреждения миокарда и признаков нарушения функции ПЖ относят к группе среднего риска. При отсутствии гемодинамических нарушений, маркеров повреждения сердечной мышцы и признаков дисфункции ПЖ — к группе низкого риска.

КТ на сегодняшний день признана экспертами ESC наиболее приемлемым методом подтверждения наличия тромба в легочных сосудах, рекомендованным для рутинной клинической практики. У больных высокого риска достаточно обычной (однодетекторной) КТ, чтобы подтвердить или исключить ТЭЛА (I, C), однако у больных невысокого риска рекомендуется использовать мультidetекторную КТ — она позволяет более четко визуализировать сегментарные и субсегментарные ветви легочной артерии и достоверно подтвердить или исключить ТЭЛА (I, A). Если мультidetекторную КТ нет возможности использовать, у таких пациентов либо устанавливается диагноз ТЭЛА при положительных результатах однодетекторной КТ (I, A), либо требуется двойной контроль для исключения ТЭЛА — негативные результаты однодетекторной КТ сопоставляются с данными венозной компрессионной ультрасонографии, и если оба метода обследования не обнаружат тромбов, только тогда диагноз ТЭЛА можно снять (I, A).

Из представленных алгоритмов видно, что ЭхоКГ предпочтительна как один из первоочередных методов диагностики для пациентов высокого риска. Как и уровень D-димера у больных невысокого риска, ЭхоКГ выполняет роль «сортировочного» метода обследования: она не дает возможности подтвердить диагноз ТЭЛА, однако достоверно позволяет исключить ее и своевременно направить диагностический поиск в другом направлении. Однако у нестабильных пациентов высокого риска, которым невозможно подтвердить диагноз такими методами обследования, как КТ или вентиляционно-перфузионная сцинтиграфия, положительные результаты ЭхоКГ могут рассматриваться как не прямое доказательство ТЭЛА и позволяют немедленно начать специфическое лечение (I, C); но после стабилизации пациента следует все же дообследовать его для окончательного подтверждения диагноза. У больных невысокого риска ЭхоКГ также широко используется: она играет важную роль в дифференциальной диагностике и стратификации риска. Исследование дает возможность обнаружить признаки перегрузки правых отделов сердца, обнаружить возможную патологию клапанов или миокарда, иногда — визуализировать тромб в полости сердца. Однако рутинное использование ЭхоКГ у гемодинамически стабильных, нормотензивных пациентов невысокого риска руководством не рекомендуется (III, C). Если это возможно, у некоторых больных рекомендуется проведение трансэзофагеальной ЭхоКГ, которая позволяет непосредственно визуализировать тромбы в легочных сосудах.

У пациентов невысокого риска алгоритм обследования требует двух простых «сортировочных ступенек» перед КТ – предварительной оценки вероятности ТЭЛА по клиническим признакам (I, A) и определения уровня D-димера у тех, для кого вероятность ТЭЛА определена как низкая или средняя.

У больных невысокого риска с низкой или средней вероятностью ТЭЛА показано определение в крови уровня D-димера. Этот метод обследования имеет высокую отрицательную диагностическую ценность, то есть позволяет достоверно исключить у пациента ТЭЛА при нормальном содержании D-димера (<500 мкг/л) (I, A). Однако повышенный уровень D-димера неспецифичен для ТЭЛА (может быть обусловлен и другими причинами – различными заболеваниями, беременностью и т.д.), поэтому положительная диагностическая ценность этого метода невысока (III, C), и в этом случае больному требуется дообследование для подтверждения наличия тромба в легочных сосудах. Несмотря на это, такой алгоритм позволяет на этом этапе исключить ТЭЛА без дальнейшего обследования у трети больных, поэтому определение D-димера имеет большое значение для сортировки пациентов с подозрением на тромбоземболию.

Вентиляционно-перфузионная сцинтиграфия (ВПС) – достаточно чувствительный метод диагностики, который используется преимущественно в тех случаях, когда противопоказана КТ. При негативных результатах сцинтиграфии у пациентов с низкой вероятностью ТЭЛА можно исключить диагноз тромбоземболии (I, A). Положительные результаты сканирования у пациентов с высо-

кой вероятностью ТЭЛА подтверждают диагноз, но у пациентов с низкой вероятностью ТЭЛА для уточнения диагноза могут потребоваться дополнительные методы обследования (IIb, B).

Венозная компрессионная ультрасонография позволяет обнаружить тромбоз глубоких вен нижних конечностей и тем самым подтвердить ТЭЛА в случае ложнонегативных результатов, которые могут быть получены при одноканальной КТ. Этот метод обследования показан также в тех случаях, когда пациентам не может быть проведена КТ, ангиография или другие методы визуализации тромба в легочных артериях, – характерная клиника ТЭЛА в сочетании с подтвержденным источником тромбов в проксимальных отделах глубоких вен нижних конечностей позволяет диагностировать ТЭЛА (I, B). Однако наличие тромбов в дистальных отделах глубоких вен нижних конечностей требует дополнительных методов обследования для подтверждения диагноза ТЭЛА (IIa, B). Значение этого метода обследования и показания к нему продолжают обсуждаться, отмечается в руководстве.

Ангиография легочных сосудов (ангиопульмонография (АПП)) достаточно точно позволяет диагностировать ТЭЛА, однако это инвазивный метод обследования, который не имеет преимуществ перед КТ. Использование ангиографии может быть полезным, если результаты неинвазивных методов обследования оказались противоречивыми (IIa, C). Однако у больных высокого риска ангиография не рекомендуется, поскольку она повышает риск смерти у нестабильных пациентов и увеличивает риск кровотечений после тромболитической терапии (табл. 3).

Таблица 3

Чувствительность и специфичность основных инструментальных методов диагностики ТЭЛА

	СКТ	ВПС	АПП
Чувствительность	95.2%	91%	98%
Специфичность	92%	80%	95%

Лечение ТЭЛА

Основными направлениями лечения ТЭЛА являются гемодинамическая и респираторная поддержка, реперфузия, антикоагулянтная терапия.

Даже при подозрении на ТЭЛА параллельно с уточнением диагноза необходимо немедленно начать лечение нефракционированным гепарином. Первая доза вводится болюсно в дозе 5-10 тысяч ЕД, затем внутривенно капельно или подкожно не менее 5-7 суток под контролем частично активированного тромбопластинового времени (ЧАТВ), которое должно быть в 1,5-2 раза больше нормы. Гепаринотерапия позволяет усилить спонтанный тромболитический и предупредить повторное тромбообразование. Вместо нефракционированного гепарина можно использовать низкомолекуляр-

ные гепарины, которые обеспечивают более устойчивую гипокоагуляцию и не требуют лабораторного контроля. Их вводят подкожно каждые 12 часов, дозируя в зависимости от массы тела больного. Своевременное применение антикоагулянтов снижает летальность более чем в 3 раза.

Для коррекции газового состава крови показана ингаляция кислорода в высокой концентрации, в тяжелых случаях – искусственная вентиляция легких.

Для купирования болевого синдрома используют морфин (5-10 мг внутривенно болюсно). При шоке и выраженной системной артериальной гипотензии назначают внутривенное введение симпатомиметиков (допамина в обычных дозах), преднизолона (в дозе 90-120 мг). Для устранения

бронхоспазма применяют внутривенное струйное или капельное введение 10-15 мл 2,4% раствора эуфиллина. Если после этих мероприятий состояние больного не стабилизируется, сохраняется артериальная гипотензия, нарастает острая правожелудочковая недостаточность, показана тромболитическая терапия. Абсолютное показание к тромболитической терапии – массивная ТЭЛА с явлениями шока. Пациентам без признаков острой перегрузки ПЖ тромболизис не показан.

Лечение ТЭЛА у пациентов высокого риска

- Немедленно должна быть начата антикоагулянтная терапия нефракционированным гепарином.
- Для профилактики дальнейшего прогрессирования правожелудочковой недостаточности необходимо устранить системную гипотензию. С этой целью рекомендуются вазопрессивные препараты. У пациентов с низким сердечным выбросом и нормальным АД могут быть использованы добутамин и допамин.
- Не рекомендована агрессивная инфузионная терапия.
- Пациентам с гипоксемией необходимо проведение оксигенотерапии.
- У пациентов высокого риска с ТЭЛА, сопровождающейся кардиогенным шоком и/или артериальной гипотензией, показана тромболитическая терапия.
- Если тромболизис абсолютно противопоказан или оказался неэффективным, альтернативным методом реперфузии является хирургическая эмболэктомия.
- Если тромболизис абсолютно противопоказан или оказался неэффективным, в качестве альтернативного метода реперфузии может рассматриваться также чрескожная катетерная эмболэктомия или фрагментация тромба.

Лечение ТЭЛА у пациентов невысокого (умеренного или низкого) риска

- Антикоагулянтная терапия должна быть начата немедленно у пациентов с высокой или средней вероятностью ТЭЛА еще в процессе диагностики, не дожидаясь окончательного подтверждения диагноза. Для большинства пациентов в качестве предпочтительного антикоагулянта рекомендуется препарат группы низкомолекулярных гепаринов или фондапаринукс, однако у больных с высоким риском геморрагических осложнений, а также в случае наличия тяжелой почечной дисфункции для стартовой антикоагулянтной терапии показан нефракционированный гепарин с удержанием активированного частичного тромбопластинного времени (АЧТВ) в пределах значений, в 1,5-2,5 раза превышающих нормальный показатель. Антикоагулянтная терапия нефракционированным гепарином, низкомолекулярным гепарином или фондапаринуксом должна продолжаться не менее 5 дней и может быть заменена на антаго-

нист витамина К только после достижения целевого международного нормализованного отношения (МНО) и удержания его на протяжении как минимум 2 дней.

- Рутинное использование тромболитической терапии у больных невысокого риска не рекомендовано, но ее целесообразность может быть рассмотрена у некоторых пациентов с умеренным риском. Тромболитическая терапия не показана у пациентов с низким риском.

Реперфузионное лечение

Тромболитическая терапия при ТЭЛА долгое время являлась предметом обсуждения специалистов. Многие ученые считают, что проведение тромболизиса оправдано не только при ТЭЛА высокого риска, но и в более легких случаях. Тем не менее, с 2000 г. в руководстве ESC положение относительно показаний к тромболизису при ТЭЛА существенно не изменилось. Обновленные в 2008 г. рекомендации декларируют, что тромболитическая терапия является методом выбора для лечения больных высокого риска, может использоваться у некоторых больных умеренного риска и не показана у больных низкого риска.

Наибольшие преимущества от тромболизиса получают пациенты, которым реперфузия была проведена в первые 48 ч после начала ТЭЛА, однако тромболитическая терапия может быть успешной и у тех больных, у которых первые симптомы ТЭЛА появились 6-14 дней назад.

Следует отметить, что системный тромболизис предпочтительнее селективного – последний не показал своих преимуществ перед системным, однако сопровождается повышенным риском геморрагических осложнений из места введения катетера.

По данным N. Meneveauetal (2006) около 92% пациентов отвечают на тромболизис клиническим и эхографическим улучшением на протяжении 36 ч. Однако в целом клинические исходы после тромболизиса на сегодняшний день сложно оценить, поскольку в большинстве исследований, изучавших эту стратегию лечения при ТЭЛА, не определялись конечные точки.

Риск геморрагических осложнений при тромболитической терапии ТЭЛА зависит от сопутствующей патологии и в среднем (по совокупным данным целого ряда исследований) достигает 13% для серьезных геморрагий в целом и 1,8% для внутричерепных и/или фатальных геморрагий. Хотя в некоторых исследованиях (S.Z.Goldhaberetal., 1993; S.Konstantinidesetal., 2002) он был ниже, что, вероятно, объясняется использованием неинвазивных методов обследования.

При этом авторы руководства [1] отмечают, что следует учитывать общий риск смерти: у пациентов высокого риска с ТЭЛА даже те состояния, которые при инфаркте миокарда считаются абсолютными противопоказаниями к тромболизису

(например, проведенное в предыдущие 3 нед хирургическое вмешательство или перенесенное в предыдущий месяц желудочно-кишечное кровотечение), при ТЭЛА могут быть расценены как относительные противопоказания и не вынуждают отказываться от тромболитической терапии в жизнеугрожающих состояниях.

Хирургическая эмболектомия в настоящее время может рассматриваться как альтернативный метод лечения ТЭЛА у больных высокого риска. На протяжении длительного времени этот подход использовался при ТЭЛА очень редко, однако в последние годы хирургическая техника значительно усовершенствовалась, появились убедительные доказательные данные по эффективности и безопасности такой операции. Для центров, в которых хирургическая эмболектомия проводится рутинно у большого количества больных, эта операция, как правило, не представляет больших сложностей. Если исключить больных, находящихся в состоянии тяжелого шока, ранняя смертность после этого вмешательства не должна превышать 6-8%.

Еще одним альтернативным методом реперфузии может быть чрескожная эмболектомия с помощью катетера или фрагментация тромба. Доказательная база по этим вмешательствам на сегодняшний день ограничена, однако есть свидетельства тому, что в некоторых случаях такие операции могут иметь жизненноспасающее значение при крупных эмболах легочного ствола или главных легочных артерий.

Вторичная профилактика

Пациентам, перенесшим ТЭЛА, рекомендуется лечение антагонистом витамина К на протяжении 3 мес, если тромбоэмболия была спровоцирована модифицируемым (преходящим) фактором, и не менее 3 мес, если тромбоэмболия была спонтанной. У пациентов с первым эпизодом тромбоэмболии, не спровоцированной какими-либо первичными факторами, и с низким риском кровотечений может быть рассмотрена целесообразность долгосрочного приема пероральных антикоагулянтов; в случае повторного эпизода неспровоцированной тромбоэмболии долгосрочная антикоагулянтная терапия является рекомендуемой. Польза/риск долгосрочной антикоагулянтной терапии должны регулярно оцениваться через равные промежутки времени. Вне зависимости от длительности антикоагулянтной терапии после перенесенной ТЭЛА при лечении антагонистом витамина К рекомендуется поддерживать уровень МНО в пределах 2,0-3,0.

У пациентов, страдающих онкопатологией и перенесших ТЭЛА, следует рассмотреть целесооб-

разность применения низкомолекулярных гепаринов на протяжении первых 3-6 мес (Па, В); по истечении этого срока необходимо продолжить антикоагулянтную терапию антагонистом витамина К или низкомолекулярным гепарином вне зависимости от того, курательно злокачественное заболевание или нет.

Вопрос относительно необходимости установки кава-фильтров для профилактики рецидивов тромбоэмболий на сегодняшний день не решен. В руководстве 2008 г. [1] указывается, что рутинное использование внутривенных фильтров у пациентов, перенесших ТЭЛА, на сегодняшний день не рекомендовано, однако они могут использоваться в тех случаях, когда у пациента высокий риск рецидива тромбоэмболии и имеются абсолютные противопоказания к антикоагулянтной терапии.

Постоянные кава-фильтры способны обеспечить пожизненную защиту от рецидива ТЭЛА, если источником тромбов являются глубокие вены нижних конечностей или вены малого таза. Однако осложнения, связанные с наличием таких фильтров, не являются редкостью. Уже у 10% пациентов развиваются ранние осложнения, поздние осложнения встречаются гораздо чаще. В течение 5 лет после установки кава-фильтра у 22% пациентов вне зависимости от характера и длительности антикоагулянтной терапии развивается окклюзия нижней полой вены; в течение 9 лет – у 33%. Однако точно определить соотношение польза/риск при использовании кава-фильтров на сегодняшний день сложно в связи с ограниченным количеством доказательных данных, касающихся этого вопроса.

Выводы.

1. У больных, которым проведен тромболизис, отмечается достоверное снижение систолического давления в ЛА с 45–110 мм рт. ст. до 26 – 57 мм рт. ст., (в среднем 41 мм.рт.ст.). Насыщение крови О₂ с 85% повысилось до – 95% (средние).

2. Имплантация кава-фильтра у больных с острой тромбоэмболией легочной артерии, при наличии тромбов в системе НПВ предотвращает рецидив ТЭЛА.

3. Применение тромболизиса по ускоренной схеме у пациентов с массивной ТЭЛА на фоне декомпенсации правожелудочковой недостаточности является шансом для спасения больного.

4. Тромбэктомия из ЛА в условиях ИК является эффективным методом лечения острой массивной и субмассивной ТЭЛА, особенно в случаях неудовлетворительных результатов тромболитической терапии или при наличии противопоказаний к проведению системного тромболизиса.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Task Force on Pulmonary Embolism, European Society of Cardiology / A. Torbicki, E.J.R. van Beek, B. Charbonnier [et al.] // *European Heart Journal*. — 2000. — Vol. 21. — P. 1301—1336.
2. 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) / A. Torbicki, A. Perrier, S. Konstantinides [et al.] // *European Heart Journal* — 2008. — Vol. 29, №18. — P. 2276—2315.

3. Management of venous thromboembolism: a systematic review for a practice guideline / J.B. Segal, M.B. Streiff, L.V. Hoffman [et al.] // *Ann Intern Med.* — 2007. — Vol. 146. — P. 211—22.
4. Pulmonary Embolism. Management of Venous Thromboembolism: A Clinical Practice Guideline from the American College of Physicians and the American Academy of Family Physicians / V. Snow, A. Qaseem, P. Barry [et al.]; the Joint American Academy of Family Physicians / American College of Physicians, Panel on Deep Venous Thrombosis // *Annals of Internal Medicine.* — 2007. — Vol. 146, №3. — P. 204—210.
5. Review of the evidence on diagnosis of deep venous thrombosis and pulmonary embolism / J.B. Segal, J. Eng, L.J. Tamariz, E.B. Bass // *Ann Fam Med.* — 2007. — Vol. 5. — P. 63—73.
6. Systematic review and metaanalysis of strategies for the diagnosis of suspected pulmonary embolism / P.M. Roy, I. Colombet, P. Durieux [et al.] // *BMJ.* — 2005. — Vol. 331. — P. 259.
7. Tapson V.F. Acute Pulmonary Embolism // *New England Journal of Medicine.* — 2008. — Vol.358. — P. 1037—1052.

B. TODUROV, G. KOVTUN, A. SHPACHUK, A. POSTUPALSKY, S. SHELUDKO, A. REVENKO, A. MIKHAILOV
Kyiv City Clinical Hospital "Kyiv City Heart Center", Kyiv

THROMBOLYTIC AND ANTICOAGULANT THERAPY IN THE TREATMENT OF PULMONARY EMBOLISM

Pulmonary embolism (PE) is considered as one of the most acute disease, which occurs catastrophically and took third place after a heart attack and stroke in the structure of mortality from cardiovascular diseases.

Mortality in PE without pathogenetic therapy is more than 40%, reaches 70% in a massive occlusion, and ranges from 2 to 8% in case of timely treatment.

In 0.1-0.5% of patients who experienced acute pulmonary embolism, pulmonary hypertension develops, where the five-year survival of patients with pressure in the pulmonary arteries more than 40 mm Hg is 30%, and at 50 mm Hg and above – only 10%. Typically, PE runs hard, with lightning growth of symptoms and requires urgent measures for diagnosis and choosing the best type of therapy.

The experience of treating of 386 patients with pulmonary embolism, conducted under the protocol of diagnostic and therapeutic measures, presented in the article, allowed the authors to reduce mortality at this disease to 4.1%.

Key words: pulmonary embolism, pulmonary hypertension postembolic

Стаття надійшла до редакції: 7.04.2012 р.