

УДК 616.24 - 005.7

В.П. Янчук, В.Г. Кравченко, Л.В. Корда, И.Н. Лазарева

## ТРУДНОСТИ В ДИАГНОСТИКЕ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Дальневосточный государственный медицинский университет,  
301-й Окружной военный госпиталь, г. Хабаровск

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) — эмболия ветвей или ствола легочной артерии тромботическими массами. До недавнего времени понятие ассоциировалось с понятием "инфаркт легкого". Это заболевание протекает под всевозможными клиническими масками: пневмонии, хронического бронхита, бронхиальной астмы, абсцесса легкого, инфаркта миокарда и др.

Актуальность проблемы ТЭЛА обусловлена не столько тяжестью течения и высокой ее летальностью, сколько трудностью диагностики, эффективность и достоверность которой определяются применением комплекса методов лучевой диагностики. Диапазон применяемых методов лучевой диагностики зависит в большинстве случаев от материально-технической оснащенности рентгеновского отделения и профессиональной подготовки медицинского персонала [1, 4-7].

По современным данным, ТЭЛА диагностируется примерно у 0,15-0,20% населения, 10% из них ежегодно умирает от этого заболевания. При изучении данных аутопсий у умерших от различных причин, легочные тромбоэмболы выявляются у 25-30%, однако прижизненная диагностика их составляет лишь 10-30% от числа посмертно обнаруживаемых [4]. Но эти данные не вполне отражают реальную распространенность ТЭЛА, поскольку значительная часть тромбоэмболов полностью лизируется у трупа и они не могут быть обнаружены при аутопсии. На материале вскрытий 1806 умерших в Санкт-Петербурге за последние 45 лет (с 1945 г.) выявлен рост частоты ТЭЛА, как причин смерти, более чем в 7,5 раза — с 1,4 до 11% [5].

Нами изучены 75 случаев за период с 1993 по 2003 г., диагноз ТЭЛА у которых был подтвержден или установлен при вскрытии, патолого-анатомически и гитологически. Мы провели анализ историй болезни этих пациентов. Практически все больные были в тяжелом состоянии. Из жалоб предъявляли: внезапно появившуюся, нередко "необъяснимую" одышку, тахикардию (с частотой сердечных сокращений более 100 уд./мин), раздражающие за грудиной боли, кровохарканье, повышение температуры тела, обмороки, судороги, рвоту. Наблюдалась бледность кожных покровов с пепельным оттенком; выраженный цианоз. Ни один из перечисленных выше симптомов не является патогномичным для ТЭЛА. В то же время отсутствие таких симптомов, как одышка, тахипноэ, тахикардия, ставят под сомнение диагноз легочной тромбоэмболии. Поэтому достоверный диагноз ТЭЛА на основании клинических призна-

ков установить не удавалось. Клинически диагностировали инфаркт миокарда, бронхиальную астму, хронический бронхит, пневмонию и др., и соответственно назначалось лечение: обезболивающие средства, спазмолитики, нитроглицерин, β-блокаторы, бронхолитики, антибиотики, антикоагулянты, но антикоагулянтная и фибринолитическая терапия проводилась в неполной мере, что не только помогало, но иногда приводило к ухудшению состояния больных.

Возраст подавляющего большинства больных составлял 45-65 лет. Клиническое подозрение в отношении легочной эмболии нуждалось в инструментальном подтверждении. Больные находились в реанимации, в положении лежа. Этим пациентам выполнялась обзорная рентгенография палатным аппаратом, в положении лежа, в одной прямой задней проекции. Более углубленное обследование (полипозиционная рентгенография, КТ, ангиография) не проводилось из-за тяжести состояния больных.

Ретроспективно рентгенограммы этих больных были оценены еще при жизни, и выявлены следующие симптомы (таблица).

В основе запоздалой диагностики и нерационального лечения заболевания лежат следующие причины:

1. Неверное представление об исключительно острой клинической картине и фатальности заболевания.

Частота рентгенологических изменений при ТЭЛА различной локализации, %

Рентгенологические изменения	Локализация эмболии		
	ствол, главные ветви (n=16)	долевые, сегментарные ветви (n=25)	мелкие ветви (n=34)
Симптом Вестермарка (локальное уменьшение легочной васкуляризации)	5,2	1,9	-
Высокое стояние купола диафрагмы	16,7	14,5	11,7
Признаки острого легочного сердца	15,6	1,9	-
Расширение корней легких, симптом ампутации	16,6	3,8	-
Плевральный выпот	8,1	14,6	15,3
Дисковидные ателектазы	3,1	7,6	8,2
Инфаркт легкого, инфарктная пневмония	7,7	3,3	7,4

2. Незнание клинических проявлений флеботромбоза.

3. Недостаточное знание клинических разновидностей и симптомов заболевания.

4. Назначение всем больным тромболитиков и антикоагулянтов при болях за грудиной, одышке и несвоевременное их назначение — сомнение использования последних при кровохарканье.

5. "Смазанная" клиническая картина и в связи с этим неверная оценка рентгенологических и электрокардиографических данных, особенно в остром периоде заболевания.

6. Невозможность проведения более сложных исследований в ряде лечебных учреждений (ангиопульмонография, сканирование легких, компьютерная томография и др.).

Рентгенологическая симптоматика ТЭЛА многообразна и не укладывается в известные признаки, поэтому целесообразно охарактеризовать рентгенологические признаки по группам, а именно:

1. *Симптомы острого легочного сердца.*

2. *Симптом нарушения кровотока в системе легочной артерии.*

3. *Признаки инфаркта легкого.*

4. *Повышение купола диафрагмы.*

Рентгенологические симптомы острого легочного сердца выражаются в расширении тени сердца в поперечном направлении и впереди за счет увеличения правых отделов, особенно правого предсердия, расширении конуса легочной артерии и верхней полой вены. Увеличение правого предсердия при ТЭЛА вызвано как расширением самого предсердия, так и смещением его вправо, увеличенным правым желудочком. Степень выбухания дуги легочной артерии определяется в переднем и правом косом положении. Увеличение ствола легочной артерии считается незначительным, если образованная им талия сердца была лишь сглажена; умеренным, если определяется небольшое преступление второй дуги за левый контур, и значительным — если вторая выходит в левое легочное поле. Расширенная верхняя полая вена на рентгенограмме имеет вид полосовидной тени, идущей по правому сосудистому контуру, и прослеживается от места перехода восходящей аорты в дугу аорты. Измерения на рентгенограмме выполняются в прямой проекции. За ширину верхней полой вены принимается расстояние от средней линии позвоночника до наружного контура сосудистой тени по правому контуру средостения (до 3 см в норме).

*Рентгенологические признаки нарушения кровотока в системе легочной артерии*

Одним из ведущих признаков ТЭЛА является изменение со стороны корня легкого и легочного рисунка на стороне поражения. Теневой компонент корней легких представляет собой совокупность теней крупных артериальных и венозных стволов. В зависимости от уровня окклюзии происходит их расширение, деформация и уменьшение размеров. Расширение корня на стороне поражения — это увеличение его поперечника при сохраненной длине. Контур имеет четкий, ровный или

выпуклый вид. Деформация — это уменьшение его длины как результат обрыва долевых ветвей легочной артерии. Создается картина "ампутации" корня, причем проксимальнее места тромбоза он расширен. Одновременно происходит ослабление сосудистого рисунка в зоне поражения.

Рентгенологически корень легкого при "подрастающем тромбозе" малый, интенсивный, ширина его уменьшена, но длина сохранена. При подрастающем тромбозе наблюдается рецидивирующее течение. Для него характерны следующие рентгенологические симптомы: повторное острое расширение правых отделов сердца и конуса легочной артерии, исчезновение легочного рисунка, угасание корня легкого на стороне поражения, последовательное возникновение инфаркта в различных отделах легких, возникновение участков пневмосклероза в зоне поражения в результате прогрессирующей облитерации ветвей легочной артерии, повторные накопления выпота в плевральной полости.

Изменения легочного рисунка проявляются: в виде симптома олигемии — обеднения легочного рисунка вследствие нарушения проходимости окклюзированных ветвей легочной артерии; обрывом сосуда в месте закупорки; симптомом "выключенных сосудов"; увеличением, расширением нисходящих ветвей легочной артерии, очагово-подобными тенями и хаотическим "легочным рисунком", что является отражением тромбоза мелких ветвей легочной артерии. ТЭЛА сопровождается развитием дисковидных ателектазов в одном или обоих легких. Они свидетельствуют о рефлекторном генезе коллапса легочной ткани.

Крайне важно сопоставление данных рентгенографии и сцинтиграфии. Нормальные показатели перфузионной сцинтиграфии практически исключают ТЭЛА. Дефект на сцинтиграмме при нормальной рентгеновской картине указывает на ТЭЛА [3].

УЗИ-исследование при выявлении тромбозов легочной артерии мало информативно, и выявляются только "косвенные признаки легочного сердца" [2].

Рентгенологические признаки инфаркта легкого развиваются при окклюзии крупных ветвей легочной артерии. Выделяют три фазы развития инфаркта:

1. Фаза формирования инфаркта.

2. Фаза полного инфаркта.

3. Фаза обратного развития.

Высокое стояние купола диафрагмы может быть одним из первых рентгенологических признаков ТЭЛА.

Ангиографические признаки ТЭЛА: центральный краевой дефект наполнения, ампутация сосуда, участок олигемии (уменьшение или исчезновение сосудистого рисунка), расширение диаметра легочной артерии, асимметрия контрастирования корней легких, замедление кровотока сосудов легкого на стороне поражения.

Наиболее частыми осложнениями ТЭЛА являются: экссудативный плеврит, инфарктная пнев-

мония, многокамерный фибринозный плеврит, деструктивные изменения в легких.

Диагностическая и лечебная тактика в каждом конкретном случае ТЭЛА должна определяться тяжестью эмболического поражения легочного сосудистого русла. Массивная ТЭЛА требует экстренных энергичных мер (тромболизис, эмболектомия), направленных на восстановление кровотока в малом круге кровообращения. Эмболия мелких ветвей не представляет непосредственной угрозы для жизни больного, но часто свидетельствует о наличии эмбологенного венозного тромбоза, который может стать источником повторной массивной ТЭЛА. Поэтому лечебная и диагностическая тактика у больных этих групп должна быть адекватной.

#### Л и т е р а т у р а

1. Амосов В.И., Власов Т.Д., Золотницкая В.П. и др. // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2003. №3. С.54-57.

2. Гинсберг Д., Киров К., Хирш Д. // Международный журнал медицинской практики. 2000. №3. С.28-33.

3. Золотарева Л.А., Сычев В.К. // Проблемы туберкулеза. 1998. №6. С.49-51.

4. Кеннет М. Мозер. Тромбоэмболия легочной артерии // Внутренние болезни. / Пер. с англ. М., 1995. Т.6. С.132-145.

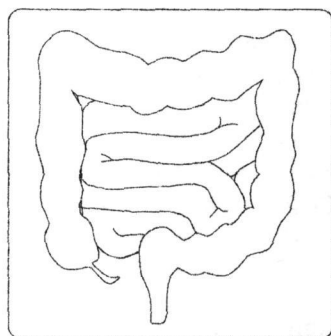
5. Клочков Н.Д., Тимофеев И.В., Коваленко В.И. // Вестник хирургии. 1994. №5-6. С.101-104.

6. Королева И.М., Терновой С.К. // Медицинская визуализация. 2003. №4. С.6-9.

7. Синицин В.Е., Веселова Т.Н., Пустовитова Т.С. // Вестник рентгенологии и радиологии. 2001. №4. С.48-50.

8. Синицин В.Е., Терновой С.К., Веселова Т.Н. и др. // Кардиология. 2003. №5. С.77-80.

9. Терновой С.К., Паша С.П., Королева И.М. // Вестник рентгенологии и радиологии. 2003. №3. С.28-33.



УДК 616.34 - 008.711.2

Р.В. Захаренко, Н.Н. Масалова

## СИНДРОМ АЛЬВАРЕСА

ГУЗ "Муниципальная клиническая больница №3 им. С.К. Нечепалева";  
Дальневосточный государственный медицинский университет,  
г. Хабаровск

Данный клинический синдром характеризуется внезапным, преходящим увеличением живота нейрогенного характера при отсутствии внешней явной причины, которое может продолжаться от нескольких минут до нескольких дней. Увеличение сопровождается чувством неловкости, распирания, при этом болевые ощущения отсутствуют, метеоризма нет. Нарушений функции кишечника не наблюдается. При перкуссии — тимпанит. Живот уменьшается во время сна, наркоза, блокады симпатических ганглиев, рвоты. Полагают, что причинами увеличения живота являются спонтанные сокращения мышц спины, диафрагмы и брюшного пресса. Встречается при аэрофагии, истерии, при сахарном диабете, осложненном диабетической вегетопатией [1-3].

Приводим наше наблюдение.

Пациентка Б., 56 лет, поступила в клинику с жалобами на сухость во рту, незначительную жажду, боли в поясничной области, периодически возникающее вздутие живота, запоры, повышение тем-

пературы тела до 38°C. В анамнезе: с 20-летнего возраста после перенесенного вирусного гепатита А больная отмечала эпизоды внезапного вздутия живота, сопровождающиеся чувством тяжести в правом подреберье. Данные приступы могли быть спровоцированы различными факторами: физической и эмоциональной нагрузкой, резким запахом (в частности, запахом рыбы, в связи с чем больная вынуждена была исключить блюда из рыбы из своего рациона), либо без видимой причины, в состоянии покоя. В течение последних 5-7 лет эпизоды вздутия живота возникали с периодичностью 1-2 раза в мес. и могли продолжаться от нескольких часов до 3 дней. Больная самостоятельно купировала эти приступы приемом 10-20 таблеток активированного угля, седативных средств (корвалол), очистительных клизм.

Кроме того с 2003 г. больная страдает сахарным диабетом. Принимает инсулин-микстард (30/70) 22 ед. утром и 12 ед. вечером. Ухудшение самочувствия отмечала в течение недели, когда появились сухость во рту, жажда, боли в поясничной области, повы-