

затели реполяризации миокарда и вариабельности сердечного ритма у пациентов с сочетанием ишемической болезни сердца и гастроэзофагеальной рефлюксной болезни// Росс. кардиол. журн. — 2003. — № 5. — С. 18–21.

4. Таранченко Ю.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь у больных ишемической болезнью сердца: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 2003.

5. Borjesson M., Albertson P., Dellborg M. et al. Esophageal dysfunction in Syndrome X// Am. J. Cardiol. — 1998. — Vol. 82. — P. 1187–1191.

6. Bugiardini R., Borghi A., Biagetti L. et al. Comparison of verapamil versus propranolol therapy in Syndrome X// Am. J. Cardiol. — 1989. — Vol. 63. — P. 286–290.

7. Campeau L. Grading of angina pectoris. Circulation. — 1976. — Vol. 54.3 — P. 522–523.

8. Castell D.O., Katz P.O. The acid suppression test for unexplained chest pain// Gastroent. — 1998. — Vol. 1. — P. 222–224.

9. De Meester T.R., Wany C.L., Wernly J.A. Technique Indications and clinical use of 24hour esophageal pHmonitoring// J. Thor. Cardiovasc Surg. — 1980. — Vol. 79. — P.656–667.

10. Dickman R., Mattek N., Holub J. et al. Prevalence of upper gastrointestinal tract findings in patients with noncardiac chest pain versus those with gastroesophageal reflux disease (GERD)related symptoms// Am. J. Gastroenterol. — 2007. — Vol. 102. — P. 1173–1179.

Поступила 29.10.08.

THE PECULIARITIES OF CLINICAL MANIFESTATIONS OF CORONARY HEART DISEASE IN COMBINATION WITH GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE

O.P. Alekseeva, I.V. Dolbin, D.V. Pikulev

Summary

Studied was the prevalence of gastroesophageal reflux disease in combination with the pathology of the esophagus in patients with coronary heart disease. Given was an estimation of results of endoscopic examination of the esophagus and stomach in these patients. The usage of proton pump inhibitors in treatment of this contingent leads to a decrease in clinical manifestations of angina.

Key words: ischemic heart disease, gastroesophageal

УДК 616.24–008.331.1+616.131–005.6]–079.4

К ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ РЕЦИДИВИРУЮЩЕЙ ТРОМБОЭМБОЛИИ МЕЛКИХ ВЕТВЕЙ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ И ПЕРВИЧНОЙ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

*Рустем Валентинович Юнусов, Салават Зарифович Габитов,
Марина Викторовна Кореева*

Кафедра госпитальной терапии (зав. — проф. И.Г. Салихов) Казанского государственного медицинского университета, Республиканская клиническая больница (главрач — М.В. Кормачев) МЗ РТ, г. Казань

Реферат

На клиническом примере показано, что причиной значительного повышения давления в легочной артерии может быть рецидивирующая тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии, которая протекает под маской первичной легочной гипертензии.

Ключевые слова: тромбоэмболия, гипертензия, сцинтиграфия, ангиопульмонография.

Рецидивирующая тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии (ТЭЛА) с развитием вторичной легочной гипертензии является отнюдь не редким заболеванием в клинической практике. Чрезвычайно важны диагностика ТЭЛА и своевременное выявление прогрессирующей легочной гипертензии с целью её эффективного лечения.

Приводим описание случая ТЭЛА, клиническая картина которой симулировала первичную легочную гипертензию.

Б. заболела в возрасте 46 лет. Появились слабость, одышка при физической нагрузке, сердце-

биение, пастозность, а затем отеочность нижних конечностей, тяжесть в правом подреберье. Симптомы заболевания нарастали постепенно. В течение двух лет больная неоднократно находилась на стационарном лечении по месту жительства с различными диагнозами: ХОБЛ, кардиомиопатия, ИБС.

Болезнь исподволь прогрессировала, и больная для уточнения диагноза и лечения спустя два года от начала заболевания в феврале 2007 г. была госпитализирована в пульмонологическое отделение РКБ с диагнозом: хроническая правожелудочковая недостаточность IIБ ст.; ФК III неуточнённой этиологии, сердечный фиброз печени; асцит.

Объективно: состояние тяжёлое, кожные покровы бледные, акроцианоз. По всем легочным полям прослушивается умеренное притупление перкуторного звука. Дыхание в нижних отделах левого лёгкого жёсткое, по другим полям ослабленное. Границы относительной сердечной тупости расширены вправо на 2 см. При аускультации акцент II тона над легочной артерией.

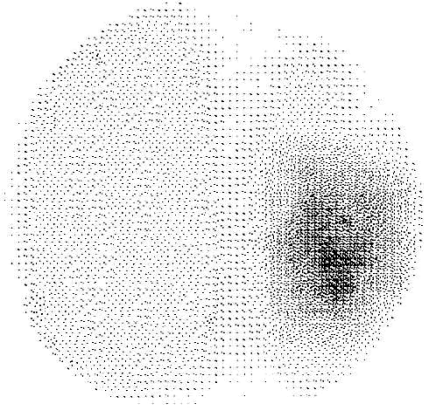


Рис.1. Сцинтиграмма легких больной Б.



Рис.2. Ангиопульмонограмма легких больной Б.

АД — 110/50 мм Нг, частота пульса — 100 уд. в 1 мин, ритмичный, слабого наполнения. Печень плотная, на 8 см выступает из-под края рёберной дуги, асцит.

Анализ крови: Hb — 115 г/л, СОЭ — 15 мм/ч, л. — $4,8 \times 10^9$ /л, лейкоформула: п. — 4%, с. — 76%, лимф. — 16%, мон. — 4%, эоз. — 0. Общий анализ мочи: соломенно-жёлтого цвета, прозрачная, отн.пл. — 1,014, белок — следы, л. — 1–2 в п. зр.

Протеинограмма: A_1 — 59%, α_1 — 5,4%, α_2 — 5,0, β — 13%, γ — 17,6%. ЦИК — 12 усл.ед.

ФВД от 05.02.2007 г.: ЖЕЛ — 41%, ОФВ1 — 78. Индекс Тифно — 107%, на нижней границе нормы.

ФБС от 07.02.2007 г.: слизистая проксимальных бронхов обычной окраски, незначительно кровоточит, в дистальных отделах небольшое количество слизистой мокроты.

Цитологический анализ: клетки бронхиального эпителия без особенностей, единичные лимфоциты.

На прямой рентгенограмме органов грудной клетки от 06.02.2007 г.: рассеянные по всем легочным полям паренхиматозные уплотнения, вытянутые по направлению к корню. Легочной рисунок диффузно обогащён за счёт паренхиматозных уплотнений, сгущённых в нижних отделах правого лёгкого. Корни не совсем чёткой структуры. Костнодиафрагмальные синусы свободные, границы сердца расширены.

ЭКГ от 06.02.2007 г.: синусовая тахикардия — 105 сокращений в минуту. Значительное отклонение электрической оси сердца вправо, угол α — 120° . Нарушение процессов реполяризации, косовосходящая супрессия сегмента ST в III и AVF отведениях. Зубец T отрицательный — 3,7 мм.

Эхокардиография от 08.02.2007 г.: диффуз-

ная гипокинезия миокарда правого желудочка, снижение его сократительной и нарушение диастолической функций. Увеличение правых отделов сердца. Трикуспидальная регургитация III ст. Давление в легочной артерии повышено до 60 мм Нг.

На основании результатов проведённых исследований (главным образом идиопатического повышения давления в легочной артерии) был выставлен диагноз: первичная лёгочная гипертензия ДН II—ЛСН II ст., застойный фиброз печени.

В результате симптоматической терапии сердечными гликозидами, диуретиками, метилксантинами, антиагрегантами отёки нижних конечностей уменьшились, состояние больной незначительно улучшилось.

Повторно больная была госпитализирована в пульмонологическое отделение в мае 2007 г. с ещё более выраженными симптомами лёгочно-сердечной недостаточности.

При повторном обследовании больной возникли сомнения в точности диагноза. 15.05.2007г. была проведена сцинтиграфия лёгких: правое лёгкое в передней и задней проекциях не визуализируется; у левого лёгкого в передней и задней проекциях видна только нижняя доля (рис. 1).

Диагноз верифицирован 21.05.2007 г. ангиопульмонографией (рис. 2): значительное расширение основного ствола легочной артерии (2,8 см) с отсутствием контрастирования периферических сосудов легочной артерии правого лёгкого и верхней доли левого лёгкого. Данные сцинтиграфии и ангиопульмонографии показали наличие у больной рецидивирующей ТЭЛА.

Для выявления источника эмболизации больная была переведена в отделение ангиологии РКБ № 2, где ей было проведено ультразву-

ковое дуплексное сканирование вен нижних конечностей и брюшной полости. Было установлено, что больная страдает посттромботической болезнью вен нижних конечностей с периодами рецидивов острого тромбоза. Обнаружено наличие флотирующего тромба в подколенной вене.

Для профилактики рецидивирующей ТЭЛА в нижнюю полую вену ниже почечных вен был введен противоэмболический кава-фильтр. С целью предупреждения рецидива эмболии назначен варфарин.

Исходя из этого клинического случая правомочен вывод, что легочная гипертензия при рецидивирующей ТЭЛА может развиваться по двум сценариям: больной может жаловаться на кровохаркание, эпизоды пароксизмальной одышки, сердцебиение, синкопальные состояния, но вышеперечисленных клинических проявлений может и не быть. Как вытекает из приведённого описания, даже при окклюзии периферических артерий правого легкого и верхней доли левого лёгкого рецидивирующая ТЭЛА может манифестировать с симптомов лёгочно-сердечной недостаточности, принимаемых за признаки первичной лёгочной гипертензии. Во всех случаях, когда у больных имеет место идиопатическое повышение давления в легочной артерии, следует предполагать, что причиной этого может быть наряду с другими заболеваниями и рецидивирующая ТЭЛА.

Ранее считалось, что у больных, перенесших ТЭЛА, прогрессирующая легочная гипертензия определяется лишь в 0,1–0,5% случаев [1]. Однако последние исследования показывают, что повышение легочного давления и развитие правожелудочковой недостаточности после эпизода ТЭЛА наблюдаются в 40% случаев [5]. При повышении легочного давления более 50 мм Нг выживаемость больных в течение двух лет составляет 20% [4].

Наиболее информативна при ТЭЛА радиоизотопная сцинтиграфия лёгких, хотя подобные изменения могут быть и при васкулитах, окклюзии легочных вен [6]. Золотым стандартом подтверждения диагноза ТЭЛА служит ангиография, которая была проведена в описанном нами клиническом наблюдении.

Лечение непрямыми антикоагулянтами является базовым методом предупреждения повторных эпизодов рецидивирующей ТЭЛА, однако эти препараты не предотвращают прогрессирования повышения давления в легочной артерии. Наиболее эффективным методом коррекции легочной гипертензии при ТЭЛА рассматривается оперативное лечение — извлечение тромбов, которое позволяет улучшить состояние больного и прогноз заболевания [3].

При неоперабельных случаях получены положительные результаты лечения ингибиторами фосфодиэстеразы 5 (sildenafil) и антагонистами рецептора эндотелина (bosentan) [2].

ЛИТЕРАТУРА

1. Fedullo P.F., Auger W.R., Kerr K.M., Rubin L.J. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension//N. Engl. J. Med. — 2001. — Vol. 345. — P.1465–1472.
2. Hooper M.M., Kramm T. Bosentan therapy for inoperable chronic thromboembolic pulmonary hypertension//Chest. — 2005. — Vol.128. — P. 2363–2367.
3. Hughes R., George P., Morrell N.W., PepkeZaba J. Bosentan in inoperable chronic thromboembolic pulmonary hypertension// Thorax. —2005. — Vol. 60.—P. 707.
4. Riedel M., Stanek V. Longterm follow — up of patients with pulmonary thromboembolism: late prognosis and evolution of hemodynamic and respiratory data// Chest. — 1982. — Vol. 81. — P. 151–158.
5. Rubeiro A., Lindmarker P. Pulmonary embolism: oneyear followup with echocardiography Doppler and fiveyear survival analysis//Circulation. — 1990. — Vol. 81. — P. 1735–1743.
6. Stewart G.W., Amess J. A Thromboembolic disease after splenectomy for hereditary stomatocytosis//Br. J.Haematol. —2006. — Vol. 93. — P. 303–310.

Поступила 26.02.09.

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF RECURRENT THROMBOEMBOLISM OF SMALL BRANCHES OF THE PULMONARY ARTERY AND PRIMARY PULMONARY HYPERTENSION

R.V. Yumusov, S.Z. Gabitov, M.V. Koreeva

Summary

It has been shown in a clinical case that recurrent thromboembolism of small branches of the pulmonary artery may be the cause of a significant increase in pulmonary artery pressure, which runs under the guise of primary pulmonary hypertension.

Key words: thromboembolism, hypertension, scintigraphy, pulmonary angiography.