

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ОДЫШКИ У БОЛЬНОЙ С ТРОМБОЭМБОЛИЕЙ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

В.И. Потиевская¹, Ю.М. Алексеева², А.В. Ситников²

¹ГБОУ ДПО РМАПО Минздравсоцразвития России, Москва

²Федеральный научно-клинический центр специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий ФМБА России, Москва

Представлен анализ истории болезни пациентки, длительное время страдавшей бронхиальной астмой, у которой развилась тромбоэмболия легочной артерии. Возникновение нового осложнения болезни привело к изменению характера одышки. Детальный анализ новых жалоб и динамики клинического состояния позволили своевременно установить правильный диагноз и провести неотложную патогенетическую терапию.

Ключевые слова: одышка, дифференциальный диагноз, бронхиальная астма, тромбоэмболия легочной артерии.

CASE REPORT OF DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF DYSPNEA IN PATIENT WITH PULMONARY EMBOLISM

Potievskaya V.I., Alekseeva Yu.M., Sitnikov A.V.

The analysis of the case report of the patient suffering from bronchial asthma is presented in the article. Pulmonary embolism developed in the patient lead to the changes in the character of dyspnea. The proper analysis of complaints and the dynamics of the clinical condition allowed to establish a correct diagnosis and to perform urgent pathogenic therapy.

Key words: dyspnea, asthma, pulmonary embolism, differential diagnosis

Введение

Одышка является одной из самых распространенных жалоб пациентов как в России, так и за рубежом [1-3]. По определению Американского торакального общества одышка (dyspnea) – субъективное ощущение дискомфорта, связанного с дыханием, которое имеет разную интенсивность и различные качественные характеристики [4]. Одышка может сопровождать гиперпноное, гипопное, тахипное, брадипное, гипервентиляцию и гиповентиляцию, может быть субъективной, объективной или субъективной и объективной одновременно. Степень дискомфорта, ощущаемого больным, во многом зависит от индивидуальных особенностей и может быть различной даже при одинаковой степени объективных нарушений функции внешнего дыхания [5].

Основными причинами одышки могут быть заболевания верхних и нижних дыхательных

путей, повреждение альвеол, патология легочных сосудов, нарушения внутри-сердечной и периферической гемодинамики, изменения кислотно-щелочного состояния и газового состава крови, изменения эритроцитов, нарушения работы дыхательных и скелетных мышц [6].

Респираторная система может рассматриваться с позиций сенсорной системы, т.е., является сигнальной, а одышка – достоверный сигнал неблагополучия, дезадаптации организма [2]. В то же время одышка является неспецифическим симптомом, характерным для различных заболеваний, поэтому вопрос дифференциальной диагностики одышки приобретает весьма актуальное значение. При этом именно клиническая симптоматика, так называемый «язык одышки», могут дать ключ к правильной постановке клинического диагноза.

Так, для бронхиальной астмы характерно чувство стеснения в грудной клетке, причем

тяжелая степень бронхиальной обструкции сопровождается ощущением невозможности сделать полноценный вдох, что отражает увеличение функциональной остаточной емкости и возникновение динамической гиперинфляции легких. Необходимо отметить, что затруднение вдоха возникает практически при всех заболеваниях, приводящих к одышке, а затруднение выдоха характерно для бронхиальной астмы и ХОБЛ. При интерстициальных заболеваниях легких пациенты обычно отмечают необходимость прикладывать дополнительное усилие при дыхании, жалуются на неэффективный вдох, затруднение вдоха, частое и поверхностное дыхание. Патогенез этих ощущений связан с рестриктивными нарушениями легочной вентиляции, невозможностью адекватно увеличивать легочные объемы при повышении вентиляционных потребностей [6].

При многих заболеваниях сердечно-сосудистой и дыхательной систем возникает чувство напряжения при дыхании, увеличивающееся при физической нагрузке. При этом включаются центральные механизмы головного мозга, происходит передача сигналов на моторные центры, что вызывает дополнительные сокращения дыхательных мышц [2].

Для тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) характерна внезапная тяжелая одышка, сопровождающаяся развитием острого легочного сердца и правожелудочковой недостаточности. Одышка при ТЭЛА является постоянной, положение ортопноэ нехарактерно для этих больных, так как имеет место застой крови в большом круге кровообращения и сниженное наполнение сосудов малого круга. Одышка при этом связана с рефлекторным влиянием на дыхательный центр гипоксемии, нарастающей за счет резкого снижения перфузии легких и шунтирования крови на фоне легочной гипертензии [7].

При отсутствии ярко выраженной клинической симптоматики дифференциальный диагноз одышки может оказаться сложным. Изучение патогенеза одышки у кардиологических больных показало, что в случае отсутствия тяжелых нарушений систолической и диастолической функции левого желудочка, фибрилляции предсердий, значимых пороков сердца или перикардита, причиной одышки может быть хроническая сердечная недостаточность (ХСН) невысокого функционального класса (25,7%), избыточная масса тела, дыхательные наруше-

ния, преходящая ишемия миокарда или гипервентиляция [8].

Важную роль играет также психоэмоциональная окраска одышки. Существует ряд пациентов с гипервентиляционным синдромом, для которых характерно тревожно-депрессивное состояние [9]. Больные жалуются на невозможность глубоко вдохнуть, тревогу, боль в груди, различные парестезии. При этом обследование не выявляет патологии со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем. У больных бронхиальной астмой и ХОБЛ также возникают тревожно-депрессивные и панические реакции. Одышка, являющаяся эквивалентом ангинозного приступа или сочетающаяся с ним, сопровождается страхом смерти [10].

Особенностью одышки является также ее вариабельность, т.е. степень ее выраженности и характер зависят от фазы заболевания (обострение или ремиссия), а также от присоединения другой патологии. Выявление этих изменений могут помочь правильно поставить диагноз или своевременно обнаружить осложнения заболевания. Иллюстрацией этого положения может служить следующее клиническое наблюдение.

Клиническое наблюдение

Больная О., 1946 г.р., поступила в КБ №83 с жалобами на одышку при минимальной физической нагрузке и в покое, учащенное сердцебиение, дрожь во всем теле.

Анамнез заболевания: длительное время страдает бронхиальной астмой средней тяжести, пользовалась ингалятором форадилом-комби. В январе – феврале 2011 г. лечилась в ГКБ №7 по поводу двусторонней нижнедолевой пневмонии. Там же был установлен диагноз фиброзирующего альвеолита, принимала 60 мг преднизолона, затем по 12 мг метипреда в сутки. В течение 20 лет страдает гипертонической болезнью с максимальными цифрами АД 180/100. Регулярно принимает диуретики (гипотиазид, верошпирон). Настоящее ухудшение в течение недели, когда стала появляться одышка в покое и при физической нагрузке, которая отличалась по своему характеру от уже знакомой пациентке одышки при бронхиальной астме, а также тахикардия. 30.06.11 у больной появилась боль за грудиной, иррадиирующая в эпигастральную область, продолжавшаяся около 20 - 30 минут и купировавшаяся самостоятельно.

При поступлении: состояние средней тяжести. Сознание ясное. Кожные покровы обычной

окраски, влажные. Периферических отеков нет. Расширение подкожных вен нижних конечностей. Перкуторный звук над легкими ясный, легочный, дыхание жесткое, проводится во все отделы, хрипов нет. ЧДД 30 в 1 мин. Тоны сердца приглушены, ритмичны, патологических шумов не выслушивается. ЧСС 100 в 1 мин. АД 130/80 мм рт. ст., живот мягкий, безболезненный. Печень у края реберной дуги. Со стороны мочеполовой и нервной системы патологии не выявлено. Щитовидная железа неоднородной консистенции, увеличена до II степени.

Диагноз при поступлении. Основное заболевание: бронхиальная астма средней степени тяжести, фиброзирующий альвеолит. Легочная гипертензия. Гипертоническая болезнь 3 стадии, 3 степени, риск сердечно-сосудистых осложнений высокий.

Осложнения: ХСН 2А, ФК III (NYHA).

Сопутствующие заболевания: узловой зоб.

Больная была консультирована пульмонологом. Данных за альвеолит не найдено. Изменение клинической картины заболевания, появление одышки, нехарактерной для бронхиальной астмы, немотивированной тахикардии позволили заподозрить ТЭЛА. Были назначены дополнительные исследования: определение Д-димера, КТ органов грудной клетки, УЗДС сосудов нижних конечностей, ЭХОКГ.

При УЗДС сосудов нижних конечностей у пациентки выявлено: справа – тромбоз задних большеберцовых, медиальных, суральных (3 окклюзивно из 2 пар), подколенной, камбаловидной, поверхностных бедренной вен без признаков реканализации. Верхушка тромба прикреплена выше слияния глубокой и поверхностной вен бедра с переходом на общую бедренную вену. Данных за флотацию верхушки тромба не получено. Слева – тромбоз варикозно расширенного притока в верхней трети голени без признаков реканализации, тромбоз медиальных, суральных (2 окклюзивно из 2 пар), камбаловидной вен, без признаков реканализации.

Пациентка была также проконсультирована сосудистым хирургом, заключение: острый тромбоз глубоких вен обеих нижних конечностей, рекомендована антикоагулянтная (клексан 40 мг 2 раза в день), антиагрегантная (детралекс по 1 табл. 2 раза в день) терапия, диклофенак 3,0 в/м, эластическое бинтование обеих нижних конечностей, контрольное УЗДС вен нижних конечностей и МНО через 7-10 дней.

Заключение ЭХОКГ от 10.07.11: аорта не

расширена, стенки уплотнены, кальцинированы. Аортальная регургитация минимальная. Правый желудочек расширен до 3,5 см. Митральная регургитация 1 степени Трикуспидальная регургитация 2 степени. Легочная регургитация незначительная, легочная гипертензия 2 степени (систолическое давление в легочной артерии 63 мм рт. ст.). Признаки диастолической дисфункции миокарда левого желудочка. Зон нарушения локальной сократимости не выявлено. Фракция выброса 50%. Уплотнение листков перикарда, сепарация листков перикарда за верхушкой правого желудочка на 1,4 см, заполненное фибринозными наложениями.

МСКТ органов грудной клетки от 06.07.11: остаточные поствоспалительные изменения в язычковых сегментах левого легкого. Доброкачественный липоматоз средостения.

11.07.11 состояние пациентки ухудшилось, выросла одышка, и больная была переведена в отделение реанимации.

ЭКГ от 12.07.11: синусовая тахикардия. Нормальное положение электрической оси сердца. Диффузные изменения миокарда левого желудочка. Признаки нагрузки на правые отделы сердца (высокие остроконечные зубцы R – "P-pulmonale", указывающие на увеличение правого предсердия, S-тип гипертрофии правого желудочка).

12.07.11 в связи с подозрением на ТЭЛА была выполнена ангиопульмонография (АПГ). Слева в нижних отделах ствола с переходом на нижнедолевую ветвь обнаружен массивный тромбоэмбол, необтурирующий, со свободной перфузией лишь верхнедолевой ветви. Справа в дистальных отделах ствола правой легочной артерии с переходом на среднедолевую и нижнедолевую ветвь определяется массивный тромбоэмбол с флотацией дистального проксимального конца. Перфузия верхней и нижней доли сохранена из-за необтурирующего положения тромбоэмбола. Заключение: двусторонняя массивная ТЭЛА. Индекс Миллера 24 балла. Легочная гипертензия 2 степени (рис.1).

На консилиуме была определена дальнейшая тактика лечения: имплантация кава-фильтра не показана. С учетом наличия тромбоэмболии крупных легочных сосудов, высокого риска рецидива ТЭЛА (флотация тромба в правой легочной артерии) в сочетании с признаками повреждения миокарда (увеличение в 10 раз уровня натрийуретического пеп-

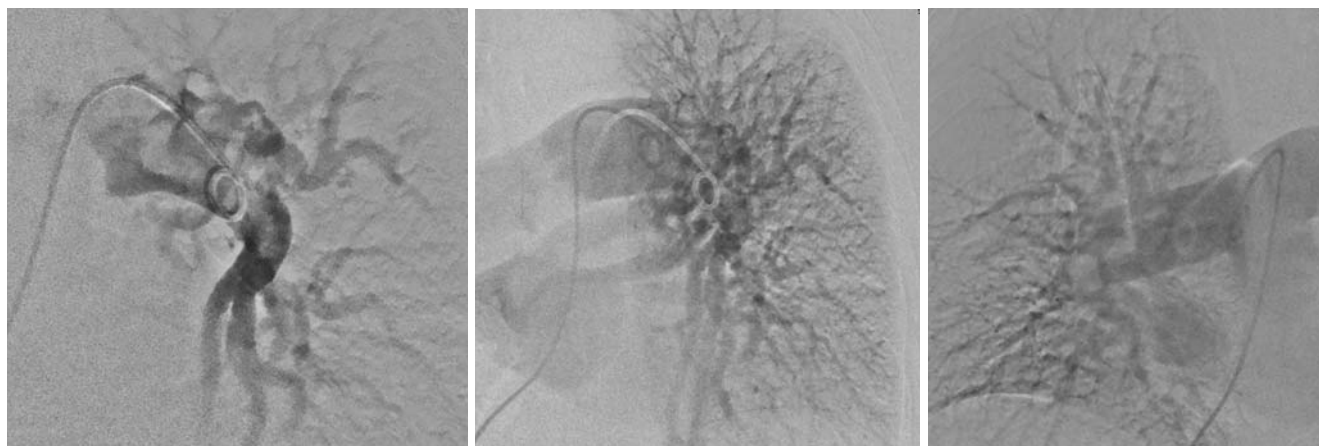


Рис 1. Ангиопульмонография левого и правого легкого больной О. до проведения тромболиза.

тида, легочная гипертензия, дисфункция правого желудочка) решено выполнить тромболизис с последующим АПГ-контролем.

13.07.11 на контрольной ангиограмме по сравнению с исследованием от 12.07.11 после проведенного тромболиза актилизе 100 мг отмечается выраженная положительная динамика. Справа – полный лизис тромбоэмболов, просвет долевых и сегментарных артерий свободен. Слева в бифуркации левой легочной артерии определяется круглый остаточный тромбоэмбол, прилежащий больше к устью нижнедолевой ветви, не нарушающий перфузии легкого, просвет долевых и сегментарных артерий свободен. Индекс Миллера снизился с 24 до 6 - 9 баллов (рис. 2).

Тромболизис осложнился развитием гема-

томы в области пункции правой подключичной артерии, отмечалось снижение уровня гемоглобина с 146 г/л до 118 г/л, в связи с чем от продолжения тромболитической терапии было решено воздержаться. Антикоагулянтная терапия (клексан по 0,4 мг 2 раза в сутки) была продолжена.

По данным ЭХОКГ от 14.07.11 была выявлена положительная динамика: снижение систолического давления в легочной артерии с 63 до 40 мм рт. ст., фракция выброса увеличилась с 50 до 58%. При УЗИ плевральных полостей жидкости не обнаружено.

В дальнейшем отмечалось снижение уровня гемоглобина до 76 г/л, что явилось показанием к переливанию эритроцитарной взвеси. После гемотрансфузии гемоглобин возрос до 96 г/л,

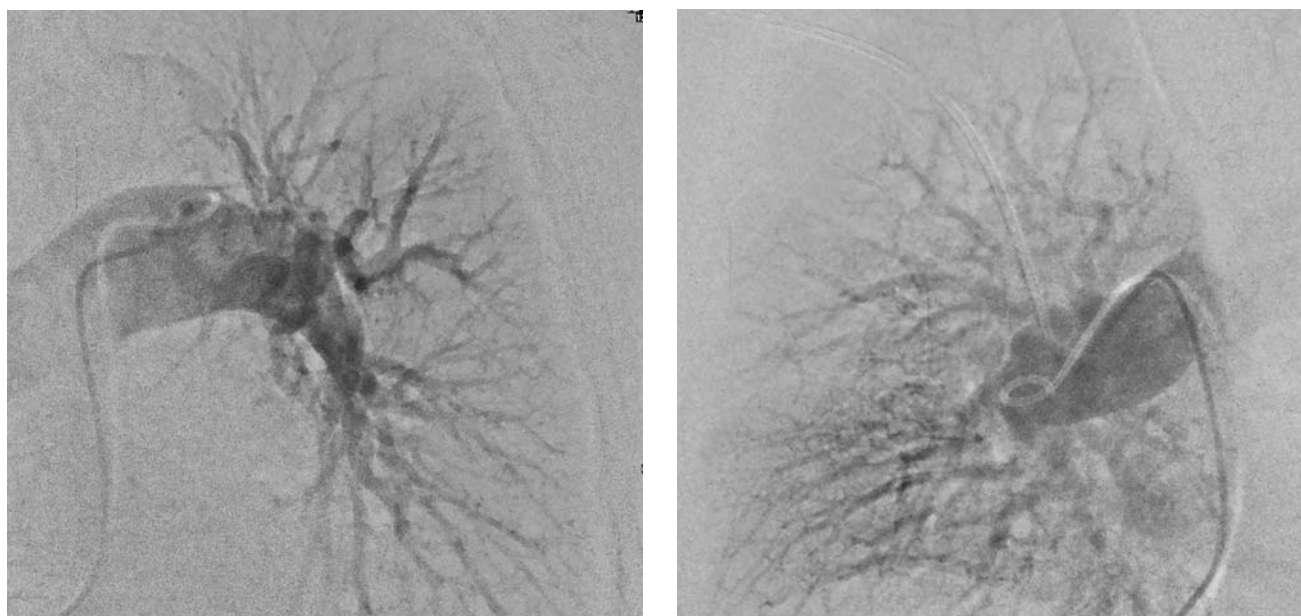


Рис 2. Ангиопульмонография левого и правого легкого больной О. после проведения тромболиза.

гематома правой половины грудной клетки не увеличивалась.

Субъективно состояние пациентки улучшилось, одышка постепенно уменьшалась: ЧДД с 30-35 снизилась до 22-24 в 1 мин. ЧСС снизилась со 100 до 80-90 в 1 мин. В то же время первые несколько дней после успешного тромболизиса одышка появлялась при малейшей физической нагрузке. Вероятно, определенную роль сыграло осложнение тромболитической терапии – постгеморрагическая анемия, которая явилась дополнительной причиной тахикардии и одышки. 18.07.11 больная была переведена в отделение сосудистой хирургии. Одышка продолжала регрессировать, пациентка постепенно активизировалась, по данным ЭХОКГ отмечалось некоторое увеличение фракции выброса (до 60%), систолическое давление в легочной артерии сохранялось на уровне легочной гипертензии 1 степени (40 мм рт. ст.). На КТ грудной клетки от 25.07.11 обнаружены признаки перенесенной двусторонней ТЭЛА: в проекции верхней и средней доли справа, а также язычков верхней доли слева определяются зоны формирования грубого пневмофиброза. Мелкие участки линейного фиброза имеют место в нижней доле справа и слева. Жидкости в плевральных полостях нет. Сосудистый рисунок несколько усилен, наполнение сосудистых стволов довольно равномерное. Слева в области бифуркации левой легочной артерии имеет место пристеночный тромб (дефект наполнения округлой формы), справа на уровне нижней ветви правой легочной артерии на уровне сегментарных ветвей в проекции средней доли определяются мелкие пристеночные дефекты наполнения.

27.07.11 больная была выписана на амбулаторное лечение.

Обсуждение

В данном клиническом наблюдении продемонстрировано изменение характера одышки у пациентки, длительное время страдающей легочной патологией (бронхиальной астмой), при развитии у нее ТЭЛА. Одышка ранее носила в основном приступообразный характер, сопровождалась ощущением затрудненного дыхания, особенно на выдохе, что соответствует типичной клинической картине проходящей бронхиальной обструкции. При возникновении ТЭЛА одышка стала постоянной, беспокоила больную даже в покое, увеличивалась при малейшей физической нагрузке (разговор, по-

ворот головы). Отсутствие клинических и рентгенологических признаков воспалительного процесса в легких, а также признаков сердечной недостаточности (отеки, положение ортопноэ, увеличение печени) позволили исключить пневмонию и синдром острой декомпенсации ХСН.

Учитывая нарастание одышки, наличие признаков легочной гипертензии 2 степени, признаков перегрузки правых отделов сердца по данным ЭКГ в сочетании с тромбозом вен нижних конечностей, у больной имела место высокая клиническая вероятность ТЭЛА. В то же время, по данным МСКТ органов грудной клетки четких признаков ТЭЛА не было выявлено. Для верификации диагноза в этом случае рекомендовано использование инвазивных методов исследования, а именно – АПГ [11], на которой была выявлена ТЭЛА правой и левой легочных артерий. Успешно проведенный тромболизис позволил добиться выраженной положительной динамики состояния больной, уменьшения одышки, возрастания толерантности к физической нагрузке. Тромболитическая терапия осложнилась возникновением гематомы в месте пункции правой подключичной вены и постгеморрагической анемией. Снижение уровня гемоглобина несколько замедлило регресс основных симптомов заболевания – тахикардии и одышки. Коррекция анемии в сочетании с продолжавшейся антикоагулянтной терапией привели к дальнейшему улучшению состояния больной, что было подтверждено данными инструментальных исследований (КТ грудной клетки с контрастированием, ЭХОКГ).

Заключение

В данном наблюдении продемонстрировано большое значение данных непосредственного осмотра пациента врачом для установления правильного клинического диагноза. Тщательный опрос, правильная интерпретация жалоб больной с учетом анамнеза позволили выявить изменение характера одышки и заподозрить развитие на фоне хронической легочной патологии (бронхиальной астмы) другого заболевания – ТЭЛА.

Таким образом, внимательная оценка характера и степени выраженности одышки позволили своевременно поставить правильный клинический диагноз и провести адекватное лечение.

Литература

1. Elliott M.W., Adams L., Cockcroft A., Mac Rae K.D., Murphy K., Guz A. The language of breathlessness. Use of verbal descriptors by patients with cardiopulmonary disease. *American Rev of Respiratory Disease*, 1991, 144, 826-32.
2. Чучалин А.Г. Одышка: патофизиологические и клинические аспекты // Пульмонология: научно-практический журнал, 2004, № 5: 6-16.
3. Karnani N.G., Reisfield G.M., Wilson G.R., Evaluation of Chronic Dyspnea // *Am Fam Physician*, 2005, Apr 15;71(8):1529-1537.
4. Dyspnea. Mechanisms, assessment and management: a consensus statement // *Am Respir J Crit Care Med*. 1999; 159: 321 - 340.
5. Schwartzstein RM, Adams L. Dyspnea. In: Mason RJ, Broaddus VC, Martin TR, et al, eds. *Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine*. 5th ed. Philadelphia, Pa: SaundersElsevier; 2010:chap 28.
6. Алгоритм оценки одышки в практике врача первичного звена. Практическое руководство для врачей. Под ред. Акад. РАМН А.Г. Чучалина. ЗАО РИЦ "Человек и лекарство", 2012. 68 с.
7. Гребенев А.Л. Пропедевтика внутренних болезней. М. Медицина, 2001. 592 с.
8. Полтавская М.Г., Мктрумян Э.А., Долецкий А.А. и соавт. Одышка неясного происхождения у кардиологических больных: дифференциальный диагноз с применением нагрузочного теста с газовым анализом. *Kardiolog serdečno-sosud hir* 2009; 2: 15 - 22.
9. Литвинов А.В., Литвинова И.А. К вопросу о возникновении страха смерти при остром коронарном синдроме (попытка научно-литературного анализа). *Сердце*, 2011, т.10, № 4(60): 251 - 252.
10. Овчаренко С.И., Сыркин А.Л., Дробижев М.Ю. и др. Гипервентиляционный синдром. Сопоставление клинической картины и функции внешнего дыхания при бронхиальной астме, гипертонической болезни, паническом расстройстве. *Клин мед*. 2003; 3: 32-36.
11. Рекомендации Европейского кардиологического общества (ЕКО) по диагностике и лечению тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА), 2008// *European Heart Journal*. 2008 №29. С.2276 - 2315.

Информация об авторах:

Потиевская Вера Исааковна – профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии РМАПО, д.м.н. E-mail: vera.pot@mail.ru
Алексеева Юлия Михайловна – заведующая отделением кардиологии-2, ФГБУ ФНКЦ ФМБА России, к.м.н. Тел.: (495) 395-65-07
Ситников Александр Владимирович – заведующий отделением рентгенинтервенционных методов диагностики и лечения-1 ФГБУ ФНКЦ ФМБА России, к.м.н.