

яет на течение заболевания. Синдром Гудпасчера может протекать в виде хронического рецидивирующего процесса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васюкова, Г.А., Лосев А.В., Осокин С.В., Трофимов Н.Е. // Терапевтический архив.—1990.—№ 7.
2. Александрова, Д.Г., Клеменов А.В., Миронов Н.Н. // Пульмонология.—2003.—№ 1.
3. Калугин, В.А., Прокопчук В.С., Гащук В.В. // Терапевтический архив.—1984.—№ 3.
4. Колпакова, Т.А., Шуцкая Е.И. // Проблемы туберкулеза.—1990.—№ 8.
5. Конопко, Т.Ф. // Врачебное дело.—1986.—№ 5.
6. Лизунова, Л.Ю., Кишко А.С., Шатрова К.М. // Врачебное дело.—1988.—№ 4.
7. Мостовой, Ю.М., Пушкарь М.С., Щербанюк В.О. // Врачебное дело.—1984.—№ 4.
8. Давидович, И.М., Мартовицкая А.А. // Клиническая медицина.—1988.—№ 10 г.
9. Огороков, А.Н. // Диагностика болезней внутренних органов.—2001.

УДК 616.12-008.313.2+616.131-005.755

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ И ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Э.Б.Фролова, Г.М.Камалов, Л.Ф.Мингазутдинова, О.Ю.Михопарова

*Клинический госпиталь № 1 МСЧ МВД по РТ, Казань, Россия
Казанский государственный медицинский университет, Россия*

Реферат. Представлен клинический случай пациента, страдающего пароксизмальной формой мерцательной аритмии с последующим развитием тромбоэмболии сегментарных ветвей легочной артерии. Диагноз тромбоэмболии легочных артерий (ТЭЛА) верифицирован с помощью рентгенокомпьютерной томографии; контроль частоты сердечного ритма и уровня МНО в терапевтическом диапазоне позволил стабилизировать состояние после рецидивирования ТЭЛА.

Ключевые слова: тромбоэмболия легочных артерий, венозный тромбоэмболизм, фибрилляция предсердий, мерцательная аритмия.

CLINICAL CASE OF ATRIAL FIBRILLATION AND PULMONARY EMBOLISM

E.B.Frolova, G.M.Kamalov, L.F.Mingazutdinova, O.Yu.Mikhoparova

*Clinical Hospital of Medico-Sanitary Department
of Ministry of Internal Affairs of Republic of Tatarstan, Kazan, Russia
Kazan State Medical University, Kazan, Russia*

Abstract. The article presents the clinical case of patient suffering from paroxysmal form of ciliary arrhythmia with following tromboembolism of pulmonary artery segmental branches. The diagnosis of pulmonary tromboembolism has been verified by X-ray computed tomography. Control of heart rate and INR level at therapeutic range has allowed patients condition after pulmonary tromboembolism recurrence to be stabilized.

Key words: pulmonary tromboembolism, venous tromboembolism, atrial fibrillation, ciliary arrhythmia.

Тромбоэмболия легочных артерий (ТЭЛА) является частой причиной заболеваемости и смертности в развитых странах, представляя серьезную проблему современного здравоохранения. Летальность среди пациентов без патогенетической терапии, по данным различных авторов, составляет 40% и более, а при массивной тромбоэмболии достигает 70%, а при своевременно начатой терапии колеблется от 2 до 8% [1, 2, 9].

В структуре летальности от сердечно-сосудистых заболеваний она занимает третье место после инфаркта миокарда (ИМ) и инсульта. В экономически развитых странах 0,1% населения ежегодно погибает от ТЭЛА [1, 9, 10].

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) — острая окклюзия тромбом или эмболом ствола, одной или нескольких ветвей легочной артерии. ТЭЛА — составная часть синдрома тромбоза системы верхней и нижней полых вен (чаще тромбоза вен малого таза и глубоких вен нижних конечностей), поэтому в зарубежной практике эти два заболевания объединяют под общим названием — «венозный тромбоэмболизм» [3, 5].

Диагностика ТЭЛА — трудная задача для практикующих врачей в связи с тем, что клиническая картина ассоциируется с обострением основного заболевания (ИБС, ХСН, ХЗЛ) или является одним из осложнений онкологических заболеваний, травм, обширных хирургических вмешательств, а специфические методы диагностики, такие как ангиопульмонография, скintiграфия, перфузионно-вентиляционные исследования с изотопами, спиральная компьютерная и магнито-резонансная томография, осуществимы в единичных научно-медицинских центрах. При жизни диагноз ТЭЛА устанавливается менее чем в 70% наблюдений.

Одним из заболеваний, приводящих к ТЭЛА, является мерцательная аритмия. Мерцательная аритмия (МА) — наиболее часто встречающееся нарушение ритма сердца. Наблюдается в 0,3—0,4% случаев в общей популяции взрослых людей и характеризуется полной дезорганизацией электрических процессов в миокарде предсердий. Мерцательная аритмия встречается у 2—5% госпитальных больных, среди лиц старше 60 лет — у 2—14%, а старше 75 лет — у 8—11%. Как правило, мужчины болеют в 1,5—3,4 раза

чаще женщин, заболевания сердечно-сосудистой системы у пожилых людей приводят к развитию МА в 4,1% случаев, а у людей такого же возраста без заболеваний сердца и сосудов МА выявляется только в 1,6% случаев. Риск общей смертности у пациентов с МА в 1,8 раза больше, чем у больных без нее, и у мужчин почти в 3 раза больше, чем у женщин [1, 2, 9].

Мерцательная аритмия в большинстве случаев не является жизнеугрожающей аритмией, но, тем не менее, больных с МА подстерегают определенные опасности. Прежде всего — это угроза образования тромбов в предсердиях и последующие тромбоэмболические осложнения в головном мозге, легких, почке, селезенке. При жизни диагноз ТЭЛА устанавливается менее чем в 70% наблюдений. Летальность среди пациентов без патогенетической терапии, по данным различных авторов, составляет 40% и более, при массивной тромбоэмболии достигает 70%, а при своевременно начатой терапии колеблется от 2 до 8% [1, 6].

Представляем **клинический случай** — пациент с мерцательной аритмией и тромбоэмболией легочной артерией. *Больной Б.*, 44 лет, находился на стационарном лечении в кардиологическом отделении клинического госпиталя МСЧ МВД по РТ с 08.07.2008 г. по 14.08.2008 г.

Поступил с жалобами на боли в области сердца тянущего характера, давящие боли за грудиной, кашель с мокротой, окрашенной кровью. Боли в области сердца длятся несколько минут, купирует нитромином. Одышка, ощущение нехватки воздуха, чувство страха, остановки сердца, не может находиться в горизонтальном положении из-за одышки.

С 2001 г. стал отмечать подъемы АД (170/100) с головной болью, покалыванием в области сердца, кратковременные, без четкой связи с физической нагрузкой. Наблюдался амбулаторно с диагнозом ИБС. Стенокардия напряжения II ФК. Суправентрикулярная экстрасистолия. Гипертоническая болезнь II стадии. Ангипатия сетчатки.

С 2006 г. появились перебои в работе сердца, которые сопровождались слабостью, покалыванием в области сердца. На ЭКГ выявлена фибрилляция предсердий со средней ЧСЖ 109 уд/мин. В конце мая 2007 г. был эпизод давящих интенсивных болей за грудиной, длительных, около 2 ч. В июне 2007 г. обратился в поликлинику МВД. На ЭхоКС (23.07.2008 г.) выявлены гипокинез апикально-бокового сегмента ЛЖ; митральная регургитация 3 степени; умеренная легочная гипертензия; ФВ 53%; гипертрофия левого желудочка; МЖП 1,4 см; ЗСЛЖ 1,2 см.

В госпитале МВД выставлен диагноз ИБС. ПИКС (неуточненной давности), стенокардия напряжения I ФК. Нарушение ритма пароксизмальная форма фибрилляции предсердий, тахисистолия. Гипертоническая болезнь III стадии. ХСН 2А. III ФК.

В октябре 2007 г. в связи с ухудшением состояния (удушье, кашель, усиливающиеся в горизонтальном положении, влажные хрипы с обеих сторон при аускультации) вновь госпитализирован в госпиталь МВД. На ЭхоКС от 05.10.2007 г. выявлены дилатация левого предсердия, левого желудочка — ЛП 4,6 см; КДР 5,7 см; КСР 4,0 см; ФВ 57%; гипертрофия левого желудочка — МЖП 1,3 см; ТЗСЛЖ — 1,1 см; гипокинез нижней стенки в средней и апикальной части левого желудочка, косвенные признаки легочной гипертен-

зии. На ХМ-ЭКГ — фибрилляция предсердий, со средней ЧСС 96 уд/мин, частые суправентрикулярные экстрасистолы, в ночное время паузы от 2016 до 2128 мс.

Выписан в удовлетворительном состоянии. Принимал β -блокаторы, ингибиторы АПФ, верошпирон, аспирин. Пароксизмы нарушения ритма повторялись 3—4 раза в месяц, часть пароксизмов сопровождалась слабостью, колющими болями в области сердца, инспираторной одышкой.

После переохлаждения с 03.07.2007 г. появились и стали нарастать кашель и одышка, боли в области сердца. Принимал колдрекс, без эффекта. 08.07.2008 г. в связи с невозможностью принятия горизонтального положения из-за одышки, вызвал скорую помощь. Госпитализирован в клинический госпиталь МВД с диагнозом: тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии, ДН 2. Двусторонняя инфаркт-пневмония. Гипертоническая болезнь III стадии, риск 4. Гипертрофия левого желудочка. Гиперхолестеринемия. ИБС. ПИКС (2007). Нарушение ритма: постоянная форма фибрилляции предсердий. ХСН II, III ФК.

Проведены обследования 08.07.2008 г. Рентгенография органов грудной клетки в прямой проекции: усиление легочного рисунка застойного характера по всем полям, больше справа в прикорневой зоне, инфильтрация легочной ткани без четких контуров. Корни расширены, структура их снижена. Синусы свободные. Сердце значительно расширено в поперечнике; холестерин 5,2 ммоль/л; фибриноген В (++) А 3,8 г/л; протромбин 82%; АЧТВ 29 с; МНО 1,31 с; ПТВ 20 с; РФМК отрицательны. Анализ мокроты: ржавая, слизисто-гнойная, клейкая, лейкоциты в большом количестве; эритроциты 5—10 в поле зрения; эпителий 5—15 в поле зрения; бактерии+++; с — 74; э — 1; л — 25.

11.07.2008 г. проведена компьютерная томография органов грудной клетки: легочные поля правильной формы, полисегментарно с обеих сторон, преимущественно в верхних и средних долях определяются облакоподобные инфильтративные изменения, за исключением плащевых зон. В плевральных полостях с обеих сторон незначительный выпот. Крупные бронхи правильной формы, не деформированы, проходимость не нарушена. При в/в контрастировании в области разветвления легочных артерий определяются дефекты наполнения справа 20×11 мм, слева 19×10 мм (тромбоз?). Определяются единичные лимфоузлы средостения до 17 мм. **Заключение:** РКТ-данные говорят о тромбозе сегментарных ветвей легочной артерии с обеих сторон.

На ЭхоКС от 12.07.2008 г.: левое предсердие увеличено — 4,8 см; левый желудочек увеличен — КДР 6,2—7,2 см; КСР 5,5—5,2 см; фракция выброса снижена 37,6%; гипертрофия левого желудочка, ИММЛЖ — 194 г/м²; сократимость миокарда левого желудочка снижена; МЖП 1,4—1,5 см; толщина ЗСЛЖ 0,6 см (экскурсия 0,4 см); легочная гипертензия среднее давление легочной артерии 30 мм рт. ст.; гипокинез заднебокового сегмента в базальной и средней части левого желудочка.

02.08.2008 г. на ЭхоКС: гипокинез передне-пергородочного сегмента в базальной части левого желудочка. На ЭКГ выявлена фибрилляция предсердий со средней ЧСЖ 133 уд/мин. Проводилась антикоа-

гулянтная терапия гепарином с переходом на варфарин, антиагрегантная терапия (аспирин), антибактериальная терапия (цефотаксим, сумамед).

На ХМ-ЭКГ на фоне постоянной фибрилляции предсердий со средней ЧСС 119 уд/мин зарегистрированы эпизоды желудочковой тахикардии. Контроль ЧСС осуществлялся метопрололом (100 мг/сут), амиодароном (600 мг/сут с переходом на поддерживающую дозу 200 мг/сут).

В период подбора дозы варфарина (недельная доза 26,75 мг, МНО 2,2) произошел рецидив тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии: усилился кашель, возобновилось кровохарканье, боли колющие в грудной клетке. Увеличена доза варфарина до 27,5 мг/нед, достигнуто МНО 2,93.

Состояние улучшилось: одышка и кашель уменьшились, кровохарканье не рецидивировало. На РКТ от 05.08.2008 г. положительная динамика в виде отсутствия инфильтративных изменений. Пациент для дальнейшей реабилитации переведен в санаторий.

Выводы:

1. Мерцательная аритмия — важнейший фактор риска системных тромбоэмболий.

2. Антикоагулянтная терапия или применение антагонистов витамина К является методом выбора в лечении и профилактики тромбоэмболических осложнений (ОНМК и системных эмболий при мерцательной аритмии).

3. Подбор дозы варфарина под тщательным контролем МНО в пределах 2,0—3,0 способствует достижению оптимальной антикоагуляции и уменьшению

риска повторных тромбоэмболий и дальнейшей стабилизации состояния больного.

4. РКТ является неоценимым методом диагностики тромбоэмболических нарушений, а также методом контроля эффективности антикоагулянтной терапии и предотвращения рецидивирования ТЭЛА.

ЛИТЕРАТУРА

1. Петровский, Б.В. Экстренная хирургия сердца и сосудов / Б.В.Петровский, А.А.Бунятян.—М.: Медицина, 1980.
2. Савельев, В.С. Массивная эмболия легочных артерий / В.С.Савельев, Е.Г.Яблоков.—М.: Медицина, 1990.
3. Покровский, А.В. Клиническая ангиология / А.В.Покровский.—М.: Медицина, 1979.
4. Савельев, В.С. Тромбоэмболия легочной артерии / В.С.Савельев, Е.Г.Яблоков, А.И.Кириенко.—М.: Медицина, 1975
5. Котельников, М.В. Тромбоэмболия легочной артерии (современные подходы к диагностике и лечению) / М.В.Котельников.—М., 2002.
6. Макаров, О.В. Профилактика тромбоэмболических осложнений в акушерской практике / О.В.Макаров, Л.А.Озолина, Т.В.Пархоменко, С.Б.Керчелаева // Рос. мед. журн.—1998.—№ 1.—С.28—32.
7. Российский консенсус «Профилактика послеоперационных венозных тромбоэмболических осложнений».—М., 2000.—20 с.
8. Савельев, В.С. Тромбоэмболия легочных артерий / В.С.Савельев, Е.Г.Яблоков, А.И.Кириенко.—М.: Медицина, 1979.—264 с.
9. Planes, A. Risk of deep — venous thrombosis after hospital discharge in patients having undergone total hip replacement: double—blinded randomised comparison of enoxaparin versus placebo / A.Planes, N.Vochelle, J.Darman // Lancet.—1996.—Vol.348.—P.224—228.