

Нетромботическая эмболия легочной артерии

Нетромботическая эмболия легочной артерии (НТЭЛА) встречается значительно реже, чем тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА), но требует особых подходов к диагностике и лечению. Источником эмболии могут стать различные типы клеток организма (опухолевые, амниотические, трофобластические и др.), бактерии, грибы, паразиты (эхинококк), инородные тела и газы, которые попадают в системный кровоток, а затем эмболизируют **легочные артерии** (ЛА). При этом нетромботические эмболы не только механически обтурируют просвет сосуда, но также могут оказывать дополнительное воздействие.

Жировая эмболия

Различают **жировую эмболию** (ЖЭ), которая характеризуется попаданием жира в системную циркуляцию, и **синдром жировой эмболии** (СЖЭ), для которого характерны поражение легких, изменения ментального статуса и петехиальная сыпь. Как правило, к развитию ЖЭ приводит повреждение костей и костного мозга, в результате чего жир и костные отломки попадают в венозный кровоток. ЖЭ наблюдается у большинства пациентов с переломами таза, длинных костей, при эндемическом остеосинтезе и протезировании коленных и тазобедренных суставов. СЖЭ чаще встречается при множественных переломах, преимущественно нижних конечностей. Кроме того, ЖЭ может наблюдаться при закрытой травме взрывной волной, внутрикостных инфузиях, гемоглобинопатиях, мобилизации жира при панкреатите или вирусном гепатите на фоне жирового гепатоза, липосакции, внутривенном введении растительных масел или масляных препаратов для внутримышечных инъекций и др.

При СЖЭ жировые капли и отломки костей физически блокируют капилляры различных органов, включая легкие, причем эмболы могут попадать в большой круг кровообращения, минуя легкие через прекапиллярные легочные или артериовенозные шунты. СЖЭ развивается с задержкой 24–48 ч после повреждения скелета. В месте эмболии жировые клетки высвобождают жир, тромбопластин и другие вазоактивные субстанции, что ведет к диссеминированному внутрисосудистому свертыванию. Жировые эмболы в легочных сосудах могут метаболизироваться до свободных жирных кислот, которые вызывают повреждение эндотелиальных клеток и пневмоцитов, а также образование

тромбов. У детей содержание жира в костном мозге меньше, и, возможно, поэтому СЖЭ наблюдается у них значительно реже.

Для диагностики СЖЭ необходимо сочетание как минимум 1 из 3 больших критериев (респираторный дистресс, церебральные нарушения, не связанные непосредственно с травмой, петехиальная сыпь на передней поверхности шеи, груди или слизистых оболочках), 4 из 8 малых критериев (тахикардия, повышение температуры тела, ретинальные изменения, анурия/олигурия, жировые капли в моче, анемия, тромбоцитопения, повышение СОЭ) и жировой макроглобулинемии.

Легочные нарушения при СЖЭ наблюдаются у 75% пациентов, но дыхательная недостаточность, требующая искусственной вентиляции легких (ИВЛ), встречается редко. Обычно отмечаются тахипноэ, кровохарканье, боль в грудной клетке, цианоз, гиперкапния, дыхательный и метаболический ацидоз. Выраженность изменений со стороны нервной системы может варьировать от легкой энцефалопатии до комы, возможны квадриплегия, судороги и слепота – как правило, обратимые. Петехии выявляются при тщательном осмотре в подмышечных впадинах, на туловище, шее, на конъюнктиве и в полости рта; они обычно исчезают через 5–7 дней.

Диагноз можно подтвердить лабораторными данными. Липидные капли могут обнаруживаться в крови, моче, мокроте, жидкости бронхоальвеолярного лаважа (в альвеолярных макрофагах), цереброспинальной жидкости. Рентгенологически в ранних стадиях СЖЭ обнаруживаются двусторонние легочные инфильтраты, при компьютерной томографии (КТ) – участки консолидации или матового стекла, мелкие плохо очерченные центролобулярные или субплевральные очаги. Диффузная кальцификация ветвей ЛА наблюдается на поздних стадиях СЖЭ. При вентилиционно-перфузионном сканировании легких возможно обнаружение дефектов перфузии.

Профилактика СЖЭ заключается в максимально ранней иммобилизации, открытом удалении и внутренней фиксации костных отломков, а также различных методах снижения давления внутри костного мозга при артропластике.

Прогноз при СЖЭ, как правило, хороший. Принципы терапии соответствуют принципам ведения пациентов с острым респираторным дистресс-синдромом (ОРДС). В некоторых исследованиях показан положительный профилактический эффект от введения метилпреднизолона пациентам с повышенным риском СЖЭ, а также вено-венозной экстракорпоральной мембранной оксигенации.

Подготовила к.м.н. О.Н. Бродская по материалам: Jorens P.G., Van Marck E., Snoeckx A., Parizel P.M. Nonthrombotic pulmonary embolism // Eur. Respir. J. 2009. V. 34. P. 452–474.

Эмболия амниотической жидкостью

Частота **эмболии амниотической жидкостью** (ЭАЖ) составляет 1 на 6000–120 000 беременностей. ЭАЖ встречается начиная со II триместра, в 70% случаев она происходит во время родов до изгнания плода, в 19% случаев – во время кесарева сечения. Очень редко ЭАЖ может быть ассоциирована с выскабливанием, снятием швов с шейки матки, гинекологическими и иными хирургическими операциями, а также с ДТП. Летальность при ЭАЖ составляет 21–86% по данным разных авторов (около 10% всей материнской смертности в США).

Развитие ЭАЖ связано с попаданием в кровоток **амниотической жидкости** (АЖ), которая представляет собой смесь материнской внеклеточной жидкости, мочи плода, ороговевших клеток, пушковых волос, первородной смазки, муцина и иногда мекония. АЖ рутинно может попасть в материнский кровоток во время родов через вены плаценты или через разрывы в нижнем сегменте матки и шейке. Возможные механизмы развития ЭАЖ включают не только механическую обструкцию ЛА, но и анафилактическую реакцию, а также гиперкоагуляцию.

Развитие ЭАЖ невозможно предсказать или предотвратить. Диагностическими критериями ЭАЖ служат одно или несколько из следующих состояний (гипотензия, ОРДС, диссеминированное внутрисосудистое свертывание, кома, судороги), развившихся во время беременности или в течение 48 ч после родоразрешения в отсутствие других причин. Чаще всего ЭАЖ дебютирует внезапно появившимися гипоксемией и коллапсом. У большинства пациентов возникают судороги и стойкие неврологические нарушения. Гемодинамические изменения включают правожелудочковую и следующую за ней левожелудочковую недостаточность.

Обнаружение ороговевающих клеток в материнском кровотоке считалось патогномоничным симптомом ЭАЖ, однако эти клетки могут попасть в циркуляцию и при заборе материала, поэтому необходимо строго соблюдать технику забора крови из катетера в ЛА. Диагноз ЭАЖ может быть подтвержден присутствием амниотических клеток в бронхоальвеолярном лаваже. Также используются иммуногистохимические методы для обнаружения клеток АЖ в микрососудах легких и определение копропорфирина (компонент мекония) в плазме.

На рентгенограмме легких при ЭАЖ обнаруживаются диффузные двусторонние инфильтраты. Трансэзофагальная эхокардиография (ЭхоКГ) позволяет выявить расширение правого желудочка и легочного ствола, а также признаки недостаточности левого желудочка.

Терапия состоит из поддержания оксигенации, коррекции коагулопатии и гемодинамики. Если ЭАЖ возникла до родов, необходимо экстренное родоразрешение (как правило, путем кесарева сечения). Лечение коагулопатии складывается из введения различных компонентов крови, в том числе аутоотрансфузии во время кесарева сечения. Имеются сообщения о применении гемофильтрации и ме-

тодов обмена плазмы, оксида азота, простациклина, глюкокортикостероидов, адреналина, экстракорпоральной мембранной оксигенации и аортальной баллонной контрпульсации.

Эмболия опухолевыми клетками

Эмболия опухолевыми клетками (ЭОК) является необходимым условием развития отдаленных метастазов, но редко описывается как самостоятельное состояние. Опухолевые эмболы могут не сопровождаться клиническими проявлениями и микроскопически обнаруживаются на аутопсии у 2,4–26% пациентов с солидными опухолями, но иногда они становятся причиной внезапной смерти. **Макроскопическая ЭОК** описана при саркомах, раке печени, молочных желез и почек. **Микроскопическая ЭОК** чаще всего встречается при раке печени, поджелудочной железы, желудка и хорионкарциноме.

Макроскопические эмболы попадают в ЛА через полые вены и правый желудочек. Опухолевые эмболы не склонны к реканализации и, как правило, ведут к прогрессирующей необратимой обструкции ЛА. Микроэмболы чаще всего вызывают пролиферацию интимы и ее фиброз. Значимые клинические симптомы обычно отсутствуют до тех пор, пока не будет окклюзировано 60–80% сосудистого ложа ЛА. В процессе организации тромба раковые клетки могут дегенерировать. ЭОК следует отличать от гематогенных метастазов: опухолевые эмболы не имеют тенденции к инвазии в стенку сосуда. В зависимости от взаимодействия ангиогенеза, апоптоза и воспаления исходом ЭОК может стать острая окклюзия ЛА, подострая легочная гипертензия (в результате микроскопической ЭОК), инвазия в лимфатические сосуды или комбинация этих состояний.

Клиническими симптомами микроскопической ЭОК являются прогрессирующая в течение недель или месяцев одышка, плевральные боли, кашель, кровохарканье. Однако лишь у 8% пациентов с ЭОК наблюдаются значимые клинические проявления, а у 15–20% пациентов регистрируются признаки правожелудочковой недостаточности. Макроскопическая ЭОК клинически неотличима от ТЭЛА, а диагноз чаще всего устанавливается во время аутопсии.

Рентгенография легких обнаруживает паренхиматозные изменения только у одного из 8 пациентов с ЭОК. Кардиомегалия и усиление сосудистого рисунка отмечаются у половины больных. При микроэмболах скintiграфия легких обнаруживает субсегментарный дефект перфузии. Так как эмболы чаще локализуются в мелких и средних ЛА, то ангиография имеет сравнительно низкую чувствительность и специфичность. При КТ обнаруживаются мультифокальная субсегментарная дилатация периферических ЛА и клиновидные участки инфарктов легочной ткани; возможно выявление паттерна “дерево в почках”.

Медиана выживаемости пациентов с ЭОК составляет несколько недель. Основным методом лечения является хирургическое удаление первичной опухоли, в некоторых случаях эффективна химиотерапия.

Трофобластическая эмболия

Гестационная трофобластическая болезнь представлена группой состояний с абнормальной пролиферацией трофобластического эпителия плаценты – это полный и частичный пузырный занос, инвазивный пузырный занос, хорионкарцинома и трофобластическая опухоль плаценты.

Трофобластическая эмболия (ТБЭ) может протекать субклинически при нормальной беременности и быть более выраженной при эклампсии. ТБЭ может возникать после удаления матки по поводу инвазивного пузырного заноса, эвакуации пузырного заноса и химиотерапии по поводу хорионкарциномы. После эвакуации пузырного заноса у 3–10% женщин наблюдается респираторный дистресс. Острое состояние, требующее агрессивной терапии, длится 24–48 ч, после чего наблюдается значимое улучшение. В редких случаях ТБЭ становится причиной внезапной смерти.

Поражение легких наблюдается у 80% пациенток с метастатической гестационной трофобластической болезнью. Рентгенологически определяется наличие альвеолярной инфильтрации, узелковых или милиарных изменений, плеврального выпота и признаков окклюзии ЛА.

Лечение ТБЭ основано на назначении диуретиков (для профилактики отека легких) и вентиляционной поддержке. Имеются сообщения о проведении неотложной эмболизации из ЛА.

Септическая эмболия

Септическая эмболия (СЭ) ЛА патогенетически связана с правосторонним эндокардитом и септическим тромбофлебитом, которые ассоциированы с гнойным воспалением миндалин, зубов, яремных и тазовых областей, инфицированными венозными катетерами. У детей факторами риска СЭ служат инфекции мягких тканей, остеомиелит, внутривенные катетеры.

В одном из исследований СЭ обнаружена в 2% случаев фатальной легочной эмболии. Причиной СЭ в 11% случаев был эндокардит, причем грибковые эмболы (*Aspergillus*, *Mucor*, *Candida*) встречались чаще, чем бактериальные. Большинство пациентов с грибковыми эмболами страдали злокачественными заболеваниями крови.

Особым типом СЭ является **синдром Лемьера** (постангинальный сепсис). Он развивается у молодых взрослых вследствие тонзиллофарингита, одонтогенной инфекции, мастоидита или синусита, осложненных анаэробным тромбофлебитом внутренней яремной вены. В 97% случаев синдром Лемьера ведет к абсцессам легкого и эмпиеме плевры.

Септический эмбол, содержащий микроорганизмы и нити фибрина, приводит к инфаркту легкого с последующим метастатическим абсцессом. Инфаркт легкого чаще наблюдается при окклюзии мелких артерий. При окклюзии центральных ЛА благодаря бронхиальным анастомозам инфарктов не наблюдается, а характерно развитие клино-

видной консолидации вследствие геморрагий из бронхиальных артерий.

Клиническими признаками СЭ являются лихорадка, кашель, кровохарканье, легочные инфильтраты в сочетании с активным очагом внелегочной инфекции. Диагноз СЭ устанавливается на основании культурального исследования крови, данных КТ и ЭхоКГ (предпочтительно – трансэзофагеальной). При рентгенографии легких возможно обнаружение изменений, неотличимых от неспецифической пневмонии, множественных нечетко очерченных круглых или клиновидных теней, локализованных у дистальных концов сосудов. Эти изменения могут быстро прогрессировать, с образованием полостей и абсцессов.

В настоящее время излечивает большинство пациентов с СЭ. Используется антибактериальная терапия в сочетании с хирургическим лечением абсцессов, эмпиемы и бронхоплевральных фистул.

Эмболия инородными телами

Чаще всего легочная **эмболия инородными телами (ЭИТ)** происходит у наркоманов вследствие попыток растворить таблетки в различных жидкостях и ввести их внутривенно; при этом в состав эмболов могут попасть тальк, крахмал, целлюлоза, силикат магния, крошечки, иногда вата. Другой частой причиной ЭИТ служит попадание в ЛА фрагментов венозных катетеров. Описаны случаи эмболии тефлоном при протезировании клапанов, силиконом при косметических операциях, другими медицинскими материалами и имплантатами, а также ртутью.

Нерастворимые частицы (тальк, целлюлоза, крошечки), попавшие в легочные сосуды, вызывают обструкцию и воспаление, с течением времени частицы некоторых веществ могут пенетрировать в стенку артерий и вызвать гранулематозную реакцию. Волокна ваты способны проникнуть в альвеолы и интерстиций.

Клиническая картина зависит от вида и объема инородного тела. У большинства пациентов с тальковой эмболией симптомы могут отсутствовать, а при больших дозах талька появляются одышка, кашель, лихорадка, ночные поты, потеря веса, крепитация в базальных отделах легких. При целлюлозном гранулематозе симптомы могут варьировать от одышки при нагрузке до внезапной смерти. Клиника силиконовой эмболии сходна с синдромом жировой эмболии, а летальность при ней достигает 24%. Эмболия фрагментами катетеров, как правило, протекает тяжело – с аритмиями, перфорациями, инфекцией и формированием продолженных тромбов.

При рентгенологическом исследовании в случае эмболии тальком и целлюлозой вначале обнаруживаются множественные мелкие узелковые и сетчатые тени, затем формируется массивный фиброз, преимущественно верхних долей. Целлюлозный гранулематоз может быть представлен на КТ паттерном “дерево в почках”. При эмболии

фрагментами катетеров рентгенография может обнаружить их присутствие, а ангиография и КТ позволяют уточнить положение катетера.

Окончательный диагноз ЭИТ возможен только при гистологическом исследовании. Идентификация обнаруженных частиц нередко требует различных техник электронной микроскопии. Тальк и целлюлоза могут быть обнаружены при помощи поляризационной микроскопии.

В случае эмболии фрагментами катетеров должны быть предприняты все усилия по их хирургическому или неинвазивному извлечению. При эмболии тальком целесообразно назначение глюкокортикостероидов.

Газовая эмболия

Газовая эмболия (ГЭ) чаще всего представлена **воздушной эмболией (ВЭ)**, но в ходе медицинских манипуляций или погружения под воду возможна эмболия и другими газами: углекислым газом, оксидом азота, азотом, гелием. Различают два основных типа ГЭ: венозную и артериальную. Артериальная ГЭ является системной эмболией, ее клинические симптомы в первую очередь связаны с поражением сердца и мозга.

Венозная ВЭ часто имеет ятрогенную природу: описаны случаи ВЭ через вены эндометрия при хирургических вмешательствах, при манипуляциях на венозных катетерах, инфузиях в периферические вены, диагностических кардиальных катетеризациях, ИВЛ и неинвазивной вентиляции легких, лапароскопии, артроскопии и др. Венозная ВЭ возможна при баротравме, а также при парадоксальной эмболии из артериального русла.

Система легочных сосудов защищает системные и коронарные артерии от попадания воздушных эмболов из

вен. Пузырьки воздуха задерживаются в легочных капиллярах, что ведет к повышению давления в ЛА и в результате к снижению сердечного выброса. Поступление в легкие 50 мл воздуха ведет к развитию острого легочного сердца, а 100–500 мл – к летальному исходу. Для поступления воздуха в кровоток требуется градиент давления, который появляется во время вдоха или присутствует в венах, расположенных выше сердца. В сосудах вокруг пузырьков воздуха аккумулируются и активируются нейтрофилы, а высвобождаемые ими вещества могут вызывать отек легкого и инактивацию сурфактанта.

Симптомы ВЭ включают кашель, одышку и гипоксемию, которая развивается при окклюзии более чем 10% русла легочных сосудов. Для диагностики важен анамнез, в случае ВЭ при аускультации камер сердца слышен шум “мельничного колеса”. Рентгенограмма грудной клетки может быть нормальной или обнаруживать признаки отека легких, участки просветления в проекции легочной артерии, сердца и печеночных вен, расширение легочной артерии и верхней поллой вены, ателектазы. КТ может выявить наличие воздуха в венах, правых отделах сердца и ЛА. Также воздух в сосудах и камерах сердца можно визуализировать при помощи ЭхоКГ.

При венозной ГЭ требуется агрессивное лечение: назначение 100% кислорода, а при необходимости проведение сердечно-легочной реанимации. Пациент должен лежать на левом боку для профилактики обструкции выходного тракта правого желудочка. Следует попытаться эвакуировать газ из правого желудочка при помощи многопросветных центральных венозных катетеров. Ингаляции оксида азота могут быть полезны при декомпрессии у ныряльщиков. ●

Журнал “АСТМА и АЛЛЕРГИЯ” – это журнал для тех, кто болен, и не только для них.

Всё о дыхании и аллергии



Журнал популярных образовательных программ в пульмонологии и аллергологии. В первую очередь, журнал ориентирован на помощь практическим врачам и среднему медперсоналу в обучении людей, болеющих бронхиальной астмой и другими аллергическими заболеваниями, а также хронической обструктивной болезнью легких, другими респираторными патологиями. К сожалению, доктор далеко не всегда может доходчиво растолковать своему пациенту все детали и тонкости механизмов происхождения и лечения астмы и аллергии. Вместе с тем успех лечения любого заболевания напрямую зависит от взаимопонимания между доктором и пациентом.

Журнал выходит 4 раза в год.

Стоимость подписки на полгода – 50 руб., на один номер – 25 руб.

Подписной индекс 45967 в каталоге “Роспечати” в разделе “Журналы России”.