

УДК 616.131-005.6/7-08-036.4

ОТКРЫТАЯ ЭМБОЛЕКТОМИЯ В ЛЕЧЕНИИ МАССИВНОЙ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНЫХ АРТЕРИЙ

А.П. Медведев¹, С.В. Немирова¹, В.В. Пичугин¹, О.Р. Широкова²,
Ю.А. Соболев², А.А. Пенкнович³, М.Б. Козина², О.И. Демарин¹,

¹ГБОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия»,

²ГБУЗ НО «Специализированная кардиохирургическая клиническая больница»,

³ГБУЗ НО «Городская клиническая больница № 5», г. Н. Новгород

Пичугин Владимир Викторович – e-mail: pichugin.vldmr@mail.ru

В статье представлен опыт лечения острой массивной тромбоэмболии легочной артерии. Целью работы было предложить показания и оценить результаты эмболектомии как базового метода лечения массивной легочной эмболии. В статье описана диагностическая и лечебная тактика при данной патологии. Предложены показания к тромбоэмболектомии из лёгочной артерии. Подробно описаны технические аспекты хирургических вмешательств при односторонней и двухсторонней тромбоэмболии. Полученные результаты наглядно свидетельствуют о преимуществах предложенного лечебного подхода.

Ключевые слова: тромбоэмболия легочных артерий, хирургическое лечение.

The article presents the experience of the treatment of acute massive pulmonary embolism. The subject of this scientific work was to request indications to surgery and evaluate the results of embolectomy as a basic treatment for massive pulmonary embolism. The article describes the diagnostic and curative strategy for this disease. Proposed indications for thromboembolism of the pulmonary artery. Describes in detail the technical aspects of surgery in a one-sided and double-sided thromboembolism. The results clearly demonstrate the benefits of the proposed therapeutic approach.

Key words: pulmonary embolism, surgical treatment.

Массивная легочная эмболия подразумевает обструкцию легочного артериального русла более 50% общей площади просвета, с перегрузкой правого желудочка, развитием легочной гипертензии более 50 мм рт. ст. и острой сердечно-легочной недостаточности. Летальность при массивной тромбоэмболии легочных артерий (ТЭЛА) составляет 30%, а при необходимости сердечно-легочной реанимации резко возрастает до 75% и за последние 30 лет практически не изменилась [1, 2].

При лечении ТЭЛА наиболее важным является восстановление проходимости пораженных легочных сосудов, что приведет к снижению давления в легочных артериях (ДЛА) и ликвидации правожелудочковой недостаточности. По результатам многочисленных исследований было отмечено, что при субмассивной и массивной ТЭЛА высокого риска внезапной смерти основным методом лечения является тромболитическая терапия (ТЛТ), позволяющая достигнуть полного регресса нарушений гемодинамики у больных острой ТЭЛА [3–5]. Применение современных тромболитических препаратов позволяет восстановить

проходимость ЛА, в то же время риск кровотечений ограничивает их использование в раннем послеоперационном, посттравматическом и послеродовом периоде и при наличии других факторов повышенного риска развития кровотечений [6]. Вместе с тем, тромболизис происходит в течение достаточно длительного времени (12–24 часа) и эффективен только в первые 10–14 суток после эпизода тромбоэмболии при условии, что сам эмбол не организован.

Неадекватное восстановление гемодинамики приводит к развитию дисфункции правого желудочка и хронической посттромбоэмболической легочной гипертензии (ХПТЭЛГ) у 0,5–5% пациентов с леченой ТЭЛА [7–9]. При этом 25% пациентов, перенесших массивную ТЭЛА, погибают в течение первого года с момента появления признаков заболевания при развитии тяжелых посттромбоэмболических изменений [10, 11].

При сохранении легочной гипертензии после ТЛТ, особенно при рецидивирующей эмболии, или невозможности проведения тромболизиса при высоком риске

геморрагических осложнений или при уже сформировавшейся ХПТЭЛГ пациенту показана тромбэмболизомия (ТЭЭ) из легочных артерий [12, 13], отношение к которой у разных исследователей противоречиво.

Цель исследования: предложить показания и оценить результаты эмболизомии как базового метода лечения массивной легочной эмболии.

Материалы и методы

Прооперировано 88 пациентов с субтотальной обструкцией ствола легочной артерии и/или ее главных ветвей. Мужчин было 42, женщин – 46; средний возраст больных составил 39,5 года (от 17 до 83 лет). При поступлении больным выполняли диагностический минимум, включавший ЭКГ, ЭхоКГ, ультразвуковое исследование вен нижних конечностей и малого таза, ангиопульмонографию. Илеокаваграфию проводили при наличии показаний к имплантации кава-фильтра по данным дуплексного сканирования вен нижних конечностей. Корректная диагностика ТЭЛА в стационаре является основой ведения этой патологии, поскольку чем раньше установлен топический диагноз, тем более эффективным может быть лечение.

По результатам обследования была выполнена стратификация пациентов в зависимости от риска внезапной смерти, уровня легочной гипертензии, локализации тромбозов и объема окклюзионного поражения легочных артерий. Во всех случаях ТЭЛА оценена как массивная, высокого риска: признаки легочной гипертензии и перегрузки правых отделов сердца с их дилатацией и значимой регургитацией на трикуспидальном клапане имели место у всех пациентов, при этом расчетное давление в ЛА составило в среднем $59,7 \pm 7,31$ мм рт. ст. (от 50 до 71). Индекс Миллера у больных этой группы составлял 21–29 баллов. Длительность заболевания с момента первого клинически значимого эпизода эмболии составила в среднем $6,21 \pm 8,36$ суток.

Показаниями к операции считали ТЭЛА высокого риска с дисфункцией правого желудочка и легочной гипертензией >50 мм рт. ст. при наличии абсолютных противопоказаний к тромболитической терапии или ее неэффективности, при наличии внутрисердечного тромба/тромбозов, а также центральной или «смешанной» локализации эмболов в легочных артериях. Показанием к экстренной эмболизомии считали также случаи массивной тромбоэмболии после клинической смерти с успешной сердечно-легочной реанимацией, а также массивную тромбоэмболию с наличием тромботических масс в правых отделах сердца, с окклюзией ствола и главных ветвей легочной артерии. В этих ситуациях выполнение ТЛТ считали нецелесообразным.

В связи с эмболией в правые отделы сердца и ствол ЛА с тяжелыми гемодинамическими нарушениями и неконтролируемой гипотонией 5 больных были доставлены в операционную сразу после выполнения ЭхоКГ и подтверждения диагноза, трое из них – после клинической смерти на фоне сердечно-легочной реанимации. Также экстренно оперированы 19 пациентов с выявленным при ЭхоКГ тромбозом правого желудочка и / или окклюзией ствола и главных ветвей легочной артерии. У этих пациентов проведение ТЛТ считали не целесообразным. Все 24 пациента выжили.

В 27 случаях введение тромболитика не привело к появлению положительной динамики; этим больным была показана и выполнена открытая эмболизомия.

Оперативное лечение выполнялось у 20 больных с массивной легочной эмболией высокого риска, имевших абсолютные противопоказания к проведению ТЛТ, и 17 пациентов, переведенных из других стационаров после безуспешного консервативного лечения в течение 12–30 суток с нарастанием симптомов правожелудочковой недостаточности.

Тромбэмболизомия на работающем сердце (без искусственного кровообращения) выполнена 15 пациентам с преимущественно односторонней центральной локализацией тромбозов. ТЭЛА у этих больных развивалась на фоне гнойно-септических заболеваний и, как правило, сопровождалась обширным инфарктом легких или инфаркт-пневмонией с признаками абсцедирования. При двухстороннем поражении и центральном или смешанном положении эмболов хирургическое вмешательство выполняли в условиях ИК из срединного стернотомного доступа ($n=73$). В 11 случаях при «смешанной» локализации эмболов традиционную дезобструкцию ЛА для предотвращения хронической постэмболической легочной гипертензии, формирующейся за счет окклюзии периферических артерий, дополняли ретроградной перфузией сосудистого русла легких, показанием к проведению которой считали смешанную локализацию тромбозов (центральная + периферическая), с давностью эпизода ТЭЛА не более 3 суток.

Тромболитическая терапия, проводимая перед операцией, не являлась противопоказанием к выполнению открытой эмболизомии.

В послеоперационном периоде продолжали интенсивную терапию, включавшую введение прямых антикоагулянтов (гепарин внутривенно, затем эноксапарин подкожно) с последующим переходом на непрямые (варфарин per os). Осуществляли динамический контроль системы гемостаза, уровень МНО поддерживали в пределах 2,5–3,0.

При сохранении высокого риска рецидива ТЭЛА на фоне проводимого консервативного лечения выполняли тромбэктомию из пораженной вены или ее лигирование, а также имплантацию кава-фильтров (Trap Ease «Cordis» – 4, Opt Ease «Cordis» – 2).

С целью динамического контроля проводили ультразвуковое и ангиографическое исследование, выполняли компьютерную томографию.

Результаты исследования

Эмболизомия выполнена у 88 пациентов, 4 пациентов погибли. Летальность составила 4,54%. Тромбэмболизомия без искусственного кровообращения выполнена 15 пациентам, в условиях ИК – 73 больным (рис.); длительность ИК составила в среднем $55,9 \pm 0,01$ мин. У 35 больных операция выполнялась в условиях ИК и кардиоплегии (время пережатия аорты $33,36 \pm 7,54$ мин.), у 38 – без пережатия аорты, на работающем сердце.

Средний срок пребывания пациентов в ОРИТ составил $70,11 \pm 11,04$ часа. В послеоперационном периоде практически у всех оперированных больных были отмечены явления сердечно-сосудистой недостаточности, причем ее развитие не коррелировало с тяжестью исходного состояния

сердечно-сосудистой системы. Среди ранних осложнений отмечены реперфузионный синдром – у 2 пациентов (с рецидивирующей ТЭЛА и хронической посттромбоэмболической легочной гипертензией) и выраженная дыхательная недостаточность, потребовавшая длительной ИВЛ, – у 4 больных. Постгипоксическое повреждение центральной нервной системы диагностировано у 37,5% пациентов, острая почечная недостаточность – у 13,3% и синдром полиорганной недостаточности – у 30% пациентов. Госпитальная летальность составила 4,54% (4 случая). 3 больных оперированы в условиях ИК (летальность 4,19%), 1 больной оперирован без ИК (летальность 6,67%). Все погибшие пациенты были старческого возраста, с выраженной дисфункцией правого желудочка и полиорганной недостаточностью на фоне тяжелой сопутствующей патологии при поступлении с момента эпизода массивной ТЭЛА более 14 суток.

На момент выписки из стационара состояние 84 пациентов оценивалось как удовлетворительное, частота дыханий в покое составляла 16–18 в минуту, расчетное давление в легочном стволе составляло в среднем $23,79 \pm 7,03$ мм рт. ст.

Всем пациентам было рекомендовано ношение компрессионного трикотажа и комплексная терапия, включающая прием антикоагулянтов (варфарин, продакса) и флеботонических средств (антистакс, детралекс), лечение сопутствующей патологии, а также динамический контроль параметров гемостаза и других показателей риска венозного тромбоэмболизма.

В отдаленные сроки рецидив тромбоза глубоких вен (ТГВ) нижних конечностей при нарушении режима профилактики был зарегистрирован у 11 пациентов. Рецидив ТГВ голени с последующей немассивной тромбоэмболией мелких ветвей легочных артерий диагностирован у 2 больных. В связи с немассивным характером эмболии у одной больной возобновлена прерванная антикоагулянтная терапия, у другой проведена комплексная терапия и имплантация кава-фильтра в стандартную позицию ниже устьев почечных вен. Через 6 месяцев после эмбоlectомии из легочной артерии 1 больная погибла от осложнений

гемиколэктомии, выполненной по поводу рака толстой кишки с метастазами в лимфатические узлы брыжейки и большого сальника.

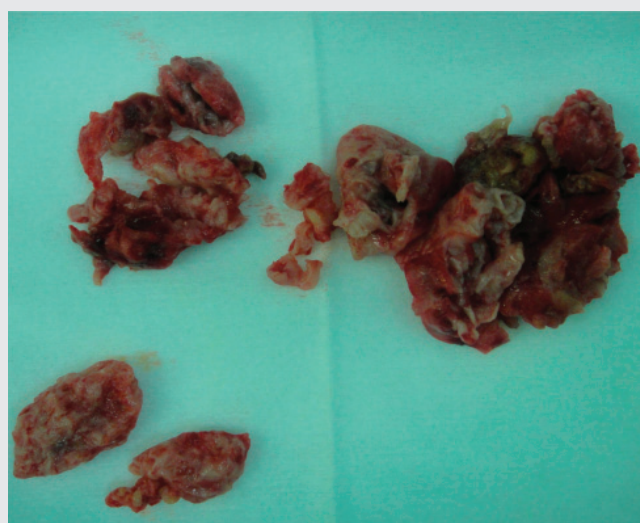
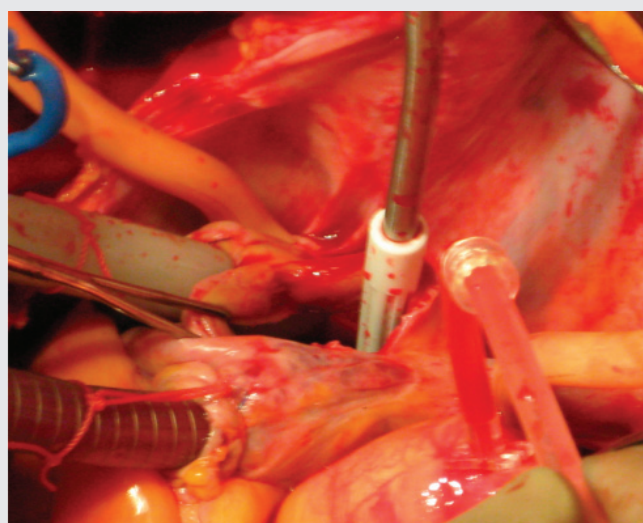
Обсуждение

Выбор тактики лечения больных с ТЭЛА основывается на оценке степени тяжести состояния больного, сроков эмболизации легочных артерий, локализации тромбоэмболов в сосудистом русле легких, стабильности гемодинамики, наличии противопоказаний к назначению антикоагулянтов и тромболитиков и их эффективности, доступности современных медикаментозных и эндоваскулярных методов лечения в конкретной клинике [14].

Для практической деятельности очень важно понимать, что фактор механической обструкции легочного артериального русла является ведущим в генезе гемодинамических расстройств, обусловленных ТЭЛА. Эта закономерность должна быть определяющей при выборе лечебных мероприятий, направленных на восстановление проходимости легочных артерий.

Выбор метода открытой эмбоlectомии зависит от локализации тромбоэмболов в легочных артериях, правых отделах сердца, а также от наличия и тяжести сопутствующей патологии. В случае изолированного одностороннего эмболического поражения крупных легочных артерий считаем оправданным выполнение тромбэмбоlectомии из торакотомного доступа без ИК, что с успехом реализуется в стационарах хирургического профиля. При двустороннем поражении больных необходимо выполнять операцию в условиях ИК. Следует отметить, что тромболитическая терапия, проводящаяся перед операцией, не является противопоказанием к хирургическому лечению.

Как показали результаты исследования, раннее оперативное вмешательство способствует скорейшему восстановлению гемодинамики, препятствует нарастанию дисфункции миокарда и полиорганной недостаточности до критического уровня. Более эффективному снижению давления в легочной артерии способствует ретроградная перфузия легких как дополнение к открытой эмбоlectомии. Однако следует отметить, что ретроградная перфузия



А
РИС. Этап эмбоlectомии из ЛА в условиях искусственного кровообращения: свободный от эмболов легочный ствол (а) и удаленные фрагменты эмболов (б).

позволяет удалить дистальные тромбоэмболы только в том случае, если они не фиксировались к эндотелию, т. е. при длительности существования эмболической окклюзии не более 3 суток.

Известно, что у ряда больных после острейшего эмболического эпизода, сопровождающегося шоком, реанимационные мероприятия часто оказываются успешными, что вселяет надежду на эффективность дальнейшего лечения тромболитическими препаратами, а мысль об эмболектотомии (травматичном и опасном оперативном вмешательстве) отодвигается на задний план. Однако, нередко вслед за этим периодом кажущегося благополучия вновь наступает резкое ухудшение состояния, обусловленное не повторной эмболией, а декомпенсацией правого желудочка. Прогнозировать подобный исход ТЭЛА, а значит и решиться на эмболектотомию, следует до развития необратимой декомпенсации кровообращения. Потому считаем, что проводить ТЛТ необходимо с «открытыми глазами». Эффективность медикаментозного лечения мы оценивали по изменению давления в легочной артерии, функции правого желудочка и величине сохраняющейся окклюзии легочного артериального русла. Среди наших пациентов в 44 случаях выполнению эмболектотомии предшествовало введение тромболитических препаратов.

Считаем принципиально важной профилактику венозного тромбоэмболизма в отдаленном послеоперационном периоде, в том числе антикоагулянтную терапию, с динамическим контролем показателей свертывающей системы крови, ультразвуковым исследованием вен нижних конечностей и эхокардиографией, что обеспечивает высокую вероятность свободы от венозного тромбоэмболизма и позволяет своевременно диагностировать осложнения данного заболевания.

Заключение

Показаниями к легочной эмболектотомии считаем тромбоэмболию легочного ствола, главных и долевого артерий с объемом окклюзии легочного русла более 50%, легочной гипертензией с систолическим давлением в легочной артерии более 50 мм рт. ст., прогрессирующей дисфункцией правого желудочка, шоком при неэффективности ТЛТ, наличии противопоказаний к ее применению в виду высокого риска кровотечения или отсутствия достаточного времени на инфузию тромболитических препаратов. Наличие тромботических масс в правых отделах сердца служит дополнительным показанием к экстренной операции.

Максимально ранняя ТЭЭ из ЛА, выполненная в полном объеме при центральной и «смешанной» форме тромбоэмболии легочных артерий высокого риска, позволяет купировать легочную гипертензию и добиться полной

регрессии сердечно-легочной патологии, эффективно восстановить сердечно-легочную гемодинамику и избежать высокой летальности у наиболее тяжелого контингента больных.

Тромбоэмболектотомия, проводимая на фоне комплексной терапии, в том числе в сочетании с ретроградной перфузией через устья легочных вен, является эффективным методом, позволяющим достичь значимого снижения давления в малом круге кровообращения (давление в легочном стволе сохраняется на уровне $23,79 \pm 7,03$ мм рт. ст.) и избежать развития посттромбоэмболической легочной гипертензии со стойкой дисфункцией правого желудочка.

МА

ЛИТЕРАТУРА

1. Dalen J.E., Alper J.S. Natural history of pulmonary embolism. *Prog Cardiovasc Dis.* 1975. № 17. P. 259-270.
2. Barritt D.W., Jordan S.E. Anticoagulant drugs in the treatment of pulmonary embolism: a controlled trial. *Lancet.* 1960. № 1. P. 1309-1312.
3. Agnelli G., Becattini C., Kirschstein T. Thrombolysis vs heparin in the treatment of pulmonary embolism: a clinical outcome-based meta-analysis. *Arch. Intern. Med.* 2002. V. 162. P. 2537-2541.
4. Goldhaber S.Z., Elliott C.G. Acute pulmonary embolism: part II. Risk stratification, treatment, and prevention. *Circulation.* 2003. V. 108. P. 2834-2838.
5. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J.* 2008. V. 29. P. 2276-2315.
6. Wan S., Quinlan D.J., Agnelli G., Eikelboom J.W. Thrombolysis compared with heparin for the initial treatment of pulmonary embolism: a meta-analysis of the randomized controlled trials. *Circulation.* 2004. V. 110. P. 744-749.
7. H.P. Wiedemann H.P., Matthay R.A. Acute right heart failure. // *Crit Care Clin.* – 1985. – Vol. 1. – P. 631-661. Kearon C. Natural history of venous thromboembolism. *Circulation.* 2003. V. 107 (23 Suppl. 1). P. 122-130.
8. Pengo V., Lensing A.W., Prins M.H. et al. Incidence of chronic thromboembolic pulmonary hypertension after pulmonary embolism. *N. Engl. J. Med.* 2004. V. 350. P. 2257-2264.
9. C. Becattini C., Agnelli G., Pesavento R. et al. Incidence of chronic thromboembolic pulmonary hypertension after a first episode of pulmonary embolism. *Chest.* 2006. V. 130. P. 172-175.
10. Eichinger S., Weltermann A., Minar E. et al. Symptomatic pulmonary embolism and the risk of recurrent venous thromboembolism. *Arch. Intern. Med.* 2004. V. 164. P. 92-96.
11. Goldhaber S.Z., Visani L., M. De Rosa. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry. *Lancet.* 1999. V. 353. P. 1386-1389.
12. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J.* 2008. V. 29. P. 2276-2315.
13. Tapson V.F. Acute Pulmonary Embolism. *N. Engl. J. Med.* 2008. V. 358. P. 1037-1052.
14. Медведев А.П., Приходько В.П., Немирова С.В. Принципы неотложной деобструкции легочных артерий при посттромбоэмболической легочной гипертензии. *Медицинский альманах.* 2010. № 4 (13). С. 263-267.
15. Савельев В.С., Гологорский В.А., Кириенко А.И. Флебология: Руководство для врачей. М.: Медицина. 2001. С. 664.