



УДК 616.131-005:616.12-008.331.1

## ПРИНЦИПЫ НЕОТЛОЖНОЙ ДЕЗОБСТРУКЦИИ ЛЕГОЧНЫХ АРТЕРИЙ ПРИ ПОСТТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКОЙ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

А.П. Медведев<sup>1</sup>, В.П. Приходько<sup>2</sup>, С.В. Немирова<sup>3</sup>,

<sup>1</sup>ГОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия»,

<sup>2</sup>Челябинский межобластной кардиохирургический центр

*Немирова Светлана Владимировна – e-mail: info@gma.nnov.ru*

Экстренно оперированы 63 пациента с высокой посттромбоэмболической легочной гипертензией, средний возраст которых –  $41,37 \pm 6,29$  года. Давление в легочной артерии составило в среднем  $59,14 \pm 8,09$  мм рт. ст. У 6 пациентов эмболектомия выполнена без искусственного кровообращения из торакотомного доступа. В условиях искусственного кровообращения выполнено 57 операций. Погибло 5 пациентов (7,946%), в послеоперационном периоде имели место 3 рецидива тромбоемболии. Состояние 55 больных остается удовлетворительным, давление в легочной артерии сохраняется в среднем на уровне  $26,05 \pm 5,23$  мм рт. ст.

Ключевые слова: посттромбоэмболическая легочная гипертензия, экстренная тромбоемболектомия.

63 patients with postthromboembolic pulmonary hypertension were operated. Their average age was  $41,37 \pm 6,29$  year. Blood pressure in the pulmonary artery was  $59,14 \pm 8,09$  mm Hg. 6 patients underwent pulmonary endarterectomy with thoracotomy without extracorporeal circulation and hypothermic circulatory arrest. Emergency embolectomies were executed in condition of artificial circulation of the blood in 57 cases. 5 patients were died; 3 patients with full refusal of therapy had relapse of pulmonary thromboembolism. Condition of 55 patients remains satisfactory, blood pressure in pulmonary artery is saved at a rate of  $27,05 \pm 3,11$  mm Hg.

Key words: Ключевые слова: postthromboembolic pulmonary hypertension, emergency thromboembolctomy.

### Введение

Тромбоэмболия легочных артерий (ТЭЛА) – распространенное и потенциально фатальное заболевание с частотой встречаемости порядка 1 на 1000 человек в год [1, 2]. От ТЭЛА и посттромбоэмболической легочной гипертензии взрослые люди страдают вне зависимости от национальности и пола: так, если до 45 лет среди пациентов с массивной легочной

эмболией преобладают женщины, то в группе старше 45 лет – представители мужского пола [3].

Такая высокая частота встречаемости этой сложной для диагностики и лечения патологии обусловлена значительным числом факторов, провоцирующих развитие тромбоза вен большого круга кровообращения и правых отделов сердца – источников эмболов [4]. Наибольший коэффициент

корреляции с развитием ТЭЛА выявлен у таких факторов, как избыточный вес, варикозная болезнь вен нижних конечностей, онкопатология, прием гормональных пероральных контрацептивов, а также наличие ишемической болезни сердца, перенесенные «большие» операции, длительная иммобилизация вследствие паралича или травмы [5]. Вместе с тем, при совершенствовании лабораторной базы стационаров, все большее подтверждение находит связь ТЭЛА с наследственной патологией системы коагуляции [6, 7].

Учитывая тот факт, что приблизительно 10% пациентов погибают в первые часы и сутки после эпизода массивной ТЭЛА, в течение года умирает порядка 25% и в течение 3 лет – 35% больных [8, 9, 10], большое внимание во всем мире уделяется вопросам профилактики и возможно более раннего начала лечения развившейся эмболии и каскада связанных с ней патологических процессов.

Вероятность развития ТЭЛА, в том числе и фатальной, возрастает у пациентов старшего возраста, имеющих большее число факторов риска и сопутствующих заболеваний, что, в свою очередь, значительно затрудняет их лечение [11, 12]. При обструкции более 50% объема сосудистого русла легких и высокой посттромбоэмболической легочной гипертензии (ПТЭЛГ), сопровождающейся правожелудочковой недостаточностью, гипотонией и шоком, в арсенале врача есть два принципиально различных метода лечения: применение тромболитической терапии (ТЛТ) или тромбоземболектомия из легочных артерий (ЛА) [13].

Проведение ТЛТ требует «запаса времени», сопряжено с повышенным риском кровотечений, а также недостаточной эффективностью или ее отсутствием при большом сроке с момента первого эпизода ТЭЛА или фрагментации «старых», уже организовавшихся тромбов [14, 15, 16].

### Цель исследования

Оценка возможностей и результатов неотложной дезобструкции легочных артерий при посттромбоэмболической легочной гипертензии.

### Материалы и методы

В исследование включены 63 пациента с подтвержденной посттромбоэмболической легочной гипертензией более 50 мм рт. ст., сопровождающейся правожелудочковой недостаточностью, гипотонией и шоком, экстренно оперированные в Специализированной кардиохирургической клинической больнице Нижнего Новгорода и Челябинском кардиохирургическом центре за последние 10 лет. Представителей мужского пола было 42, женского – 21; средний возраст составил  $41,37 \pm 6,29$  года (от 19 до 75 лет).

В специализированные клиники пациенты доставлялись из других больниц через 8–145 часов с момента последнего эпизода эмболии. В двух наблюдениях ТЭЛА развилась у больных, находящихся в различных отделениях стационара, в одном случае – на территории клиники у пациента, шедшего на прием к сосудистому хирургу по поводу тромбоза глубоких вен нижних конечностей (ТГВ). Остальные опериро-

ванные были доставлены из различных лечебно-профилактических учреждений соответствующего региона.

При поступлении больного выполняли диагностический минимум, имевший своей целью подтвердить диагноз массивной ТЭЛА, определить тяжесть общего состояния пациента, а также оценить объём и локализацию поражения артериального легочного русла, степени выраженности гемодинамических нарушений и вероятность рецидива эмболии.

Всем больным экстренно выполнялись лабораторные исследования, регистрация электрокардиограммы в 12 стандартных отведениях и трансторакальная эхо-кардиография (Эхо-КГ). Также, в зависимости от данных медицинской документации, представленной из направляющих пациента лечебных учреждений, и состояния пациента, проводилось ультразвуковое исследование вен нижних конечностей и малого таза (УЗДГ), сцинтиграфия легких, ангиопульмонография (АПГ). Илеокаваграфию проводили при наличии показаний к имплантации кава-фильтра (КФ) по данным УЗДГ.

Расчетное давление в ЛА составило в среднем  $59,14 \pm 8,09$  мм рт. ст. (от 49 до 97). Индекс Миллера у оперированных больных составлял 21–29 баллов; поражение было двусторонним в подавляющем большинстве случаев (58 пациентов). Инфаркт-пневмония распространённостью от сегмента до двух долей легкого была диагностирована в 39 случаях (61,9%).



**РИС. 1.** Этапы тромбоземболектомии. Виден момент удаления тромбозембола прямым методом и «мозаика» всех извлеченных эмболов.

Показанием к оперативному лечению считали тромбоземболию ствола легочной артерии или его главных ветвей (до сегментарных включительно), тяжелую степень нарушения перфузии легких, сопровождающуюся резкими гемодинамическими расстройствами (давление в ЛА более 50 мм рт. ст.), внутрисердечную локализацию «исходного» тромба или тромбозембола.

Больные преимущественно госпитализировались в отделение реанимации, где выполнялась катетеризация центральной вены и проводилась комплексная интенсивная терапия с целью предоперационной подготовки. Антибиотикотерапия препаратами широкого спектра действия проводилась всем пациентам. В связи с критическим состоянием 6 пациентов были взяты в операционную немедленно из приемного отделения.

При двустороннем тромбоземболическом поражении предпочитали чресстернальный доступ, в 6 случаях при преиму-

щественно одностороннем поражении ЛА предпочтение отдавали торакотомии в IV–V межреберье с соответствующей стороны.

Тромбоэмболэктомию выполняли в условиях искусственного кровообращения (ИК), для кардиopleгии применяли преимущественно Кустодиол и Консол. При выраженных нарушениях гемодинамики оперативное вмешательство начинали с обнажения и канюляции бедренной артерии (у 5 больных). После стернотомии проводили канюляцию восходящей аорты и полых вен. Зона артериотомии зависела от локализации тромбозов и особенностей анатомии ветвей ЛА. Тромбоэмболэктомию выполнялась прямым методом, катетерами Фогарти диаметром от 2F до 5F, с помощью активной аспирации и при ретроградной перфузии.

Артерию ушивали атрауматичным швом. После восстановления сердечной деятельности и окончания перфузии выполняли деканюляцию аорты и полых вен и контроль гемостаза. Превентивно подшивали электроды для электрокардиостимуляции и устанавливали дренажи в полость перикарда и переднее средостение. Шов раны – послойный.

При высоком риске рецидива с целью профилактики ТЭЛА выполняли тромбэктомию из пораженной вены или ее лигирование, а также имплантацию КФ («Песочные часы», ФИЛ ИТМ «SAFE PRO», Trap Ease «Cordis», Opt Ease «Cordis»).

В послеоперационном периоде продолжалась интенсивная терапия, включавшая введение прямых антикоагулянтов (гепарин внутривенно, затем – клексан подкожно) с последующим переходом на непрямые (варфарин per os). Осуществляли динамический контроль системы гемостаза, уровень МНО поддерживали в пределах 2,5–3,0.

Также выполняли контрольное ангиографическое и ультразвуковое исследование, компьютерную томографию.

Статистическая обработка полученных данных выполнялась с применением пакета прикладных программ STATISTICA 6.0. Показатели представлены в виде  $M \pm \sigma$ , где  $M$  – среднее арифметическое,  $\sigma$  – среднеквадратичное отклонение.

### Результаты и их обсуждение

При детальном обследовании и прицельном уточнении анамнеза выявлено, что у 47 больных до госпитализации в стационар имели место повторные эпизоды ТЭЛА, и длительность заболевания с момента первых симптомов заболевания колебалась от 5 суток минут до 1,5 лет. В связи с этим ряд пациентов на момент поступления уже имели клинику хронической ПТЭЛГ и хроническое легочное сердце. ТЭЛА ранее была диагностирована у 38 пациентов. Лечение не было проведено в 3 случаях, непрямые антикоагулянты назначались 27, гепаринотерапия – 17, ТЛТ – 11 больным.

При последнем эпизоде тромбоэмболии ТЛТ выполнялась 7 пациентам (стрептокиназа, урокиназа) без положительного эффекта; ухудшение гемодинамических показателей отмечено в 5 случаях. Противопоказания к проведению ТЛТ имелись у 18 поступивших (28,57%) и были связаны с предшествую-

щей операцией, травмой, родами, геморрагическим инсультом и наличием заболевания желудочно-кишечного тракта, осложненного кровотечением. Также в ряде случаев больные поступали в клинику в состоянии крайней степени тяжести, что требовало скорейшего оперативного вмешательства и начала искусственного кровообращения.

Наиболее информативными для определения показаний к экстренной тромбоэмболэктомии были ультразвуковое исследование сердца и сосудов и АПГ. Двухмерная Эхо-КГ, которая всегда дополнялась доплерографией для определения спектральных характеристик кровотока и характера поражения, позволила выявить признаки перегрузки правых отделов сердца и рассчитать давление в ЛА во всех случаях, получить прямое изображение тромбозов в просвете легочного ствола и его главных ветвей у 12 больных, в правых отделах сердца – в 6 случаях.

Объем оперативного вмешательства определяли, исходя из данных топической диагностики. Основной этап оперативного вмешательства начинали с продольного рассечения передней стенки легочного ствола и ревизии центральной легочной артерии. Учитывая тот факт, что основные стволы правой и левой легочных артерий начинают делиться на долевыми артериями еще до проникновения в паренхиматозные ткани легкого, при необходимости через дополнительные артериотомические отверстия производили дезобструкцию долевыми и сегментарными ветвей. Предпочтение отдавали продольному вскрытию артерий, что было обусловлено технической сложностью вмешательства (рис. 1).

Тромбоэмболэктомию при наличии фиксированных и организованных «старых» эмболов дополняли эндартерэктомией, стремясь получить удовлетворительный ретроградный кровоток.

Экстренная эмболэктомию из правого предсердия, правого желудочка, легочного ствола и обеих главных легочных артерий в условиях искусственного кровообращения проведена в 6 случаях (9,52%). Длительность ИК составила в среднем  $58,2 \pm 6,74$  минут, время пережатия аорты –  $35,59 \pm 8,12$  минут.

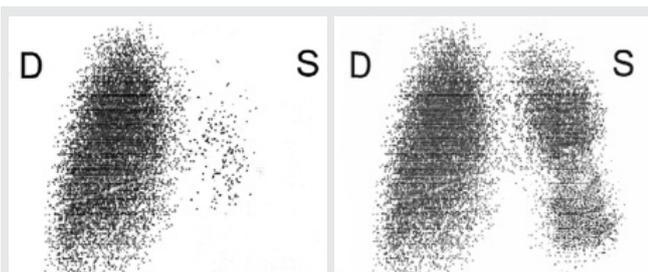
После стабилизации гемодинамических показателей и прекращения искусственного кровообращения канюли удаляли; лигировали ушко правого предсердия. Отверстия после канюляции бедренных артерий и полых вен ушивали. Проводили контроль гемостаза. Превентивно подшивали электроды для электрокардиостимуляции и устанавливали дренажи в полость перикарда и переднее средостение. Выполняли послойный шов раны.

Считаем важным показать возможность эффективного выполнения эмболэктомии из торакотомного доступа без искусственного кровообращения. Тромбоэмболэктомию без ИК из право- или левосторонней торакотомии была выполнена в 6 случаях при преимущественно одностороннем поражении легочных артерий. Все пациенты благополучно перенесли хирургическое вмешательство со снижением и

нормализацией давления в легочной артерии в отдаленном послеоперационном периоде.

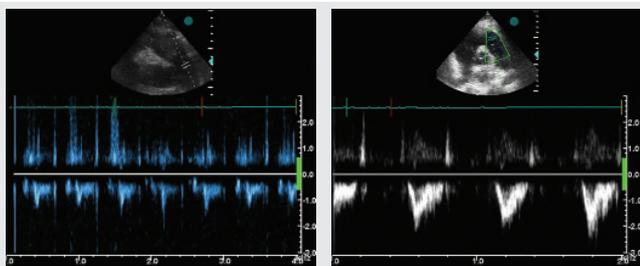
В первые сутки после операции летальных исходов не было. После тромбоэндартерэктомии во всех случаях регистрировали отчетливое снижение давления в легочной артерии, отмечали повышение концентрации кислорода в артериальной крови в течение уже первых часов после операции. Положительная динамика показателей Эхо-КГ, заключающаяся в уменьшении размеров полостей правых камер сердца, снижении систолического давления в лёгочной артерии в среднем на  $24,7 \pm 5,31$  мм рт. ст., к третьим суткам послеоперационного периода отмечалась у всех пациентов.

Проведенная контрольная сцинтиграфия, выполненная у 5 больных через 7–9 дней после операции, показала восстановление перфузии в лёгких (рис. 2).



**РИС. 2.**  
Сцинтиграфия. Картина до и после тромбоэмболэктомии из левой легочной артерии и ее ветвей: видно восстановление перфузии.

В большинстве случаев для контроля обратного ремоделирования миокарда правых отделов сердца и внутрисердечной гемодинамики нами применялось неинвазивное, выполнимое у постели больного и менее затратное ультразвуковое исследование (рис. 3).



**РИС. 3.**  
Допплерэхокардиография. Поток в стволе ЛА до и после тромбоэмболэктомии.

После выполненной операции тромбоэмболэктомии из лёгочной артерии в раннем послеоперационном периоде умерло 5 (7,946%) пациентов. В одном случае летальный исход был связан с формированием множественных варфариновых некрозов, явившихся следствием ошибок терапии на предыдущих этапах лечения. Другая пациентка, поступившая в клинику с диагнозом «Врожденный порок сердца: дефект межжелудочковой перегородки. Массивная рецидивирующая тромбоэмболия ветвей ЛА. Правосторонняя инфаркт-пневмония» и ранее не получавшая необходимого лечения, погибла при нарастании явлений полиорганной

недостаточности на фоне сепсиса. Третья пациентка поступила в специализированный стационар через 21 сутки от первого гемодинамически значимого эпизода ТЭЛА с подозрением на острый инфаркт миокарда. Заподозрен рецидивирующий характер заболевания с формированием хронической легочной гипертензии. Больной выполнена тромбоэмболэктомия, в послеоперационном периоде сохранялась и нарастала клиника полиорганной недостаточности. Пациентка умерла на 11-й день после операции. На аутопсии главные ветви ЛА свободны от тромбов, имеются организованные тромбы по типу слепков в отдельных дистальных ветвях сегментарных легочных артерий. Еще одна больная 79 лет погибла от острой коронарной недостаточности при наличии критического стеноза ствола левой коронарной артерии; пятая пациентка 82 лет умерла вследствие неконтролируемого эндобронхиального кровотечения, возникшего при разрушении нижней доли левого легкого (обширная инфаркт-пневмония с некрозом тканей).

Доказано, что пациенты с перенесенной гемодинамически значимой ТЭЛА имеют более высокий риск повторного эпизода легочной эмболии, причем также массивной [7, 17], особенно при сохранении факторов риска [18]. Наши данные подтверждают это положение. Рецидив ТГВ и повторная эмболия легочной артерии имели место у трех больных. В одном случае это было связано с полным отказом пациентки от терапии на фоне сохраняющихся факторов риска (курение, ожирение, гиподинамия). В связи с немассивным характером эмболии проведена комплексная терапия и имплантация КФ в стандартную позицию ниже устьев почечных вен. Во втором случае флотирующий тромб сформировался у пациента над установленным КФ. Была начата тромболитическая терапия, развился рецидив массивной ТЭЛА, что потребовало повторной операции. У третьего больного с хронической венозной недостаточностью III ст. рецидив немассивной ТЭЛА развился через два месяца после эмболэктомии из ЛА на фоне полного отказа от приема непрямых антикоагулянтов, в результате чего также сформировался тромб кава-фильтра. Выполнена тромбэктомия с поверхности КФ, пликация нижней полой вены дистальнее устьев почечных вен. При дальнейшем наблюдении рецидивов заболевания не отмечено.

Поэтому при выписке пациентов из стационара после операции особое внимание мы уделяем разъяснению важности соблюдения профилактических мер как самому пациенту, так и врачам поликлиник и стационаров разного профиля. В частности, всем оперированным рекомендуем немедикаментозную профилактику ТГВ, назначение же лекарственных препаратов (флеботоники, антикоагулянты, дезагреганты) подбираем строго индивидуально, учитывая не только исходное состояние пациента, но возможность обеспечить динамический контроль параметров гемостаза и других показателей риска рецидива венозного тромбоэмболизма.

### Заключение

Быстрая и корректная диагностика ТЭЛА является краеугольным камнем ведения этой патологии, поскольку, чем раньше установлен диагноз, тем более эффективным может быть лечение. Комплексное клинично-инструментальное исследование, включающее Эхо-КГ и ангиопульмонографию, позволяет провести раннюю и наиболее полную диагностику ТЭЛА, оценить динамику процесса и определить лечебную тактику. Оперативное лечение по жизненным показаниям следует проводить больным с острой массивной тромбозомболией ствола ЛА и/или ее ветвей на фоне декомпенсации кровообращения, если уровень систолического давления в малом круге кровообращения превышает 50 мм рт. ст. В условиях кардиохирургического стационара оптимальным методом лечения острой массивной тромбозомболии крупных ветвей ЛА является тромбозомболэктомия в условиях искусственного кровообращения. В свою очередь, возможность выполнения тромбозомболэктомии из легочных артерий без искусственного кровообращения является важным фактором оказания своевременной медицинской помощи этому крайне тяжелому, обреченному на гибель контингенту больных в условиях любого стационара хирургического профиля. Своевременная тромбозомболэктомия, выполненная в полном объеме на фоне адекватной антикоагулянтной терапии, позволяет достичь снижения давления в малом круге кровообращения вплоть до его нормализации и избежать развития посттромбозомболической легочной гипертензии.

В целом, для совершенствования и успешного оказания своевременной высококвалифицированной помощи больным венозным тромбозомболизмом необходимо не только использование комплексной, консервативной терапии и высоких технологий кардиохирургии, но и лабораторного мониторинга гемостаза на всех этапах лечения.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Kniffin W.D., Baron J.A., Barrett J. et al. The epidemiology of diagnosed pulmonary embolism and deep vein thrombosis in the elderly. *Arch. Intern. Med.* 1994. № 154. P. 861–866.
2. Silverstein M.D., Heit J.A., Mohr D.N. et al. Trends in the incidence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a 25-year population-based study. *Arch. Intern. Med.* 1998. № 158. P. 585–593.
3. Heit J., Petterson T., Farmer S. et al. Trends in incidence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a 35-year population-based study. *Blood* 2006. № 108. 430 p.
4. Heit J.A. The epidemiology of venous thromboembolism in the community. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology.* 2008. № 28. 370 p.
5. Huerta C., Johansson S., Wallander M.-A. et al. Risk Factors and Short-term Mortality of Venous Thromboembolism Diagnosed in the Primary Care Setting in the United Kingdom. *Arch. Intern. Med.* 2007. № 167 (9). P. 935–943.
6. Goldhaber S.Z. Pulmonary embolism. *Lancet.* 2004. № 363 (9417). P. 1295–1305.
7. Савельев В.С. Флебология: Руководство для врачей. М.: Медицина, 2001. С. 664.
8. Dalen J.E., Alpert J.S. Natural history of pulmonary embolism. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 1975. № 17. P. 259–270.
9. Spencer F.A., Gore J.M., Lessard D., et al. Outcomes after deep vein thrombosis and pulmonary embolism. The worcester venous thromboembolism study. *Arch. Intern. Med.* 2008. № 168 (4). P. 425–430.
10. Lewis et al. Mortality, health outcomes, and body mass index in the overweight range: a science advisory from the american heart association. *Circulation.* 2009. № 119. P. 3263–3271.
11. Cushman M., White G., Folsom A. et al. Deep vein thrombosis and pulmonary embolism in two cohorts: the longitudinal investigation of thromboembolism etiology. *Am. J. Med.* 2004. № 117. P. 19–25.
12. Kobbervig C., Heit J., Petterson T. et al. The effect of patient age on the incidence of idiopathic vs. secondary venous thromboembolism: a population-based cohort study. *Blood.* 2004. № 104. 957 p.
13. Task force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism, european society of cardiology (2008). Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur. Heart. J.* 2008. № 29. P. 2276–2315.
14. 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. № 162. P. 2537–2541.
15. Meneveau N., Ming L.P., Seronde M.F. et al. In-hospital and long-term outcome after sub-massive and massive pulmonary embolism submitted to thrombolytic therapy. *Eur. Heart. J.* 2003. № 24. P. 1447–1454.
16. Thabut G., Thabut D., Myers R.P. et al. Thrombolytic therapy of pulmonary embolism: a meta-analysis. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002. № 40. P. 1660–1667.
17. Eichinger S., Weltermann A., Minar E. et al. Symptomatic pulmonary embolism and the risk of recurrent venous thromboembolism. *Arch. Intern. Med.* 2004. № 164. P. 92–96.
18. Немирова С.В. Влияние некоторых составляющих образа жизни на исход эмболии легочных артерий. В кн.: Современное решение актуальных научных проблем в медицине. Под ред. проф. Б.Е. Шахова. Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2010. С. 263–265.