

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

Д.А.Сердюков², Д.Ф.Егоров^{1,3,4}, О.В.Юдина⁴

ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПОСТОЯННОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ

¹ ФГУ «Федеральный центр сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова федерального агентства по высокотехнологичной медицинской помощи», ² ФГОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный университет», ³ ФГОУ ВПО Санкт-Петербургский Государственный Медицинский Университет им. акад. И.П. Павлова, ⁴ Клиническая больница № 31, Санкт-Петербург, Россия

Представлены данные по частоте, клиническим проявлениям, диагностике и дифференциальной диагностике тромбоэмболии сосудов легкого у пациентов с электрокардиостимуляторами.

Ключевые слова: электрокардиостимуляция, тромбоэмболия сосудов легкого, эхокардиография, перфузионная сцинтиграфия легких

The data are given on incidence, manifestations, diagnostics, and differential diagnostics of pulmonary thromboembolism in patients with cardiac pacemakers.

Key words: cardiac pacing, pulmonary thromboembolism, echocardiography, radionuclide lung perfusion imaging.

Создание и внедрение в практику в 1958 году полностью имплантируемого антиаритмического устройства радикально изменило подход к лечению пациентов с клинически выраженной брадикардией и приступами Морганьи-Адамса-Стокса. Первый пациент с электрокардиостимулятором (ЭКС) прожил 43 года после имплантации. С тех пор многие миллионы пациентов были спасены с помощью этого метода лечения. Первоначально созданные для лечения атриовентрикулярных (АВ) блокад, сейчас ЭКС используются и при патологии синусового узла, нейрокардиогенных обмороках, гипертрофической и дилатационной кардиомиопатиях, пароксизмальной форме фибрилляции предсердий [17].

В основном, пациенты, которым имплантировали ЭКС, это люди старше 65 лет, у которых помимо аритмии, по поводу которой они получают лечение, име-

ется несколько сопутствующих хронических заболеваний сердечно-сосудистой, дыхательной, эндокринной систем, которые могут ухудшать течение основного заболевания.

Клинические проявления осложнений, возникающих после установки ЭКС

Через любой промежуток времени (недели-годы) после имплантации кардиостимулятора у таких пациентов могут появиться новые жалобы со стороны различных систем органов (серечно-сосудистой, дыхательной, центральной нервной). Вместе с тем, за последние годы число пациентов с ЭКС увеличилось настолько, что со всеми появляющимися жалобами они уже не могут в первую очередь обращаться к специалистам-аритмологам (либо должны ждать своей очереди) и поэтому часто попадают на прием и к врачам общей практики (ВОП), терапевтам.

Симптомы у таких пациентов могут носить как неспецифический характер, так и рисовать четкую клиническую картину какой-то конкретной патологии, чаще всего, кардиальной или респираторной. На прием к врачу могут прийти пациенты с ЭКС, которые в одном случае жалуются на дискомфорт и боль в грудной клетке, часто сочетающуюся с одышкой, сердцебиение, тахикардию, боль в челюстях; в другом - на слабость, быструю утомляемость при физической нагрузке, головокружения, вплоть до обмороков, одышку, кашель, ощущение нехватки воздуха, отеки на ногах; а в третьем - на одышку, повышение температуры тела и, возможно, боли в грудной клетке.

При таких жалобах логично подумать о наличии у пациента ишемической болезни сердца (ИБС) в форме стенокардии (в первом случае), хронической сердечной недостаточности (ХСН) (во втором) или пневмонии (в третьей ситуации). В амбулаторной же сети наиболее вероятно сразу будет выставлен именно такой диагноз, поскольку, во-первых, у врачей зачастую просто нет времени на более глубокую диагностику, во-вторых, многие еще не имеют четкого представления о возможной патологии у таких пациентов, связанной непосредственно с наличием ЭКС. Количество имплантаций ЭКС хоть и растет, но все же еще не достигло таких цифр, когда пациенты с кардиостимуляторами становятся «обычными», привычными, хорошо понятными для ВОП и терапевтов больными. В результате таким пациентам при появлении жалоб назначается терапия в соответствии с поставленным диагнозом, которая порой не приводит к улучшению состояния. Вместе с тем эти жалобы могут быть проявлением тромбоэмболии лёгочной артерии (ТЭЛА).

ТЭЛА - это окклюзия артериального русла лёгких тромбом, первоначально сформированным в венах большого круга кровообращения или в правых камерах сердца и мигрировавшего затем в сосуды лёгких с током крови. ТЭЛА является одним из самых распространённых сердечнососудистых заболеваний, после ИБС и инсульта. В США она встречается у 60-80% пациентов с тромбозом глубоких вен (ТГВ), причём, более чем в 50% случаев она не проявляется клинически. Каждый год в США случается минимум 600 тыс. эпизодов ТЭЛА [11, 23, 38, 40]. В настоящее время ТЭЛА является третьей по частоте встречаемости (при этом реально устранимой) непосредственной причиной внутрибольничной смертности, и второй (!) по частоте причиной внезапной смерти у госпитализированных больных.

По данным разных авторов ТЭЛА встречается у 15-50% пациентов с имплантированными ЭКС, как правило, проявляя себя какой-либо симптоматикой; бессимптомное же течение ТЭЛА наблюдается примерно у 15% больных [6, 10, 30, 34, 37, 42]. Актуальность этой проблемы, возможно, не осознается в полной степени врачами, имеющими дело с пациентами с ЭКС, по той причине, что проблема ТЭЛА после имплантации ЭКС и имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов (ИКД) ещё недостаточно освещена в отечественной литературе. Большинству врачей неизвестна частота встречаемости данной патологии, её клинические проявления зачастую носят стёртый и не-

специфический характер, скрываясь за маской других - более распространённых кардиологических и пульмонологических симптомов.

Факторы риска ТЭЛА

У пациентов, имеющих ЭКС, риск возникновения ТЭЛА будет повышаться под влиянием 2 групп факторов: с одной стороны - это состояния, в целом повышающие вероятность формирования тромбов в сосудах, а с другой - причины, повышающие вероятность формирования тромбов в местах расположения электродов ЭКС.

К первой группе относятся: пожилой и старческий возраст, гиподинамия, иммобилизация, некоторый период после хирургического вмешательства (до 1 мес.), варикозное расширение вен нижних конечностей, тромбоз глубоких вен нижних конечностей как в анамнезе, так и в настоящий момент, ТЭЛА в анамнезе, наличие переломов, курение, артериальная гипертензия, ожирение, ХСН, фибрилляция предсердий, отсутствие приема антикоагулянтов, беременность и состояние после родов, гормонально-заместительная терапия (риск особенно повышается в начальный период лечения), опухолевые процессы, прием оральных контрацептивов, наследственные факторы: гомоцистинурия, дефицит антитромбина III, протеинов С и S, дисфибриногенемия, мутация в гене, кодирующем V фактор свертывания (Лейденская мутация).

Исследования влияния времени года на частоту возникновения ТЭЛА у госпитализированных пациентов показали, что у хирургических больных эпизоды ТЭЛА встречаются достоверно чаще в холодное время года (октябрь-март) с пиком частоты в марте, а у пациентов кардиологического профиля - в теплое (апрель-сентябрь). Тромбоз вен проксимальнее колена увеличивает риск появления ТЭЛА. Тогда как тромбы в венах на уровне икроножных мышц не обладают такой способностью, однако они связаны с большим риском развития посттромботического синдрома [27, 32, 33].

Ко второй группе факторов риска относятся: 2 или 3 электрода ЭКС (в сравнении с одним), силиконовое покрытие электродов (в сравнении с полиуретановым), наличие временного электрода в просвете вены (до момента имплантации постоянного ЭКС), использование ЭКС в режиме VVI (по сравнению с AAI/DDD), наличие ретроградного (вентрикуло-атриального) проведения в сердце (при использовании желудочковой стимуляции), наличие тромбоза вен верхней конечности, наличие тромбов, в том числе инфицированных, на поверхности электродов, наличие пейсмейкер-эндокардита. [7, 15, 16, 19, 22, 28, 29, 32, 35, 41]. Тромбоз глубоких вен верхних конечностей осложняет имплантацию ЭКС в срок от нескольких дней до нескольких лет по разным данным в 2-25% случаев, при этом ТЭЛА может развиваться почти у 30% больных с таким тромбозом [13, 14, 25, 26, 31, 36].

Клиническая картина ТЭЛА

Чаще всего ТЭЛА манифестирует одним из трех клинических вариантов:

- внезапная одышка неясного происхождения - имеются тахипноэ, тахикардия; патологии со стороны легких

не отмечается, отсутствуют признаки острой правожелудочковой недостаточности;

- острое легочное сердце - выявляются признаки острой правожелудочковой недостаточности, артериальная гипотензия, тахипноэ, тахикардия;
- инфаркт легкого - имеются боли в грудной клетке, кровохарканье, одышка, тахикардия, крепитация, влажные хрипы над соответствующим участком легкого, повышение температуры тела.

В зависимости от локализации тромбоэмбола различают:

- массивную ТЭЛА, при которой тромбоэмбол локализуется в основном стволе и/или главных ветвях легочной артерии;
- субмассивную ТЭЛА - эмболизацию долевых и сегментарных ветвей легочной артерии (степень нарушения перфузии соответствует окклюзии одной из главных легочных артерий);
- тромбоэмболию мелких ветвей легочной артерии.

Именно эмболия сегментарных и мелких, и в меньшей степени долевых ветвей преобладает у пациентов с ЭКС, и в то же время она наиболее трудна для правильной диагностики. Кроме того, в 30-40% случаев эмболия мелких ветвей предшествует развитию массивной ТЭЛА.

Тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии может манифестировать:

- повторными «пневмониями» неясной этиологии, некоторые из них протекают как плевропневмония;
- болью в грудной клетке, усиливающейся при дыхании, а также острой болью в правом подреберье, обусловленной воспалением диафрагмальной плевры;
- быстро проходящими (2-3 суток) сухими плевритами, экссудативным плевритом, особенно с геморрагическим выпотом;
- повторными немотивированными обмороками, коллапсами, нередко сочетающимися с ощущением нехватки воздуха и тахикардией;
- внезапно возникающим чувством сдавления в груди, протекающим с затруднением дыхания и последующим повышением температуры тела;
- «беспричинной» лихорадкой (не поддается антибактериальной терапии!);
- пароксизмальной одышкой с ощущением нехватки воздуха и тахикардией;
- появлением и/или прогрессированием сердечной недостаточности, резистентной к лечению;
- появлением и/или прогрессированием симптомов подострого или хронического легочного сердца при отсутствии анамнестических указаний на хронические заболевания бронхолегочного аппарата.

Порой клиническую картину могут дополнять симптомы, вызванные стенозом или окклюзией вены, в которой расположен электрод ЭКС: чаще всего пациенты будут жаловаться на неопределенные ощущения или чувство дискомфорта в области плеча или шеи; к более ярким симптомам будут относиться: отек ипсилатеральной конечности с цианозом, расширением вены дистальнее места окклюзии и подкожных коллатеральных вен в области плеча, а также дилатация яремной вены.

Редким, но довольно серьезным осложнением имплантации ЭКС и ИКД является обструкция верхней полой вены с развитием синдрома верхней полой вены. Частота этого осложнения по разным данным варьирует от 1 на 650 пациентов до 1 на 3100 [16, 18, 19, 24]. Не стоит забывать, что у некоторых пациентов тромбоэмболия сосудов легкого может протекать бессимптомно.

Симптомы других осложнений ЭКС в сравнении с ТЭЛА

При обнаружении у пациента с ЭКС каких-либо из перечисленных выше симптомов врач, помимо подозрения на соматическую патологию, может подумать о нарушениях в работе ЭКС или наличии у больного синдрома кардиостимулятора. Неблагоприятные последствия, связанные с самим ЭКС, чаще всего имеют своей причиной нарушение работы ЭКС или же истощение его батарей. Первая проблема чаще всего является следствием сверхчувствительности или наоборот - «гипочувствительности» и поломки электрода или его смещения. Другая проблема может иметь место у пациентов с двухкамерными стимуляторами - речь идет о «бесконечной круговой тахикардии»: желудочковый стимул, проводимый в предсердие ретроградно (у пациентов с вентрикуло-атриальным проведением), может быть детектирован предсердным электродом, который распознает его как нормальный предсердный импульс - в ответ на это ЭКС выдаст новый желудочковый стимул, который также проведется в предсердие и цикл, таким образом, замкнется.

Синдром кардиостимулятора

В настоящее время большинство авторов стали относить к этому термину состояния диссинхронизации предсердных и желудочковых сокращений, которые могут возникнуть при различных режимах работы ЭКС (не только желудочковой стимуляции). По этой причине некоторые предложили переименовать данное состояние в «синдром АВ-диссинхронии», которое более точно отражает механизм, ответственный за появление соответствующих симптомов [12]. Общепринято, что рабочее определение «синдрома кардиостимулятора» в настоящее время включает в себя: а) наличие совокупности специфических симптомов б) данные симптомы появляются после установки ЭКС - временного или постоянного в) симптомы являются результатом потери синхронности в сокращениях предсердий и желудочков.

Главные симптомы синдрома кардиостимулятора можно сгруппировать следующим образом [2, 3, 5]: гипотензия, неврологические расстройства, застойная недостаточность кровообращения. Многие симптомы являются общими и для синдрома кардиостимулятора и для тромбоэмболии сосудов легкого.

Общепринятая диагностика ТЭЛА

ТЭЛА вполне можно назвать «большим маскировщиком», поскольку почти все симптомы, характерные для нее, могут встречаться при других патологиях. Среди соматической патологии дифференциальную диагностику ТЭЛА иногда приходится проводить со следующими состояниями: острый коронарный синдром, пневмония, бронхит, обострение астмы, хрони-

ческая сердечная недостаточность, перикардит, плеврит, перелом ребра, пневмоторакс, первичная легочная гипертензия. Ниже перечислены наиболее частые симптомы, которыми манифестирует ТЭЛА.

Одышка при ТЭЛА, как правило, возникает внезапно (в отличие от бронхообструктивной патологии) - порой больные могут назвать точную дату ее появления - и не уменьшается довольно длительное время. Физическое напряжение может явиться поводом для появления одышки, однако прекращение нагрузки не уменьшает степень одышки. Очень важно, что положение ортопноэ не помогает больному справиться с одышкой.

Боль за грудиной ассоциируется у врачей в первую очередь со стенокардией; при ТЭЛА причиной такой боли тоже будет ишемия миокарда - но не левого, а правого желудочка, которому приходится работать против повышенной постнагрузки. Однако, у пациента с эмболией сосудов легкого картину «ишемии левого желудочка» дополняют такие симптомы ТЭЛА, как одышка, тахикардия, быстрая утомляемость, потливость, усиление боли при физической нагрузке, снижение АД (что также возможно при стенокардии). При ТЭЛА чувство сдавления в груди появляется внезапно, без какой-либо физической или эмоциональной нагрузки, сочетается с затруднением дыхания и последующим повышением температуры тела; если боль возникла при физическом напряжении, то после прекращения нагрузки она все равно не исчезает.

Кашель не является специфическим признаком для ТЭЛА, и большим диагностическим значением для этой патологии обладает кровохарканье. В общеклинической практике наиболее частой причиной кровохарканья у пациента являются бронхит и бронхоэктазы, карцинома, туберкулез и другие воспалительные заболевания.

При тромбоэмболической окклюзии сосудов с развитием инфаркта кроме кровохарканья отмечаются острые плевральные боли. Шум трения плевры в сочетании с жалобами на плевральные боли подтверждает наличие этой патологии.

При появлении артериальной гипотензии следует проводить дифференциальную диагностику с пароксизмальной тахикардией или фибрилляцией предсердий, а также тампонадой сердца и разрывом межжелудочковой перегородки.

Оценка клинической вероятности ТЭЛА у пациентов с ЭКС

После сбора анамнеза и жалоб, физикального обследования и снятия ЭКГ врач предварительно для себя решает вопрос о возможности наличия у больного ТЭЛА, что определяет дальнейшую диагностическую тактику. Для уточнения вероятности ТЭЛА можно воспользоваться способом клинического определения вероятности ТЭЛА у пациентов с АВ блокадой и у пациентов с СССУ, скорректированных ЭКС [4]. Врач оценивает наличие или отсутствие у пациента перечисленных ниже признаков в бальной системе, скла-

дывает полученные баллы и соотносит их со шкалой вероятности ТЭЛА.

Наличие меньшей вероятности альтернативного диагноза - 3 балла

Кровохарканье - 1 балл

Для больных с АВ блокадой

Два и более типичных* для ТЭЛА респираторных или кардиальных симптома - 3 балла

Появление на ЭКГ признаков фибрилляции предсердий - 1,5 балла

Имплантиция ЭКС в предшествующие 6 месяцев - 1 балл

Тромбоз вен верхней конечности после имплантации ЭКС - 1,5 балла

Один или несколько факторов риска - 1 балл

Для больных с СССУ

Два и более типичных для ТЭЛА респираторных или кардиальных симптома - 3 балла

Появление на ЭКГ признаков фибрилляции предсердий - 1,5 балла

Имплантиция ЭКС в предшествующие 6 месяцев - 1 балл

Тромбоз вен верхней конечности после имплантации ЭКС - 1,5 балла

СССУ II типа - 1 балл

Однокамерная желудочковая стимуляция (VVI) - 1 балл

Один или несколько факторов риска - 1 балл

После этого проводят подсчет суммы баллов. Сумма баллов более 6, менее 6 и более 2, менее 2 определяет, соответственно, высокую, умеренную и низкую степень клинической вероятности ТЭЛА. Авторы методики считают, что данный способ позволяет с наибольшей точностью определять клиническую вероятность ТЭЛА у пациентов с АВ блокадой или СССУ, скорректированных ЭКС.

Определение клинической вероятности ТЭЛА служит основанием для дальнейшей инструментальной диагностики с целью подтверждения или опровержения диагноза. Умеренная или высокая степень вероятности ТЭЛА служат основанием для выполнения рентгенографии, трансторакальной и чреспищеводной ЭхоКГ, перфузионной и вентиляционной сцинтиграфии, ангиопульмонографии, УЗИ вен. При низкой клинической вероятности ТЭЛА отказ от дальнейших диагностических тестов и антитромботической терапии безопасен для больного [4].

Если после выполнения вышеперечисленных исследований у врача увеличилось подозрение на наличие у больного ТЭЛА, следует провести более детальную диагностику, направленную уже на подтверждение этого диагноза.

Количественное определение плазменного уровня D-димера является очень чувствительным (при ТЭЛА 90%), но неспецифичным - его уровень повышается при инфаркте миокарда, сепсисе и большинстве системных заболеваний, при венозном и артериальном

*Типичные для ТЭЛА респираторные или кардиальные симптомы - возникновение или усиление существующей ранее одышки, плевральные боли в грудной клетке, кашель, боли за грудиной, гипотония, возникновение или прогрессирование правожелудочковой недостаточности.

тромбозе - у госпитализированных пациентов он обладает меньшей диагностической ценностью, чем у амбулаторных пациентов [9].

На ЭКГ часто имеется синусовая тахикардия, впервые выявленная мерцательная аритмия или трепетание предсердий. Ультразвуковое исследование вен нижних и верхних конечностей (в месте расположения электродов) необходимо делать для выявления тромбоза или стеноза, которые являются важнейшими факторами риска ТЭЛА. При их обнаружении вероятность диагноза ТЭЛА резко повышается.

Эхокардиография позволяет визуализировать тромбы в полостях правого сердца, оценивать гипертрофию правого желудочка, степень легочной гипертензии. Этот метод имеет большое значение для оценки регрессии эмболической блокады легочного кровотока в процессе лечения, а также для дифференциальной диагностики ТЭЛА с синдромно-сходными заболеваниями (инфаркт миокарда, выпотной перикардит, расслаивающая аневризма грудной аорты). Эхокардиографическими признаками ТЭЛА являются: гипокинезия и дилатация правого желудочка, трикуспидальная регургитация, отсутствие/уменьшение инспираторного спадания нижней полой вены, дилатация легочной артерии, тромбоз полости правого предсердия и желудочка; признаки МакКоннелла (McConnell's) - гипокинезия свободной стенки правого желудочка вместе с нормальными движениями верхушки - также считаются специфичными для ТЭЛА. Могут обнаруживаться перикардиальный выпот, шунтирование крови справа налево через открытое овальное окно.

Нормальная и почти нормальная рентгенограмма легких при сильной одышке также говорит в пользу ТЭЛА. Характерны для ТЭЛА: фокальное снижение кровенаполнения, периферическое клиновидное зате-

нение над диафрагмой (бугорок Hampton), а также увеличение нисходящей части правой легочной артерии (симптом Palla).

Перфузионная сцинтиграфия легких (ПСЛ) основана на визуализации периферического сосудистого русла легких с помощью макроагрегатов альбумина человека, меченного ^{99m}Tc. При выявлении перфузионных дефектов, захватывающих долю или целое легкое, специфичность сцинтиграфии составляет 81% (высокая степень вероятности ТЭЛА). Наличие лишь сегментарных дефектов снижает этот показатель до 50% (средняя степень вероятности ТЭЛА), а субсегментарных - до 9% (низкая степень вероятности ТЭЛА) [39]. По сцинтиграмме можно вычислить объем эмболического поражения с помощью метода экспертной оценки. ПСЛ не позволяет установить точную локализацию тромбоэмболов, поскольку она выявляет зону, которую кровоснабжает пораженный сосуд, а не сам пораженный сосуд. При наличии неокклюзирующего тромбоэмбола в ЛА отмечаются диффузное снижение радиоактивности всего легкого, деформация и уменьшение легочного поля. Отсутствие нарушений перфузии легких позволяет с достаточной уверенностью отвергнуть ТЭЛА (см. рис. 1-5 на цветной вклейке).

Дефекты накопления изотопа в легких могут наблюдаться и при других заболеваниях: пневмония, ателектаз, опухоль, эмфизема, поликистоз, пневмосклероз, бронхоэктазы, плевральный выпот, артериит и др. Специфичность ПСЛ существенно повышается при сопоставлении результатов этого метода с рентгенологическими данными. Известны критерии исследовательской группы PIOPED, которые основаны на сопоставлении данных ПСЛ и рентгенографии (см. табл. 1) [39].

В связи с широким диапазоном получаемой диагностической информации и малой инвазивностью ПСЛ является методом скрининга при обследовании

Таблица 1.

Основные радиологические критерии вероятности легочной эмболии по системе PIOPED

Вероятность	Критерии
Высокая	Два или больше (>75% сегмента) перфузионных дефекта без соответствующей картины вентиляционной или рентгенографической легочной патологии
	Два или больше (>75% сегмента) перфузионных дефекта значительно превосходят по размерам соответствующие вентиляционные дефекты или рентгенографические затемнения в легких
	Два или больше средне-сегментарных (>25% и <75% сегмента) и один большой сегментарный перфузионный дефект без соответствующей картины вентиляционной или рентгенографической легочной патологии
	Четыре или больше средних субсегментарных перфузионных дефекта без соответствующей картины вентиляционной или рентгенографической легочной патологии
Промежуточная	Не относится к категории нормальной, низкой или высокой вероятности. Стоит на границе высокой и низкой вероятности
Низкая	Несегментарные перфузионные дефекты малых размеров в местах анатомического расположения средостения и костодиафрагмального угла (кардиомегалия; расширение дуги аорты и средостения; подъем купола диафрагмы)
	Одиночный средний сегментарный перфузионный дефект с нормальной рентгенологической картиной легких
	Любой перфузионный дефект со значительно большей рентгенологической картиной легочной патологии

больных с подозрением на ТЭЛА. У 20-25% больных результаты ПСЛ неубедительны и вероятность наличия ТЭЛА колеблется от 10 до 85%. Этой группе больных показано проведение ангиопульмонографии (АПГ), которая является «золотым стандартом» в диагностике ТЭЛА. АПГ показана в следующих случаях [1, 8, 20]: неопределенные данные сцинтиграфии легких и отсутствие признаков флеботромбоза по результатам ультразвукового исследования (УЗИ), флебографии при клиническом подозрении на развитие ТЭЛА; решения вопроса о проведении тромбоэмболэктомии у больных с острым легочным сердцем и/или кардиогенным шоком; рецидивирующая ТЭЛА; регионарное введение гепарина и тромболитических препаратов (особенно при высоком риске кровотечения).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По данным разных источников литературы частота развития тромбоэмболии сосудов легкого у пациентов с ЭКС достигает от 15 до 50%. Как правило, такие больные имеют неспецифическую симптоматику, что затрудняет правильную постановку диагноза, очень часто врачи ошибочно думают о наличии синдрома кардиостимулятора или коронарной недостаточности. Ввиду сложности постановки правильного диагноза представляется целесообразным проводить больным с подозрениями на ТЭЛА ПСЛ, обладающую очень высокой чувствительностью; использование совместно данных ПСЛ и рентгенографии значительно повышает точность диагностики.

ЛИТЕРАТУРА

- Гагарина Н.В., Синицын В.Е., Веселова Т.Н., Терновой С.К. Современные методы диагностики тромбоэмболии легочной артерии // Кардиология. 2003; 5: с. 77-81.
- Егоров Д.Ф., Гордеев О.Л. и др. Диагностика и лечение пациентов с имплантированными антиаритмическими устройствами // СПб.: Человек, 2006. - 256 с.: ил.
- Кушаковский М.С. Аритмии сердца. Расстройства сердечного ритма и нарушения проводимости: руководство для врачей. // Изд. 3-е. - СПб.: Фолиант, 2007. - 672с.: ил.
- Немассивная тромбоэмболия легочной артерии при постоянной кардиостимуляции в клинике внутренних болезней. Под ред. Тюкаловой Л.И., Посохова И.Н., Попова С.В. // Томск, СТТ, 2006. - 174с.: ил.
- Новые перспективы в электрокардиостимуляции. Под ред. Ж.Мюжика, Д.Егорова, С. Барольда // СПб.: Сильван, 1995
- Сердюков Д.А., Егоров Д.Ф., Медведева Е.В., Юдина О.В. Распространенность тромбоэмболии легочной артерии у пациентов с имплантированными электрокардиостимуляторами. // Конф. Кардиостим. СПб, 14-16 февраля 2008.
- Яковлев В.Б., Яковлева М.В. Тромбоэмболия легочной артерии // Кардиология. - 2000, №1, с. 75-82.
- Яковлев В.Б., М.В.Яковлева Тромбоэмболия легочной артерии: патофизиология, диагностика, лечебная тактика // Флебология. 2005. Том 7, N 6.
- Янссен М., Уоллешейн Х., Новакова И. и др. Диагностика тромбоза глубоких вен: общий обзор // Рус. мед. журн. 1996; 4 (1): 11-23.
- Antonelli D, Turgeman Y, Kaveh Z, Short-term thrombosis after transvenous permanent pacemaker insertion // Pacing Clin. Electrophysiol. 1989;12(2):280-2.
- Bergqvist D., Lindblad B. Incidence of venous thromboembolism // J. H. Scurr. London -Los Angeles -Nicosia: Med Orion Publishing Company. - 1994. - P. 3-16.
- Beyerbach D., Cadman C. Pacemaker Syndrome // Интернет-ресурс <http://www.emedicine.com/med/TOP-IC2919.HTM>
- Blom J. W., Van Rooden C. J., Doggen C. J. et al. Old and new risk factors for upper extremity deep venous thrombosis - reply to a rebuttal [Harenberg J. Old and new risk factors for upper extremity deep venous thrombosis - a rebuttal. J Thromb Haemost 2006; 4: 922-3.] // Journal of Thrombosis and Haemostasis - 2006; 4 (4), 923-924.
- Bracke F., Meijer A., Van Gelder B. Venous occlusion of the access vein in patients referred for lead extraction: influence of patient and lead characteristics // Pacing Clin. Electrophysiol. - 2003; 26, pp. 1649-1652.
- Dahlback B. Factor V gene mutation causing inherited resistance to activated protein C as a basis for venous thromboembolism // J. Int. Med. - 1995; 237: P. 221-227.
- Dumanta E., Camus C., Victoia F. et. al. Suspected pacemaker or defibrillator transvenous lead infection. // Eur. Heart J., 2003, Vol. 24., №19, p. 56-64.
- Evidence-based Cardiology. Edited by Yusuf S., Cairns J., Camm A., et al. // Second edition. - London.: BMJ Publishing Group, 2003. - 968 pp.
- Goldhaber S.Z. Pulmonary Embolism // NEJM. - 1998. - Vol. 339; № 2, p.:93-104
- Goldhaber S.Z., Grodstein F, Stampfer MJ, et al. A prospective study of risk factors for pulmonary embolism in women. // JAMA. - 1997; 277: p.642-645.
- Greenspan RH. Pulmonary angiography and the diagnosis of pulmonary embolism // Progress in cardiovascular diseases 1994; 37(2): p. 93-106.
- Hingorani A., Ascher E., Hanson J., M, et al. Upper extremity versus lower extremity deep venous thrombosis // Am. J. Surg. - 1997;174, pp. 214-217.
- Hingorani A., Enrico A. Risk factors for mortality in patients with upper extremity and internal jugular deep venous thrombosis // Journal of Vascular Surgery. - 2005 - Vol. 41, Issue 3, March, - P. 476-478.
- John A. The Epidemiology of Venous Thromboembolism in the Community: Implications for Prevention and Management // Journal of thrombosis and thrombolysis - 2006. - Vol. 21, Number 1. -P.: 23 - 29.
- Kinney E.L., Allen R.P., Weidner. W.A. Recurrent Pulmonary Emboli Secondary to Right Atrial Thrombus Around a Permanent Pacing Catheter: A Case Report and Review of the Literature // Pacing and Clinical Electrophysiology. - 1979. - Vol. 2 Issue 2 Page 196 -202
- Kroger K, Schelo C, Gocke C, et al. Colour Doppler sonographic diagnosis of upper limb venous thrombosis // Clin. Sci. - 1998; 94: p. 657-61
- Malhotra S. Upper extremity deep venous thrombosis // JAPI 2004; 52:237.

27. Masotti L., Ceccarelli E., Forconi S., Cappelli R. Seasonal variations of pulmonary embolism in hospitalized patients // *Respiratory Medicine*, Volume 99, Issue 11, Pages 1469 - 1473
28. Oginosawa Y., Nakashima Y., et al. The incidence and risk factors for venous obstruction after implantation of transvenous pacing leads // *Pacing Clin. Electrophysiol.* - 2002; 25(11):1605-11
29. Palatianos G., Dewanjee M., Panoutsopoulos G, et al. Comparative thrombogenicity of pacemaker leads // *Pacing Clin. Electrophysiol.* - 1994;17(2):141-5.
30. Porath A, Avnun L, Hirsch M, Ovsyshcher I., Right atrial thrombus and recurrent pulmonary emboli secondary to permanent cardiac pacing - a case report and short review of literature // *Angiology.* 1987; 38(8): 627-30.
31. Prandoni P., Polistena I., Bernardi E., et al. Upper extremity deep vein thrombosis. Risk factors, diagnosis and complication // *Arch. Intern. Med.* - 1997; 157:57-62.
32. Qaseem A, Snow V, Barry P. et al. Current Diagnosis of Venous Thromboembolism in Primary Care: A Clinical Practice Guideline from the American Academy of Family Physicians and the American College of Physicians // *Pulmonary Embolism.* - 2007. - Vol. 146, Issue 6, - P. 454-8.
33. Riordan M, Weiden PL. Factor V Leiden mutation does not account for central venous catheter related thrombosis. // *Am. J. Hematology* 1998; 58: p. 150-2.
34. Robboy SJ, Harthorne JW, Leinbach RC, Sanders CA, Austen WG. Autopsy findings with permanent pervenous pacemakers // *Circulation* 1969; 39: 495-501.
35. Rozmus G, Daubert JP, Huang DT, et al. Venous thrombosis and stenosis after implantation of pacemakers and defibrillators. // *J. Interv. Card. Electrophysiol.* 2005; 13(1):9-19.
36. Sajid MS, Ahmed N., et al. Upper Limb Deep Vein Thrombosis: A Literature Review to Streamline the Protocol for Management // *Acta. Haematol.* - 2007. - Vol. 118, № 1. - P. 10-18.
37. Seeger W, Scherer K. Asymptomatic Pulmonary Embolism Following Pacemaker Implantation // *Pacing and Clinical Electrophysiology.* - 1986. - Vol. 9, Issue. 2, P. 196 - 9.
38. Sharma S. Pulmonary embolism // Интернет-ресурс: <http://www.emedicine.com/med/TOPIC1958.HTM>
39. The PIOPED investigators: value of the ventilation-perfusion scan in acute pulmonary embolism // *JAMA.* - 1990; 263: 2753-59.
40. Stoney WS, Addlestone RB, Alford WC Jr, et al. The incidence of venous thrombosis following long-term transvenous pacing // *Ann. Thorac. Surg.* - 1976; 22(2):166-70.
41. Van Rooden CJ, Molhoek SG, Rosendaal FR, et al. Incidence and risk factors of early venous thrombosis associated with permanent pacemaker leads // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.*- 2004;15(11): p. 1263-4.
42. Van Rooden C.J., Tesselaar M.E., Osanto S. et al. Deep venous thrombosis associated with central venous catheters - a review // *J. of Thrombosis and Haemostasis.* - 2005. - Vol. 3, Issue 11: Page 2409.