

Трудности диагностики тромбоэмболических осложнений по данным экспертной оценки качества интенсивной терапии

О.В. Возгомент

Кафедра анестезиологии и реаниматологии
Пермской государственной медицинской
академии им. акад. Е.А.Вагнера

Представлены результаты экспертной оценки качества медицинской помощи 2 больным с нарушениями в системе гемостаза, у которых в результате несвоевременной диагностики тромбоэмболических осложнений в системе легочных сосудов развилось терминальное состояние с последующим неблагоприятным исходом. В одном случае речь идет о тромбоэмболии легочной артерии, в другом – о лекарственной тромбофилии с первичным тромбозом легочных сосудов. Отсутствие врачебной настороженности и недостатки в проведении дифференциальной диагностики привели к ошибочному первичному диагнозу и неадекватному лечению этой патологии. Трудности диагностики этого осложнения обусловлены, прежде всего, полиморфизмом развивающихся клинических синдромов. В этой связи краеугольным камнем диагностики является настороженность врача, опирающаяся на оценку факторов риска развития ТЭЛА и клинических симптомов, отражающих ее наличие.

Ключевые слова: тромбоз, эмболия, тромбофилия, ТЭЛА, симптомы, диагностика, экспертиза, лечение.

Difficulties in thromboembolic complications diagnostics, according to intensive care quality expert survey

O.V. Vozgoment

Anesthesiology and Reanimatology
Department, E.A.Vagner Perm State Medicine
Academy

This article presents an expert survey of 2 cases of pulmonary embolism delayed diagnosis with unfavorable outcome. The 1st case shows a patient with pulmonary artery thrombosis, the 2nd case presents a patient with drug-induced thrombophilia suffered from primary pulmonary artery thrombosis. Lack of medical alertness and differential diagnosis disadvantages have led to primary misdiagnosis and inappropriate treat-

ment of this condition. The difficulties of pulmonary embolism diagnostics were caused by its' clinical syndromes polymorphism. In this regard, the cornerstone of pulmonary embolism diagnostics is alertness of physicians, thrombosis and embolism risk factors assessment, and symptoms of thrombosis monitoring.

Keywords: thrombosis, pulmonary embolism, thrombophilia, diagnosis, expert survey, treatment.

В российское законодательство вводится новое понятие – «дефект оказания медицинской помощи», под которым понимается допущенное медицинской организацией нарушение качества или безопасности оказываемой медицинской услуги, а равно иной ее недостаток, независимо от вины такой медицинской организации и ее работников. Эти дефекты выявляются, в частности, и с помощью экспертизы качества медицинской помощи, то есть исследования случая (случаев) оказания медицинской помощи, выполняемого экспертом, в задачи которого входит выявление врачебных ошибок, описание их реальных и возможных следствий, выяснение причин возникновения врачебных ошибок, оформление обоснованности заключения и составление рекомендаций по предотвращению врачебных ошибок и устранению их последствий. При этом анализируются не только врачебные ошибки, но и другие недостатки в оказании медицинской помощи, которые объединяются в настоящее время понятием «дефекта оказания медицинской помощи» и которые в ряде случаев приводят к неблагоприятным исходам, что может стать объектом судебного разбирательства. Систематизация недостатков в оказании медицинской помощи позволяет выявить организационные, методологические пробелы, слабые места в диагностике, оказании неотложной помощи и лечении больных, находящихся в критическом состоянии. Кроме того, такой анализ позволяет выявить недостатки в подготовке медицинского персонала и служат мотивацией для совершенствования профессионального мастерства. Прикладное значение экспертизы состоит еще и в том, что она позволяет подвергнуть непредвзятому анализу сложные в диагностическом отношении клинические случаи, в том числе и с неблагоприятным исходом, представляющие несомненный интерес для практикующих врачей нестандартностью клинических ситуаций. В предлагаемой вашему вниманию работе представлены результаты экспертной оценки качества медицинской помощи именно таких клинических (наблюдений) прецедентов. В данном сообщении приведены наблюдения, связанные с нарушениями в системе гемостаза.

Клинический случай 1

Пациент, 31 г., поступил в пульмонологическое отделение в экстренном порядке с жалобами на боли в животе. Болен в течение 4-х дней, когда появились: повышение температуры до 38,6°C, боли в грудной клетке при дыхании, удушье в горизонтальном положении и астенический синдром. Данное состояние связывал с переохлаждением. За медицинской помощью не обращался. Принимал самостоятельно противовирусные препараты.

В анамнезе 2 года назад – острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) слева по геморрагическому типу с правосторонним спастическим гемипарезом, стенозом внутренних сонных артерий

Сведения об авторе:

Возгомент Олег Васильевич – к.м.н., доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии ГОУ ВПО «ПГМА им. акад. Е.А. Вагнера»

(ВСА), средней мозговой артерии (СМА) и синдромом Жильбера. В приемном отделении консультирован хирургом: хирургической патологии не выявлено. При поступлении состояние средней тяжести. Легкий цианоз губ. Артериальное давление (АД) – 110/70 мм рт. ст. Частота сердечных сокращений (ЧСС) – 82 уд/мин. Тоны сердца ясные, акцентуация физиологическая. Частота дыхательных движений (ЧДД) – 22 в 1 мин. При перкуссии – притупление в нижних отделах справа. Дыхание везикулярное, резко ослабленное в нижних отделах справа, единичные сухие хрипы. Печень +1,0 см от края реберной дуги. Явления энцефалопатии и спастического гемипареза. Периферических отеков нет.

Выполнены: рентгенография грудной клетки (в нижнем отделе справа перибронхиальная инфильтрация, реакция м/долевой плевры: плевропневмония нижней доли справа). Общий анализ крови (ОАК) – лейкоцитоз $12,0 \times 10^9 / \text{л}$, п/я – 6%, СОЭ – 60 мм/ч. Биохимический анализ крови – без патологии. УЗИ органов брюшной полости: патологии не выявлено. ЭКГ – ритм синусовый. ЧСС – 72 уд/мин. Установлен диагноз: Внебольничная плевропневмония нижней доли правого легкого. Осложнения: Дыхательная недостаточность 1-й степени. Сопутствующий: Последствия перенесенного острого расстройства мозгового кровообращения с правосторонним гемипарезом. Хроническая дисциркуляторная энцефалопатия II ст.

Лечение включало антибактериальную терапию (цефалоспорины III поколения, метронидазол), бронхолитики – эуфиллин 240 мг. Гепаринотерапия не была назначена в связи с наличием геморрагического инсульта в анамнезе. На фоне проводимой терапии в течение 3-х дней сохранялась температура с подъемами до 38°C , астенический синдром, появился сухой кашель, в связи с чем произведена смена антибиотиков на фторхинолоны (левофлокс). На 5-е сутки рентгенологически – инфильтрация не определяется, массивная плевральная шварта справа, в общем анализе крови – воспалительный сдвиг (лейкоцитоз – $13,6 \times 10^9 / \text{л}$, п/я – 9%, СОЭ – 37 мм/ч). Изменилась локализация болевого синдрома. Боль появилась в левой половине грудной клетки, что расценено как патология верхнего этажа брюшной полости (явления гепатита или панкреатита). Дополнительно назначено: УЗИ органов брюшной полости, биохимический анализ крови, общий анализ крови. К лечению добавлены спазмолитики и анальгетики (ревалгин). Больной оставлен под наблюдение дежурных врачей. Согласно дневниковым данным, с 5-го по 8-й день госпитализации состояние без отрицательной динамики (АД 130–120/80 мм рт. ст., ЧСС – 76–86 уд/мин, ЧДД – 19–16 в 1 мин). После чего отмечено прогрессирующее ухудшение состояния. В 23:00 на 8-е сутки усилилась одышка (ЧДД – 20 в 1 мин), отмечена гипотония (АД до 80/60 мм рт. ст.), пульс – 90 уд/мин. После осмотра кардиореаниматологом в 23:50, переведен в ОРИТ. На ЭКГ трепетание предсердий, признаки перегрузки правого желудочка, анализ крови на Д-димеры (положительный). Установлен диагноз тромбоэмболии легочной артерии (массивной). В отделение реанимации больной доставлен в 23:55 в агональном состоянии. При осмотре асимметрии, отеков нижних конечностей не было. В 00:05 произошла остановка кровообращения. На кардиомониторе – асистолия. Реанимационные мероприятия включали интубацию, ИВЛ, ЗМС, адреналин э/т, атропин в/в, гидрокарбонат Na, гепарин, электродефибрилляцию. Продолжительность реанимации 50 мин без эффекта. Смерть больного зафиксирована в 00:45.

Патологоанатомический диагноз:

Основной: Тромбоз глубоких вен левой голени и левой наружной подвздошной вены.

Осложнения: Рецидивирующая массивная тромбоэмболия легочной артерии: обтурирующие тромбоэмболы основных стволов, средних и мелких ветвей правой и левой легочной артерии, геморрагические инфаркты в нижних долях обоих легких. Общее венозное полнокровие и тяжелая дистрофия паренхиматозных органов. Гидроторакс слева (200 мл). Альвеолярный отек легких. Отек мозга. Реанимационные мероприятия и интенсивная терапия: катеризация правой яремной вены от 30.05.2010 г. Состояние после ИВЛ. Сопутствующие заболевания: Отдаленные последствия нарушения мозгового кровообращения (04.2008 г.): бурая киста (1,5 см) в подкорковых ядрах левого полушария головного мозга. Стеноз левой внутренней сонной артерии и левой среднемозговой артерии. Хронический слизисто-катаральный бронхит. Хронический гепатит.

Комментарий. По данным патолого-анатомического исследования, смерть больного наступила от тромбоза глубоких вен левой голени и левой подвздошной вены, осложненного рецидивирующей массивной тромбоэмболией легочной артерии (ТЭЛА), осложнения, летальность при котором достигает 100%. Как следует из материалов секции, в просветах правой и левой легочной артерий на всем их протяжении видны обтурирующие просвет тромботические массы буро-коричневого цвета. Но, кроме того, в просвете венозных сосудов всех калибров, в том числе в мельчайших сосудах обоих легких, обнаружены тромбы темно-коричневого цвета. Таким образом, установленный патолого-анатомический диагноз, а также анализ динамики течения заболевания позволяет по другому интерпретировать развитие патологического процесса у больного. Очевидно, процесс эмболизации с развитием инфаркт-пневмонии начался еще тогда, когда у больного появилась одышка, боли в правом боку, кашель и повышение температуры, то есть еще до поступления в стационар. Об этом свидетельствует, кроме обнаруженных в просветах правой и левой легочной артерий обтурирующих просвет тромботических масс буро-коричневого цвета, наличие в просвете венозных сосудов всех калибров, в том числе в мельчайших сосудах обоих легких тромбов темно-коричневого цвета с формированием геморрагических инфарктов, несомненно, более раннего происхождения. Да и в патологоанатомическом диагнозе указывается на рецидивирующий характер тромбоэмболии.

Как известно, клинические ТЭЛА классифицируются на следующие типы:

- **массивный** – поражены более 50% сосудов легких, при этом у больного бывает потеря сознания, шок, падение артериального давления, недостаточность функции правого желудочка;
- **субмассивный** – поражены от 30 до 50% сосудов легких; у больного одышка, нормальное АД, функция правого желудочка нарушается в меньшей степени;
- **немассивный** – поражены менее 30% сосудов сoproвождается одышкой, функция правого желудочка не страдает [1, 4].

Поэтому, можно думать, что в анализируемом случае манифестация заболевания началась с немассивной ТЭЛА. Дифференцировать ее с внебольничной пневмонией было действительно сложно, так как симптоматика и данные проведенного обследования укладывались в картину внебольничной пневмонии и, кроме того, не наблюдалось характер-

ного для инфаркт-пневмонии кровохаркания и совершенно отсутствовали признаки глубокого флеботромбоза. Назначенное лечение соответствовало стандарту терапии внебольничной пневмонии.

Таким образом, основным дефектом оказания помощи явилась несвоевременная диагностика ТЭЛА на этапе ранних проявлений и, соответственно, неадекватное лечение. Идентифицировать ТЭЛА стало возможным только при развитии критического состояния и появления ее явных признаков, в том числе признаков перегрузки правого желудочка по данным ЭКГ. Мысли о возможном тромбозе как источнике ТЭЛА не возникало из-за отсутствия соответствующих жалоб и местных изменений в области нижних конечностей. Не появились сомнения в отношении установленного диагноза внебольничной пневмонии справа и при безуспешности антибактериальной терапии и миграции боли в левую половину грудной клетки, исчезновении при контрольной R-графии перибронхиальной инфильтрации при сохранении температурной реакции и воспалительной картины крови. Отсутствие местных изменений при флеботромбозе глубоких вен голени гарантировано не исключает наличие этой патологии. Как следует из источников литературы, глубокий венозный тромбоз имеет классические клинические проявления лишь в 50% случаев. В 50% случаев, подтвержденных флебографией, глубокий венозный тромбоз не сопровождается видимыми изменениями. Первым проявлением заболевания у таких больных, как и в нашем случае, может быть тромбоэмболия в сосуды легочной артерии [5, 6]. Патогенез флеботромбоза сложен. Существуют факторы, которые создают благоприятные условия для тромбообразования. Это хроническая венозная недостаточность, нарушения свертывающей системы крови (гиперкоагуляция), повреждение стенки вены. Ретроспективно можно думать, что у больного имела место тромбофилия (склонность к тромбообразованию). Об этом свидетельствует явления флеботромбоза без признаков тромбфлебита, склонность к полицитемии. Не совсем ясен характер и механизм развития перенесенного инсульта. По данным КТ и МРТ, у больного диагностируются последствия геморрагического инсульта, в то время как, по результатам гистологического исследования, обнаруженная киста в головном мозге имеет постинфарктный характер, то есть является следствием ишемического инсульта. Как бы то ни было роль тромбоза или эмболии в развитии ОНМК исключить нельзя. Но больной в этом отношении совершенно не обследован. В настоящее время выделяют большое число первичных (генетически обусловленных) тромбофилий, отличающихся друг от друга по этиологии, характеру нарушений в системе гемостаза [5, 6]. Для их выявления требуется расширенные методики исследования гемостаза. В связи с недиагностированным тромбозом и его осложнением – немассивной ТЭЛА больному не назначены патогенетически обоснованная антикоагулянтная терапия и строгий постельный режим.

Бесспорно, в данном случае имелись значительные трудности в своевременной постановке основного диагноза, причиной которых явились:

1. Отсутствие типичных клинических признаков флеботромбоза глубоких вен голени при поступлении.
2. Отсутствие типичных клинических признаков инфаркт-пневмонии при поступлении.
3. Отсутствие R-логических и электрокардиографических признаков при поступлении, указывающих на развитие немассивной ТЭЛА.

4. Клиническая и R-логическая картина при поступлении была сходна с симптомами острой внегоспитальной пневмонии.

Все это значительно затрудняло возможность своевременной диагностики флеботромбоза глубоких вен голени, ранней диагностики немассивной ТЭЛА и стало причиной недостаточной, патогенетически обоснованной терапии, что естественно способствовало неблагоприятному исходу.

Клинический случай 2

Больная, 24 лет, в экстренном порядке была доставлена бригадой ГСМП в кардиологическое отделение в связи с приступами нарастающей одышки, сопровождавшимися болями в грудной клетке. За месяц до поступления в больницу стала отмечать появление одышки, более за грудиной при бытовых физических нагрузках. Резкое ухудшение состояния отмечает в течение последних 3 дней. ИБС ранее не верифицирована. Перенесенные заболевания: простудные. Гинекологический анамнез: месячные регулярные, по рекомендации гинеколога в течение 1 года принимает оральные контрацептивы линдинет. Вредные привычки – курение, употребление алкоголя отрицает. При поступлении общее состояние – средней тяжести. Избыточная масса тела. ЧСС – 100 уд/мин, АД – 110/70 мм рт. ст. Границы относительной тупости сердца (ОТС) смещены влево. Со стороны системы дыхания, ЖКТ – патологии не выявлено. ЭКГ – синусовый ритм, нарушение внутрижелудочковой проводимости с формированием отрицательных Т III, avF, V1–V3. Установлен диагноз: основной – ИБС? Острый коронарный синдром? Осложнения основного: ХСН II ФК (IIa стадии). Сопутствующие: ожирение. Проведено обследование: ОАК – эритроциты – $4,3 \times 10^{12}/л$, Hb – 133 г/л, L – $8,6 \times 10^9/л$. Определены КФК-общ – 156 ед/л (норма), КФК-MB – 14 ед (норма до 20 ед), также оценены АЛТ, АСТ, глюкоза, мочевины, креатинин, общий билирубин, общий белок, альбумин, электролиты крови, значения которых не превышали нормальные значения. Коагулограмма: обращает внимание гипертромбинемия (РКМФ – 10 г/л), уровень фибриногена – 3,3 г/л, время АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов, АПТВ не изменены. На ЭХО-КГ: полости сердца не расширены, клапаны интактные, систолическая функция ЛЖ сохранена (ФВ – 57%). По данным рентгенограммы: легочные поля без инфильтративных изменений. Уплотнена междолевая плевра справа. Тень сердца умеренно расширена в поперечнике. Выбухает дуга ЛА слева. Предварительный клинический диагноз: Синдром Кушинга. Дистормональная миокардиодистрофия (избыточная продукция глюкокортикостероидов). Синдром кардиалгии. ХСН III ФК, декомпенсация. Ожирение II ст. Рекомендовано обследование соответственно предварительного клинического диагноза: АКТГ, кортизол крови, суточной мочи, предсердный натрийуретический пептид, ТТГ, ОАК с определением лимфоцитов, с последующей консультацией эндокринолога. В последующие 3 дня пациентка находилась под наблюдением дежурных врачей. Состояние ее оценивалось как средней степени тяжести, без отрицательной динамики, ЧСС – от 90 до 100 уд/мин, АД – от 110/70 до 130/80 мм рт.ст. Пациентка получала лечение: гепарин – 10 тыс. ЕД 2 раза/день с последующим снижением дозы до 5 тыс. ед. 2 раза в день, престариум – 2,5 мг, коронал – 5 мг, феназепам – 0,5 мг 2 раза в день. На 4-е сутки после ходьбы по коридору пациентка пришла в палату и потеряла сознание. При осмотре кардиореаниматологом пред-

являла жалобы на слабость, головокружение, давящие боли за грудиной. Объективно: состояние было оценено как тяжелое, пациентка находилась в психоэмоциональном возбуждении. Кожные покровы бледные, сухие, отеков нет. Пульс на лучевых артериях нитевидный, ЧСС – 60 уд/мин, АД – 60/40 мм рт. ст. Тоны сердца были приглушены, ритмичные. В легких дыхание жесткое, рассеянные сухие хрипы. По данным ЭХО-КГ: расширение правого желудочка. Недостаточность трехстворчатого клапана. Систолическая функция снижена. ГЛЖ, МЖП. Давление в ЛА – 66,2 мм рт.ст. Пациентка переведена в кардиореанимацию, назначены: инфузия симпатомиметиков, инфузионная терапия, проведение системного тромболизиса стрептокиназой (болюс 250 ед, затем в/в до дозы 1500 ед). Вскоре произошла остановка кровообращения, по КМТ – асистолия. Пациентка переведена на ИВЛ, на фоне реанимационных мероприятий через 15 мин восстановилась сердечная деятельность. Состояние оценено как крайне тяжелое, глубокая кома. АД – на уровне 120–130/100 мм рт. ст. поддерживается инфузией симпатомиметиков. SaO_2 – 96%. Диурез отсутствует. Диагноз: Глубокий венозный тромбоз. Массивная тромбоэмболия легочной артерии. Острое легочное сердце. Кардиогенный шок. Постреанимационная болезнь. Ранний постреанимационный период. Церебральная кома III степени. План лечения согласован. Через 12 ч при перестилании и повороте больной на бок отмечено обильное истечение темной крови из прямой кишки. Инфузия стрептокиназы прекращена, холод на живот, этамзилат в/в, определены показатели красной крови

(эритроциты – $3,15 \times 10^{12}/\text{л}$, Hb – 102 г/л). Диагностирован ДВС-синдром. Пациентке перелито 1110 мл СЗП. Несмотря на проводимую интенсивную терапию, развился медленный идеовентрикулярный ритм с переходом в асистию предсердий и желудочков. Реанимационные мероприятия в полном объеме неэффективны. Констатирована биологическая смерть пациентки.

На патолого-анатомическое исследование направлена с диагнозом:

Основной: Лекарственная тромбофилия (прием гормонального контрацептива «Линдинет»). Глубокий венозный тромбоз.

Осложнение основного: массивная тромбоэмболия легочной артерии. Острое легочное сердце. Электро-механическая диссоциация. Кардиогенный шок. Постреанимационная болезнь. Ранний постреанимационный период. Отек головного мозга. Глубокая церебральная кома. Острая почечная недостаточность в стадии анурии. ДВС-синдром в стадии гипокоагуляции. ЖКТ-кровотечение.

Сопутствующий: Синдром Кушинга. Дисгормональная миокардиодистрофия (избыточная продукция глюкокортикостероидов). ХСН III ФК, декомпенсация. Ожирение II стадии.

Патолого-анатомический диагноз:

Основной: Тромбофилия на фоне приема монофазных эстраген-гестагенных оральных контрацептивных препаратов III поколения (линдинет). Тромбоз ветвей легочной артерии.

Фоновое: макроfolликулярный коллоидный зоб. Серозная цистаденома левого яичника. Ожирение.

3–6
ДЕКАБРЯ
Москва
ЦВК «Экспоцентр»

19-я Международная специализированная выставка

аптека
МОСКВА
2012

РОССИЙСКАЯ НЕДЕЛЯ
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ



ufi
Approved
Event

МЕЖДУНАРОДНЫЙ ДЕЛОВОЙ МЕДИКО-ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИЙ ФОРУМ

ТЕМАТИЧЕСКИЕ РАЗДЕЛЫ

- лекарственные средства
- изделия медицинского назначения
- гомеопатия
- фитотерапия
- лечебная косметика
- фармацевтические субстанции и сырье
- диагностические тест-системы, химические реактивы, лабораторная диагностика
- оборудование для контрольно-аналитических лабораторий, фармацевтических предприятий и аптек
- биологически активные и пищевые добавки, натурпродукты
- детское питание, товары для детей и новорожденных
- минеральные воды: лечебные, столовые
- медицинская техника
- медицинская одежда и обувь, лечебный трикотаж, ортопедические изделия
- мебель для аптек
- фармацевтическая и медицинская упаковка
- информационные технологии в фармацевтике и медицине
- услуги для фармбизнеса
- ветеринария
- стоматология

info@aptekaexpo.ru
www.aptekaexpo.ru

ОРГАНИЗАТОР:

МОСКВА, РОССИЯ
ЕВРОЭКСПО



VIENNA, AUSTRIA
EUROEXPO
Exhibitions and Congress Development GmbH

Комментарий. В соответствии с заключительным диагнозом причиной смерти больной явилась лекарственная тромбофилия (прием гормонального контрацептива «Линдинет»), глубокий венозный тромбоз, осложнившийся массивной тромбоэмболией легочной артерии (ТЭЛА). Однако при патологоанатомическом исследовании признаков глубокого венозного тромбоза не обнаружено. В этой связи следует иметь в виду, что помимо тромбоэмболии легочной артерии, может встречаться и ее тромбоз, который развивается существенно реже и возникает *in situ* в дистальных ветвях артерий в условиях застоя крови и полицитемии (например, при пороках сердца) и у женщин, принимающих оральные контрацептивы [3]. Правда, в пульмонологии понятие тромбоза непосредственно связано с понятием тромбоэмболии легочной артерии. Для первичного тромбоза характерным является наличие факторов, предрасполагающих к тромбозу легочной артерии, и отсутствие источника эмболизации.

Присутствие этих факторов, а также данные патологоанатомического исследования, наличие тромбов, фиксированных к стенке в дистальных ветвях легочной артерии, да и сам патологоанатомический диагноз свидетельствуют, что в данном случае речь должна идти о прогрессирующем тромбозе легочной артерии, начало которого можно связать с первыми клиническими проявлениями, отмеченными еще за месяц до госпитализации. ТЭЛА и тромбоз легочной артерии – синдромы, близкие по клиническим проявлениям, но разные по механизму развития. Не подтвержден при патологоанатомическом исследовании и ДВС-синдром. Геморрагический синдром скорее явился осложнением тромболитической терапии на фоне декомпенсированной системы гемостаза. Таким образом, причиной смерти, очевидно, стала лекарственная тромбофилия (прием гормонального контрацептива «Линдинет»), осложнившаяся прогрессирующим тромбозом ветвей легочной артерии.

Основным дефектом оказания помощи в этом случае также явилась несвоевременная диагностика тромбоза легочной артерии. Идентифицировать ТЭЛА (в действительности тромбоз) стало возможным только при развитии критического состояния и появлении его явных признаков, по данным ЭКГ и ЭХО-КГ. Между тем, несмотря на наличие предрасполагающих факторов (прием оральных контрацептивов, ожирение) мысли о возможном тромбозе не возникало. Одышка связывалась с ИБС, дисгормональной миокардиострофией, то есть с сердечной недостаточностью, но при этом фракция выброса, по ЭХО-КГ, была удовлетворительной, тропониновый тест был отрицательным. Таким образом, методом исключения можно было прийти к мысли о тромбофилии. Больная в этом отношении недообследована. Необходимо было исследовать расширенную коагулограмму. В результате при поступлении назначена недостаточно активная антикоагулянтная терапия. Гепарин вводился в недостаточной дозе, о чем свидетельствует динамика АПТВ, которое не только не увеличилось, но даже уменьшилось. При п/к введении препарата кратность должна быть минимум 4 раза в сутки. Патогенетическая терапия (тромболизис) была начата фактически в терминальном состоянии.

Несомненно, и в этом случае имелись значительные трудности в своевременной постановке основного диагноза, причиной которых явились:

1. Длительный анамнез (около 2 мес более в грудной клетке и одышки при нагрузке), что нетипично для ТЭЛА и легочного тромбоза.

2. Отсутствие типичных клинических признаков при поступлении.
3. Отсутствие R-логических, электрокардиографических и эхокардиографических признаков при поступлении, указывающих на перенесенные рецидивы тромбоза мелких ветвей легочной артерии и текущий тромбоз.
4. Клиническая и электрокардиографическая картина при поступлении была сходна с симптомами острого коронарного синдрома, а не легочного тромбоза.
5. Выявленные при госпитализации сопутствующие состояния (кушингоидное ожирение, появившиеся стрии на животе и бедрах) значительно затрудняли своевременную диагностику и лечение основного заболевания.

У больной, очевидно, и за месяц до госпитализации, и при поступлении в стационар развивался немассивный тромбоз ветвей легочной артерии, при котором ведущим симптомом является одышка. Недостаточная антикоагулянтная терапия не смогла предотвратить прогрессирование тромбоза, и в финале развился уже массивный тромбоз с шоком, падением артериального давления, недостаточностью функции правого желудочка и терминальным состоянием.

В современной клинической практике ТЭЛА продолжает оставаться одним из важнейших смертельных осложнений [1, 3, 6]. В странах Западной Европы и США кумулятивный показатель ее частоты у госпитализированных больных варьирует в пределах 16–30% [1, 4]. Актуальность проблемы ТЭЛА обусловлена не только тяжестью течения заболевания и высокой летальностью, но и трудностями своевременной диагностики этого осложнения из-за полиморфизма развивающихся клинических синдромов, что подтверждают приведенные наблюдения. Краеугольным камнем диагностики является настороженность врача, опирающаяся на оценку факторов риска развития ТЭЛА и клинических симптомов, отражающих ее наличие. Патогномоничных симптомов эмболии легочной артерии не существует, а ее клиническая картина часто напоминает другие тяжелые заболевания. Обычно заболевание протекает по одному из трех вариантов: 1. Внезапная одышка неясного происхождения, удушье. 2. Острое легочное сердце. 3. Легочное кровоотечение, инфаркт легкого. Симптомы разнообразны. Чаще всего это одышка, боль в груди, тахикардия [4]. Поскольку патогномоничных симптомов нет, ТЭЛА часто остается нераспознанной. Ранняя диагностика – ключ к успеху лечения. Поэтому при появлении любых острых нарушений кровообращения и дыхания у больного из группы риска в первую очередь следует заподозрить ТЭЛА.

Литература

1. Верткин А.Л., Бараташвили В.Л., Беляева С.А.. Тромбоэмболия легочной артерии. Consilium medicum. 2006; 8: 12.
2. Воробьева Н.А., Пономарева И.А. Венозный тромбоэмболизм – мифы и реальность. Трудный пациент. 2009; 6–7: 5–6.
3. Макацария А.Д., Бицадзе В.О. Тромбофилии и противотромботическая терапия в акушерской практике. М.: 2003.
4. Овчаренко С.И., Сон Е.А., Окишева Е.А., Королева И.М. Тромбофилия как причина тромбоза легочных артерий. Трудный пациент. 2008; 2–3.
5. Тито В., Перец-Тамайо А. Эмболия легочной артерии. Клиническая хирургия. 1998; 3: 15–17.
6. Шиффман Ф.Д. Патифизиология крови. М.: 2007.
7. Яковлев В. Б., Яковлева М. В. Тромбоэмболия легочной артерии: диагностика, лечение, профилактика. Клинические рекомендации. Consilium Medicum. 2005; 6: 493–499.