

Ю.Л. Федорченко¹, Т.А. Коренева², Т.Б. Рогате², Э.Л. Рабинович³, М.П. Кривенков³,
Г.Н. Спицкая², Л.И. Иванова², А.В. Васильева²

МАССИВНАЯ ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ У МОЛОДОЙ ЖЕНЩИНЫ С НАСЛЕДСТВЕННОЙ ТРОМБОФИЛИЕЙ

¹Дальневосточный государственный медицинский университет,

680000, ул. Муравьева-Амурского, 35, тел. 8-(4212)-76-13-96, e-mail: nauka@mail.fesmu.ru;

²Госпиталь МСЧ ГКУЗ МВД по Хабаровскому краю, 680030, ул. Павловича 1в, тел. 8-(4212)-45-80-33;

³Краевая больница № 2, ул. Павловича, 1б, тел. 8-(4212)-45-26-36, г. Хабаровск

Резюме

В статье приводится случай массивной тромбоэмболии легочной артерии у молодой женщины, спортсменки, сотрудницы правоохранительных органов. Особенностью наблюдения явилось то, что первоначально, в районной больнице, диагноз не был правильно установлен. В госпитале МВД и в Краевой клинической больнице № 2 г. Хабаровска источник тромбоэмболий не был окончательно определен, несмотря на подробное обследование больной. Кроме того, у больной имелись генетические маркеры тромбофилии, больная страдала врожденным пороком аортального клапана. В результате лечения полного выздоровления не произошло, у пациентки сформировалась хроническая легочная гипертензия.

Ключевые слова: тромбоэмболия легочной артерии, молодая женщина, тромбофилия.

Yu.L. Fedorchenko¹, T.A. Koreneva², T.B. Rogate², E.L. Rabinovich³, M.P. Krivenkov³,
G.N. Spitskaya², L.I. Ivanova², A.V. Vasilieva²

MASSIVE PULMONARY THROMBEMBOLISM IN A YOUNG WOMAN WITH THROMBOPHILIA

¹Far Eastern State Medical University;

²Ministry of internal Affairs Hospital;

³Khabarovsk Regional Hospital № 2, Khabarovsk

Summary

The paper presents a case of a massive pulmonary thrombembolism in a healthy young sportswoman working in law enforcement organs. The initial diagnosis made in a district hospital was not correct. The pulmonary thrombembolism was recognized when she was admitted to the Ministry of internal Affairs hospital and consulted in the regional hospital № 2, but the origin of thrombembolism was not seen. The patient was found to have genetic markers of thrombophilia and congenital aortic valve malformation. The recovery was not full because of development of chronic pulmonary hypertension.

Key words: Pulmonary thrombembolism, young woman, thrombophilia.

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) остается актуальной проблемой современной медицины, так как является одной из самых частых причин внезапной смерти. В развитых странах 0,1 % населения ежегодно погибает от ТЭЛА [4]. В России 20-40 % летальных исходов после хирургических операций обусловлены ТЭЛА [3]. В последние годы ТЭЛА и венозные флелотромбозы к ней приводящие стали называть «венозным тромбоэмболизмом» [1]. К причинам развития данного синдрома относят различные наследственные нарушение гемокоагуляции, тромбофилии. Уже не одно десятилетие известны такие врожденные аномалии, как дефицит протеина С, антитромбина III, мутации V фактора, которые способствуют развитию ТЭЛА. В настоящее время выявлены десятки других изменений системы коагуляции, среди них полиморфизм в генах системы гемостаза и фолатного цикла: F2, F5, F7, MTHFR, MTR, FGB, ITGA2, ITGB3 [5]. Считается, что у больных, имеющих врожденную тромбофилию, венозные тромбозы и ТЭЛА возникает в более молодом возрасте.

Мы представляем вашему вниманию случай развития массивной ТЭЛА у молодой женщины, сотрудница

полиции, которая имела генетические предпосылки к развитию данного заболевания.

Больная С., 36 лет, ранее считавшая себя здоровой, занимавшаяся восточными единоборствами, заболела внезапно 15.08.15 г. Появилась одышка, тяжесть в левой половине грудной клетки, боли в правом подреберье, сердцебиение. Вызвала бригаду СМП, которая расценив жалобы, как связанные с воспалением желчных путей, порекомендовала спазмолитики и оставила больную на амбулаторное лечение. В течение следующих 5 дней больной становилось хуже, нарастала одышка и боли в правом подреберье. Пациентка обратилась в районную больницу по месту жительства, где осмотрена хирургом, терапевтом, проведены общие анализы крови, мочи, ЭКГ и УЗИ органов живота и сердца. Выставлен диагноз: хронический холецистит, обострение, по поводу чего получала лечение. Однако у больной прогрессировала одышка, часть ночи больная проводила из-за одышки сидя. 01.09.15 г. больной было дано направление в госпиталь МВД г. Хабаровска, основным заболеванием в направительном диагнозе определен острый миокардит.

При поступлении в госпиталь МВД состояние расценено как средней тяжести, одышка возникала при ходьбе по коридору, отмечала неприятные ощущения в левой половине грудной клетки и в правом подреберье. При осмотре имел место цианоз губ, умеренно расширенные подкожные вены на обеих нижних конечностях, температура тела была нормальной. В легких определялось жесткое дыхание, влажные единичные хрипы в нижних отделах слева. Перкуторно отмечалось увеличение на 0,5 см левой границы сердца. Тоны сердца приглушенные, ритмичные, систолический шум в проекции трикуспидального клапана и на верхушке, чсс 85 в мин., АД 135/80 мм рт. ст. Живот мягкий, болезненный в правом подреберье, печень выступала на 3 см от реберной дуги. Периферических отеков не отмечалось. Больной было проведено обследование: общ. ан. крови (03.09.15 г.): Нв. – 123 г/л, Эр. – 4,10 млн/мкл, Л. – 8,3 тыс./мкл, э – 1 %, п – 3 %, с – 60 %, л – 32 %, м – 3 %, СОЭ – 16 мм/ч. Общ. ан. мочи (03.09.15 г.) – без изменений. В крови: холестерин – 5,23 ммоль/л, билирубин общ. – 15,4 мкмоль/л, АСТ – 50 Е/л (норма), АЛТ – 23 Е/л (норма), сахар – 4,4 ммоль/л, креатинин – 113 мкмоль/л, МНО – 1,56, ПТИ – 70 %, К – 4,43 ммоль/л, натрий – 141 ммоль/л. ЭКГ от 03.09.15 г. – синусовый ритм, ЭОС смещена влево, Т (-) в V 2-4. На ЭХОКС от 05.09.15 г. – расширение восходящего отдела аорты до 4,0 см. значительное расширение всех камер сердца, относительная недостаточность митрального, трикуспидального и пульмонального клапанов 2 ст., выраженный гипокинез, вплоть до акинезии в области межжелудочковой перегородки, ФВ 35 %, МОК – 6,7 л/мин., признаки легочной гипертензии 2 ст., систолическое давление в легочной артерии (ЛА) – 60,7 мм рт. ст. Был выставлен предварительный диагноз: *ТЭЛА мелких ветвей, подострая стадия на фоне варикознорасширенных вен нижних конечностей с развитием венозного тромбоза*. Больная получала антикоагулянты (надропарин), кардиомагнил, лозартан, бисопролол, омепразол, верошпирон, фуросемид, панкреатин. Однако состояние больной ухудшалось, усилилась одышка до состояния ортопноэ, появились боли в области верхушки сердца, с иррадиацией в левую руку, сухой кашель. В связи с отсутствием в госпитале МВД специализированного кардиологического и реанимационного отделений, больную в срочном порядке 05.09.15 г. переводят в Региональный сосудистый центр (Краевая клиническая больница (ККБ) № 2 г. Хабаровска). В направительном диагнозе, помимо подозрения на ТЭЛА, выставлен диагноз не Q инфаркта миокарда от 15.08.15 г.

В кардиологическом отделении ККБ № 2 состояние больной оценено как тяжелое, имела место одышка при малейшей нагрузке, боли в грудной клетке слева, тяжесть в правом подреберье, появилась отечность стоп и голеней. В легких сохранялись единичные влажные хрипы с обеих сторон, тоны сердца оставались приглушенными, печень – увеличенной. При проведении лабораторных общеклинических исследований изменений не выявляли. На ЭКГ от 05.09.15 г. на фоне предыдущих изменений, появилась частая желудочковая экстрасистолия. На ЭХОКГ от 10.09.15 г. – АО – 4,0 см; ЛП – 4,3 см; ПЖ – 3,2 см; МЖП – 1,2

см; ЗСЛЖ – 1,15 см; ПП – 6,3 см; УО – 120 мл; МОК – 7,9 мин.; ФВ – 55 %; ЛА – 2,9 см; КСР – 4,5 см; КДР – 6,5 см; КДО – 216 мл; КСО – 96 мл; умеренный гипокинез передне-перегородочного сегмента, аортальный клапан 2-створчатый, аортальная регургитация 1-2 ст., митральная регургитация 1 ст., регургитация на ТК 2 ст., расчетное давление в ЛА 65 мм рт.ст., НПВ 2,0 см, коллабирование на вдохе – недостаточное. СКТ грудной клетки от 05.09.15 г. (рис. 1) в главных, долевых, сегментарных ветвях легочных артерий определяется наличие тромботических масс с поражением правой и левой ветвей ЛА, где тромбы занимают просвет до 2/3 – 3/4 диаметра и распространяются в устье долевых артерий с нарушением кровотока в ряде сегментарных ветвей. УЗДГ вен нижних конечностей и малого таза от 11.09.15 г.: глубокие вены обеих нижних конечностей (за исключением задней большой берцовой вены справа (ЗББВ)) не расширены, проходимы на всем протяжении. Просвет ЗББВ справа неравномерен по диаметру, с участками умеренного расширения, проходимость ЗББВ не нарушена, в просвете вен четко тромботических масс не выявлено. Умеренно расширены вены параметральных сплетений – до 6-8 мм, проходимость вен не нарушена. Заключение: нельзя исключить посттромбофлебитический синдром глубоких вен правой голени в стадии удовлетворительной реканализации.

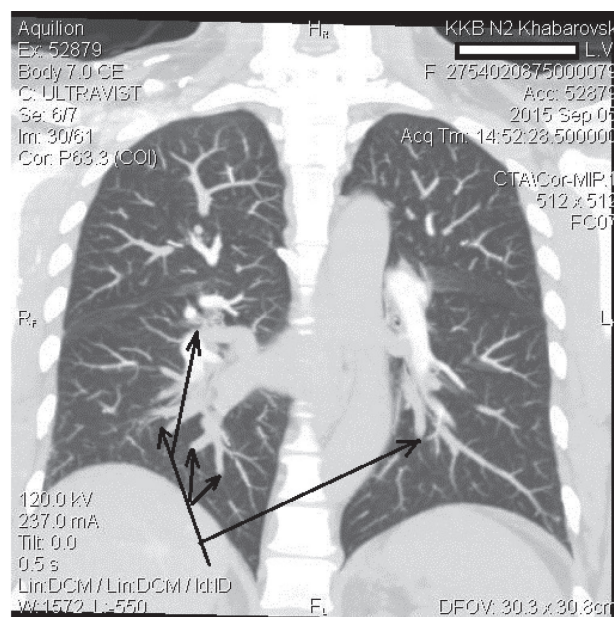


Рис. 1. Спиральная компьютерная томограмма органов грудной клетки больной С. при поступлении в ККБ № 2. Стрелками показаны места полной или частичной окклюзии ветвей легочной артерии с обеих сторон

Больной выставлен диагноз: *Массивная тромбоэмболия крупных ветвей легочной артерии (от середины августа 2015 г.) из невыясненного источника (предположительно из правой ЗББВ) с развитием подострого легочного сердца. Легочная гипертензия II ст. ВПС: двустворчатый аортальный клапан с аортальной недостаточностью II степени и расширением восходящего отдела аорты. Желудочковая экстрасистолия. ХСН II А ст. III ф. кл. Варикозная болезнь сосудов нижних конечностей. ХВН I ст.*

Учитывая молодой возраст больной, отсутствие четких данных за источник тромбоэмболии, было решено обследовать пациентку на возможность наличия тромбофилии, первичной или приобретенной. Комплекс такого исследования состоял из коагулограммы: 11.09.15 г. – протромбиновое время – 13,4 с (N – 9,0-15,0), протромбин (по Квику) – 75 % (N – 78-142), МНО – 1,18, АЧТВ – 28 с (N – 25,4-36,9), фибриноген – 3,3 г/л (N – 2,0-4,0), тромбиновое время – 13,1 с (N – 10,3-16,6), антитромбин III – 123 % (N – 83-128), D-димер – 110 нг/мл (N<243), тромбоциты 372 тыс. в мкл, спонтанная агрегация – 1,02 (N), агрегация с АДФ – 46 % (N), с адреналином 43 % (N), с коллагеном 49 % (N). Исследованы антитела к кардиолипину: Ig M – 2,07 MPL Ед/мл, Ig G 0,81 MPL Ед/мл (N<12), антинуклеарный фактор 1:160 (N – 1:600 и <), антитела к фосфолипидам Ig M 0,4 Ед/мл и Ig G 0,6 Ед/мл (N – <10,0), волчаночный антикоагулянт (+) – слабо положит., антитела к бета-2 гликопротеину 1 – 6,68 Ед/мл (N<20).

Больной проведено комплексное исследование генетических факторов риска развития нарушения в системе гемостаза. Имел место полиморфизм генов: MTHFR (кодировка ферментов фолатного цикла), MRT (кодировка фермента метионин синтетазы), MTRR (кодировка редуктазы метионин синтетазы), который приводит к нарушению фолатного цикла с накоплением гомоцистина. Последний обладает токсическим действием на сосуды и способствует тромбозам [5].

Больная получала лечение: периндоприл – 2 мг/сут., аторвастатин – 20 мг/сут., фуросемид – 20 мг/сут., верошпирон – 50 мг/сут., ривароксабан – 15 мг 2 раза в день, бисопролол – 2,5 мг/сут., гепарин – 12,5 тыс. ед. 2 раза в день п/к (до приема ривароксабана). Тромблизис больной не проводили из-за большой давности развития ТЭЛА перед поступлением в стационар. Пациента 23 дня провела в ККБ № 2, состояние улучшилось, одышка значительно уменьшилась, боли в груди не беспокоили, отеки на ногах исчезли. Проведена контрольная СКТ грудной клетки (24.09.15 г.) (рис. 2): в главных, долевыми и сегментарных ветвях легочных артерий тромботических масс не определяется, легкие расправлены. Очаговых и инфильтративных изменений не выявлено. ЭХОКС (23.09.15 г.) в динамике уменьшились размера правого предсердия, расчетное давление в ЛА стало меньше – 59 мм рт. ст., остальные параметры без изменений.

После стабилизации состояния, 28.09.15 г. больная была переведена в госпиталь МВД для долечивания. Из жалоб отмечала только слабость и небольшую одышку при подъеме на 2-3-й этаж. Из данных обследо-

вания в то время обращало внимание учащение желудочковых экстрасистол. Больная была переведена на ривароксабан – 20 мг/сут. На ЭХОКС от 11.11.15 г. давление в ЛА снизилось до 46 мм рт. ст. Больная консультирована кардиохирургом Сосудистого центра Краевой больницы № 1 (г. Хабаровск), была поставлена на учет для решения вопроса о протезировании аортального клапана.

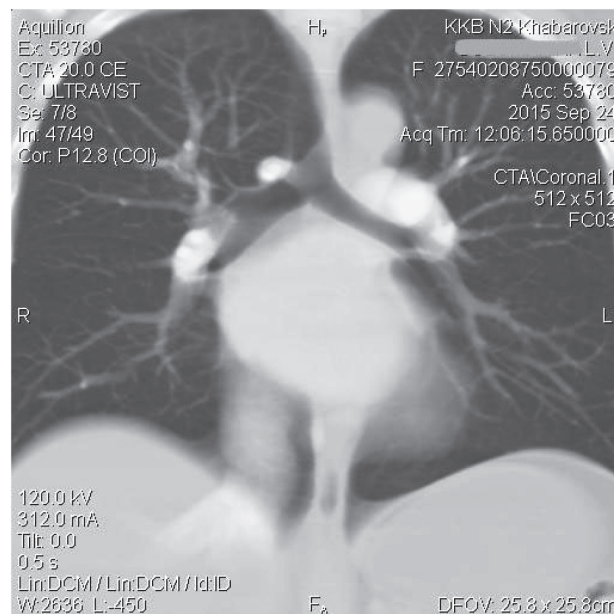


Рис. 2. Спиральная компьютерная томограмма органов грудной клетки больной С. перед выпиской из ККБ № 2.

В главных, долевыми и сегментарных ветвях легочных артерий тромботических масс не определяется, легкие расправлены

Обсуждение: представленный клинический случай привлекает к себе внимание не столько эксклюзивностью, сколько, наоборот, определенной типичностью ситуации. В последние годы стало больше пациентов молодого возраста, женщин, болеющих ТЭЛА, нередко источник эмболии не выявляют. У больных стали чаще выявлять наследственную предрасположенность к тромбофилии, т.к. возможности генетического анализа расширились. К сожалению, нам не удалось, по техническим причинам, определить ряд других известных генетических маркеров тромбофилии, но даже то, что сделано, несет в себе важную информацию. У нашей пациентки после клинического улучшения оставались и остаются признаки высокой легочной гипертензии, что свидетельствует о большом риске формирования посттромбоэмболической хронической легочной гипертензии.

Литература

1. Бокарев И.Н., Попова Л.В., Кондратьева Т.Б. Венозный тромбоэмболизм: лечение и профилактика // Consilium medicum. – 2005. – Т. 07. – № 1. – С. 35-42.
2. Карташева А. Тромбоэмболия легочной артерии. Новые рекомендации ESC (2008) // Medicine Review. – 2008. – № 4. – С. 56-64.
3. Шилов А.М., Мельник М.В., Сиротина И.Л., Сандозе И.Д. Современные возможности диагностики и

лечения тромбоэмболии легочной артерии // Практическая медицина. – 2012. – № 5. – С. 24-29.

4. Patel S.H., Patel R. Inferior vena cava filters for recurrent thrombosis: current evidence // Tex Heart Inst J. – 2007. – № 34 (2). – P. 187-94.

5. Piazza G., Goldhaber S.Z. Acute pulmonary embolism: part I: epidemiology and diagnosis // Circulation. – 2006. – Jul 11. – Vol. 114 (2). – P. 28-32.

Literature

1. Bokarev I.N., Popova L.V., Kondratieva T.B., Venous thromboembolism: treatment and prevention // Consilium medicum. – 2005. – Vol. 7, № 1. – P. 35-42.
2. Kartasheva A. Pulmonary embolism. New recommendations ESC (2008) // Medicine Review. – 2008. – № 4. – P. 56-64.
3. Shilov A.M., Melnik M.V., Sirotina I.L., Sanodze I.D., Modern WHO possibilities of diagnosis and treatment of pulmonary embolism // Practical Medicine. – 2012. – № 5. – P. 24-29.
4. Patel S.H., Patel R. Inferior vena cava filters for recurrent thrombosis: current evidence // Tex Heart Inst J. – 2007. – № 34 (2). – P. 187-94.
5. Piazza G., Goldhaber S.Z. Acute pulmonary embolism: part I: epidemiology and diagnosis // Circulation. – 2006. – Jul 11. – Vol. 114 (2). – P. 28-32.

Координаты для связи с авторами: Федорченко Юрий Леонидович – д-р мед. наук, профессор кафедры факультетской терапии с курсом эндокринологии ДВГМУ, тел.: 8-(4212)-22-13-08, +7-914-776-19-16, e-mail: ulfedmed@mail.ru; Рогате Татьяна Борисовна – заместитель начальника госпиталя ФКУЗ «МСЧ МВД России по Хабаровскому краю» по клинко-экспертной работе; Коренева Татьяна Александровна – заместитель начальника госпиталя ФКУЗ «МСЧ МВД России по Хабаровскому краю» по медицинской части; Рабинович Эдуард Леонидович – зав. отделением кардиологии ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2»; Кривенков Михаил Петрович – врач отделения кардиологии ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2»; Спицкая Галина Николаевна – зав. терапевтическим отделением госпиталя ФКУЗ «МСЧ МВД России по Хабаровскому краю»; Васильева Александра Витальевна – врач терапевтического отделения госпиталя ФКУЗ «МСЧ МВД России по Хабаровскому краю»; Иванова Лидия Ивановна – врач ультразвуковой диагностики госпиталя ФКУЗ «МСЧ МВД России по Хабаровскому краю».

