



УДК 616.131-005.755.-036.88.-094

Д.А.Капсултанова¹, Р.К. Альмухамбетова¹, Ш.Б. Жангелова¹, Ш.С. Садыкова, Л.Н. Агадаева¹,
М.Н. Джунусбекова¹, Тарик Рахими¹, Н.Рахматулла¹, А.М. Кенжебаев²,
З.С. Макашева², Е.Н. Сергеева²
КазНМУ им. С.Д.Асфендиярова¹

Городской кардиологический центр г. Алматы²

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ У ПАЦИЕНТКИ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Данный клинический случай представляет интерес для врачей-кардиологов, так как развитие тромбоза легочной артерии ассоциируется с обострением основного заболевания или является одним из осложнений при травмах, обширных хирургических вмешательствах, онкологических заболеваниях. Летальность среди пациентов без патогенетической терапии, по данным различных авторов, составляет 40% и более, при массивной тромбоза легочной артерии достигает 70%, а при своевременно начатой терапии колеблется от 2 до 8%.

Ключевые слова: тромбоз легочной артерии, ишемическая болезнь сердца, антикоагулянты

Введение. Тромбоз легочной артерии (ТЭЛА) – является одним из самых распространенных острых заболеваний сердечно-сосудистой системы и представляет большую медицинскую проблему не только в Казахстане, но и во многих странах мира. В структуре летальности от сердечно-сосудистых заболеваний она занимает третье место после инфаркта миокарда (ИМ) и инсульта [1]. По данным Фрамингемского исследования ТЭЛА составляет 15,6% от всей внутригоспитальной летальности, причем на хирургических больных приходится 18%, а 82% составляют больные с терапевтической патологией [2,3]. Из-за низкой специфичности клинической картины диагностика ТЭЛА затруднена, инструментальные методы обследования больных с ТЭЛА, имеющие высокую диагностическую специфичность, доступны узкому кругу медицинских учреждений [3,4]. Однако заподозрить ТЭЛА можно уже при тщательном сборе анамнеза, в связи с этим, представляет интерес данный клинический случай.

Пациентка Б., 83 лет была госпитализирована в Городской кардиологический центр г. Алматы с жалобами на давящие боли за грудиной, продолжительностью более 15 минут с иррадиацией в левую руку; внезапно развившуюся одышку в покое, сердцебиение, головокружение и полуобморочное состояние, выраженную слабость.

Анамнез заболевания: со слов больной ИБС и артериальная гипертензия (АГ) в течение 15 лет. Коронароангиография (КАГ) ранее не проводилась. Максимальное повышение АД до 190/110 мм рт.ст., АД при котором чувствует себя удовлетворительно - 120/80 мм рт.ст. Антигипертензивные препараты (экватор, физиотенз, конкор) принимает регулярно. Со слов больной 05.11.17 споткнулась дома и упала, по поводу чего обратилась ГКБ №12 и травматологом выставлен диагноз: закрытый перелом наружной лодыжки правой голени без смещения. Через две недели больную начинают беспокоить вышеуказанные жалобы, по поводу которых она доставлена в ГКЦ с диагнозом острый коронарный синдром без подъема сегмента ST.

Из анамнеза жизни: язвенная болезнь желудка; хронический панкреатит; хронический калькулезный холецистит. Варикозное расширение поверхностных вен нижних конечностей. Узловой зоб I степени. Эутиреоз. Вредные привычки- отрицает.

При объективном осмотре состояние больной тяжелое, сознание ясное; положение ортопноэ. ИМТ 29,2кг/м². Кожные покровы обычной окраски, чистые. Умеренный

acroцианоз. Периферические отеки -пастозность нижних конечностей. Дыхание свободное, ЧДД 28 в мин. Дыхание ослабленное везикулярное, выслушиваются влажные мелкопузырчатые хрипы в нижне-боковых отделах легких с обеих сторон. Границы относительной тупости сердца в пределах нормы. Тоны сердца приглушенные, ритм правильный. На момент осмотра АД 90/70 мм рт.ст., пульс 98 в мин. Живот мягкий, безболезненный. Печень у края реберной дуги, при пальпации безболезненна. Стул регулярный, без особенностей. Мочиспускание свободное, безболезненное. Гипсовая лангета от стопы до нижней трети голени справа.

Результаты лабораторно-инструментальных методов исследования: общий анализ крови на момент поступления: эритроциты 4,25·10¹²/л, Hb 125 г/л, Ht 38,2%, Лейкоциты 10,5·10⁹/л, тромбоциты 216·10⁹/л, нейтрофилы 73,5, эоз 2,3, моноциты 6,8, лимфоциты 16,6, баз 0,8. СОЭ-25 мм/час.

Кардиомаркеры: тропонин I (hsTnI) 0,057 ng/mL; через 6 часов тропонин I (hsTnI) 0,097 ng/mL. Д-димер -5000нг/мл. Биохимический анализ крови: общий белок 70 г/л, мочевины 8,1 ммоль/л, креатинин 102 ммоль/л, глюкоза 7,3 ммоль/л, АЛТ 28 Me/л, АСТ 33 Me/л, билирубин общий 12,6 мкмоль/л. Высокочувствительный СРБ -15,6 мг/л. Клубочковая фильтрация- 42 мл/мин. Mg 1,02 ммоль/л, кальций иониз -1,26 ммоль/л, калий - 4,4, натрий -143 ммоль/л.

Липидный спектр: холестерин -7,12 ммоль/л, холестерин ЛПВН -1,27 ммоль/л, холестерин ЛПНП -5,38 ммоль/л, ТГ -2,35 ммоль/л, КОА -4,6, Риск ИБС - 4,2.

Общий анализ мочи при поступлении: относительная плотность-1025, реакц-кисл, белок-следы, плоск эпителий-большое к-во в п/з, лейкоц 20-30 в п/з, слизь++.

Рентгенография органов грудной клетки при поступлении: гемодинамика малого круга кровообращения – рентген признаки легочной венозной гипертензии 2-3 степени. Гиперволемиа. В легких: рентген признаки двухсторонней очаговой пневмонии. Слева не исключается наличие тромбоза мелких ветвей на фоне накопления экссудата в плевральной полости в незначительном количестве. Соп: тень сердца увеличена влево, интенсивная. Аорта: склерозирована, тень аорты расширена.

ЭКГ при поступлении (Рисунок 1): ритм синусовый с ЧСС 67 в минуту. Отклонение ЭОС влево. Гипертрофия ЛЖ. Ишемия по передне-септальной и задней стенкам.



Рисунок 1 - ЭКГ пациентки Б., 83 года с ТЭЛА и ИБС при поступлении

ЭхоКГ: Стенка аорты умеренно склерозирована. Створки АК, МК кальцинированы. Кальциноз АК. Незначительный стеноз АК (мах PG 27 мм рт ст). Раскрытие ограничено. Дилатация правых отделов сердца. Незначительная гипертрофия МЖП. Движение МЖП как при легочной гипертензии. Зон гипокинеза не выявлено. Сократительная функция обоих желудочков в норме. Умеренная легочная гипертензия (мах ДЛА 63 мм рт ст). Д «ЭХОКГ» Регургитация на: МК 0-Ист. ТК II-IIIст. ЛК 0-Ист.

Дуплексное сканирование вен нижних конечностей: На момент осмотра признаков тромбоза не выявлено.

КТ ОГК: в просвете в правой общей ЛА и распространяясь на сегментарные ветви определяются тромбомассы. Также тромбомассы определяются в сегментарных ветвях левой ЛА. Объем обоих легких сохранен. В проекциях S 1, 5, 6, справа и S1/2,3,5,6 слева на фоне сгущенного легочного рисунка определяются плевропюльмональные спайки. Бронхо-сосудистый рисунок усилен. Средостение структурно, не смещено. Новообразование в переднем и заднем средостении не обнаружено. Трахея и главные бронхи проходимы. Корни легких мало структурны, тяжисты. Корни легких уплотнены. Сердце расположено типично, расширено в поперечнике, за счет левых отделов. Диафрагма расположена обычно, контуры ее ровные четкие. Заключение: КТ картина тромбоза общей правой ЛА и сегментарных ветвей с обеих сторон.

Вычислено количество баллов по шкале PESI - 120 баллов - (высокий риск смерти в ближайшие 30 дней)

На основании вышеуказанного больной был выставлен окончательный диагноз: Тромбоз общей правой легочной артерии и сегментарных ветвей обеих сторон. Высокий риск. ИБС. Нестабильная стенокардия III В (по Браунвальду). Артериальная гипертензия III ст, Р4. ХСН IIА, 2 ФК.

Внебольничная пневмония нижней доли обоих легких. ДН II. Хроническая болезнь почек 3Б степени. ИМП. Закрытый перелом наружной лодыжки правой голени без смещения.

Больная получила лечение согласно Протоколу МЗ РК ведения пациентов с ТЭЛА и ИБС: режим 1, диета 10, ариксстра 2,5 мг x 1 раз п/к 7 дней с переходом на ривароксабан 15 мг два раза в сутки; изомик 0.1%10,0 в/в капельно 1 раз/сут, изомик-лонг 20 мг x 2 раза в день, периндоприл 2,5 мг/сут, цефтриаксон 1 млн x2 раза/сут в/венно 7 дней.

На фоне лечения самочувствие больной улучшилось: одышка уменьшилась, головокружение и слабость прошли; боли за грудиной не беспокоили. Об-но: в легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД 18 в мин. Тоны сердца приглушены, ритм правильный ЧСС 60 в мин. АД 120/80 мм рт. ст.

Общий анализ крови при выписке: эритроциты $4,14 \cdot 10^{12}/л$, Hb 122 г/л, Ht 37,5%, лейкоциты $6,5 \cdot 10^9/л$, тромбоциты $247 \cdot 10^9/л$, нейтрофилы 49,8, эоз 6,5, моноциты 10,1, лимфоциты 32,4, СОЭ 32 мм/ч.

ЭКГ в динамике (Рисунок 2): синусовая брадикардия с ЧСС 63 в минуту. Отклонение ЭОС влево. Гипертрофия ЛЖ.

Ишемия по передней и задней стенкам уменьшилась.

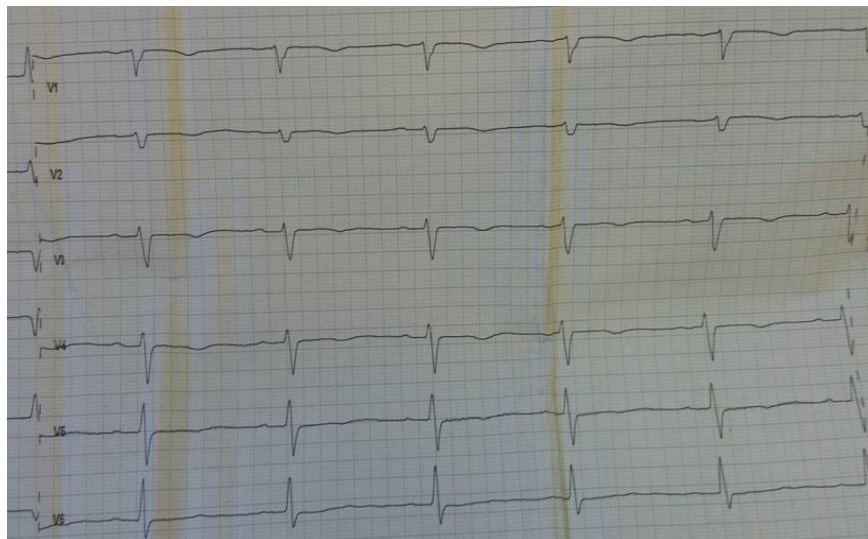
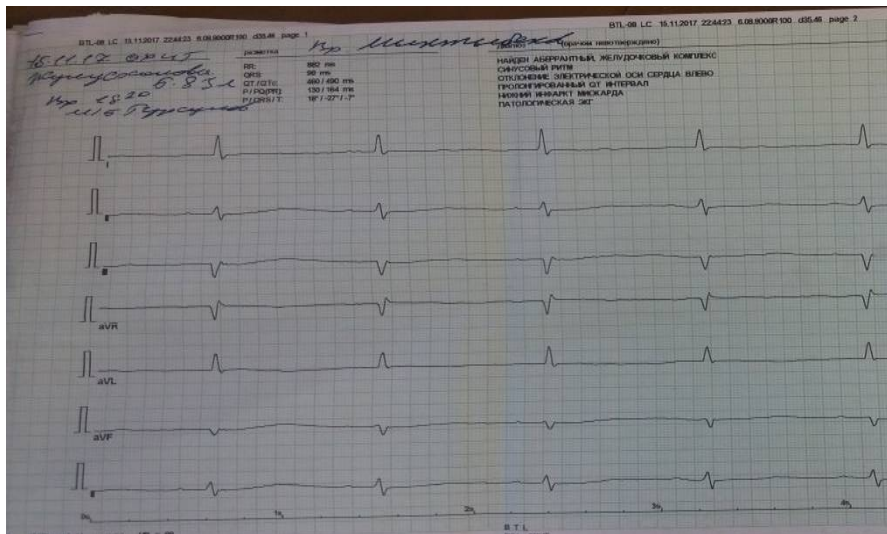


Рисунок 2 - ЭКГ пациентки Б, 83 года с ТЭЛА и ИБС в динамике

Рентгенография органов грудной клетки в динамике: Гемодинамика малого круга кровообращения восстановилась. В легких: признаки хронического бронхита, плевро-плевральные спайки левого легкого. Сог: тень сердца умерено увеличена влево, интенсивная. Аорта: склерозирована. Пациентка была выписана с улучшением под наблюдение врача-кардиолога с рекомендациями продолжить принимать ривароксабан по схеме в течение не менее 3-х месяцев.

Заключение. При подозрении на ТЭЛА диагноз устанавливается на основании комплексной оценки клинических симптомов, данных неинвазивных инструментальных и лабораторных методов исследований, а при их недостаточной информативности диагноз должен быть верифицирован с помощью ангиопульмонографии [4,5]. Без лечения при ТЭЛА умирает около половины больных, тогда как при своевременно начатой терапии смертность составляет от 2 до 8% [5].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Чурсин В.В. Профилактика ТГВ и ТЭЛА. Методические рекомендации. – Алматы: 2007. - 22 с.
- 2 Котельников М.В. Тромбоземболия легочной артерии (современные подходы к диагностике и лечению). – М.: 2002. – 143 с.
- 3 Яковлев В. Б. Проблема тромбоземболии легочной артерии, пути ее решения в многопрофильном клиническом стационаре // Воен.мед журнал. – 2014. - №10. – С. 25-32.
- 4 Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбоземболических осложнений // Флебология. – 2010. - №4. – С. 31-37.
- 5 Torbicki A., Perrier A., Konstantinides S. et al. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC) // European Heart Journal. – 2008. - №29(18). – P. 2276–2315.



Д.А.Капсултанова¹, Р.К. Альмухамбетова¹, Ш.Б. Жангелова¹, Ш.С. Садыкова, Л.Н. Агадаева¹,
М.Н. Джунусбекова¹, Тарик Рахими¹, Н.Рахматулла¹, А.М. Кенжебаев²,
З.С. Макашева², Е.Н. Сергеева²

ЖҮРЕКТІҢ ИШЕМИЯЛЫҚ АУРУЫ БАР НАУҚАСТА ӨКПЕ АРТЕРИЯСЫНЫҢ ТРОМБОЭМБОЛИЯСЫНЫҢ КЛИНИКАЛЫҚ ЖАҒДАЙЫ

Түйін: Бұл клиникалық жағдайға кардиологтар қызығушылық білдіреді, өйткені өкпе артериясының тромбоэмболиясының дамуы негізгі аурудың асқынуымен байланысты немесе жарақат кезіндегі асқынуы болып табылады, қатерлі ісік, ауқымды хирургиялық араласуна байланысты. Түрлі авторлардың мәліметтері бойынша, пациенттердің арасында өлім-жітім патогенетикалық терапиясыз 40% асады, жаппай тромбоэмболия кезінде 70% дейін жетеді, ал уақтылы басталған терапия кезінде 2-ден 8% дейін ауытқиды.

Түйінді сөздер: өкпе эмболиясы, жүректің ишемиялық ауруы, антикоагулянттар.

D.A. Kapsultanova¹, R.K. Almukhambetova¹, Sh.B. Zhangelova¹, Sh.S. Sadykova, L.N. Agadaeva¹,
M.N. Dzhunusbekova¹, Tarik Rakhimi¹, N. Rahmatulla¹, A.M. Kenzhebayev²,
Z.S. Makasheva², E.N. Sergeeva²

CLINICAL CASE OF PULMONARY ARTERY THROMBOEMBOLISM IN A PATIENT WITH ISCHEMIC HEART DISEASE

Resume: This clinical case is of interest for cardiologists as a difficult-to-diagnose state due to the fact that the clinical picture is associated with exacerbation of the underlying disease or is one of the complications of trauma, extensive surgical interventions, cancer. Mortality among patients without pathogenetic therapy, according to various authors, is 40% or more, with massive thromboembolism reaches 70%, and with timely-started therapy varies from 2 to 8%.

Keywords: pulmonary embolism, ischemic heart disease, anticorrelants.

УДК 616.127-002-079.4

Д.А. Капсултанова¹, Р.К. Альмухамбетова¹, Ш.Б.Жангелова¹, М.К. Атаи¹,
М.А. Заки¹, М.Р. Шахаби¹, С.М. Рахматзада¹,Ф.Э. Адилбеков¹, З.С. Макашева²

¹КазНМУ им. С.Д.Асфендиярова,
²Городской кардиологический центр, г.Алматы

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТЯЖЕЛОГО НЕРЕВМАТИЧЕСКОГО МИОКАРДИТА У МОЛОДОГО ПАЦИЕНТА

В статье представлена история болезни пациента с тяжелым неревматическим миокардитом, который за короткий срок течения привел к развитию декомпенсированной сердечной недостаточности. Клинический случай представляет интерес для врачей-кардиологов, так как миокардит является заболеванием, которое может приводить к развитию прогрессирующей сердечной недостаточности и быть потенциально жизнеопасным. Одним из наиболее важных разделов в работе трапезтов и кардиологов является своевременная диагностика и этиопатогенетическое комплексное лечение миокардита.

Ключевые слова: Неревматический миокардит, дилатационный синдром, хроническая сердечная недостаточность

Введение: В последние несколько лет в структуре сердечно-сосудистых заболеваний наблюдается значительный рост числа некоронарогенной патологии миокарда, обуславливающей высокий процент случаев нетрудоспособности и внезапной сердечной смерти. Миокардиты относятся к некоронарогенным поражениям миокарда и по данным ряда авторов, составляют до 20% всех некоронарогенных заболеваний сердца и 4-11% от всей патологии сердечно-сосудистой системы [1,2]. Основная причина развития заболевания — вирусные агенты (не менее 70% всех неревматических миокардитов). Довольно часто миокардит может протекать бессимптомно, в связи с чем, пациенты не обращаются за медицинской помощью и распространенность заболевания в популяции оценить достаточно сложно. По данным литературы, до 12% случаев внезапной сердечной смерти обусловлено тяжелым течением миокардита, кроме того в большинстве случаев данное заболевание является причиной развития дилатационного синдрома [2,3]. Заподозрить неревматический миокардит можно уже при тщательном сборе жалоб и анамнеза, в связи с этим, представляет интерес данный клинический случай.

Пациент А. 30 лет госпитализирован в Городской кардиологический центр г. Алматы с жалобами на дискомфорт в области сердца, выраженную одышку в покое, учащенное сердцебиение, отеки на нижних конечностях, общую слабость.

Анамнез заболевания: Со слов пациента считает себя больным с января 2017 года, когда после перенесенного ОРВИ появилась одышка сначала при физической нагрузке, а затем в покое. В марте 2017 года в связи с выраженной одышкой и отеками был госпитализирован в городской кардиологический центр, где получал стационарное лечение с диагнозом: Неревматический диффузный миокардит, подострое течение, средней степени тяжести. Дилатационный синдром. Выписан из стационара с улучшением. После выписки чувствовал себя удовлетворительно, поэтому к участковому врачу не обращался, назначенные препараты не принимал. Ухудшение состояния отмечает около 10 дней до поступления, когда на фоне ОРВИ пытался заниматься спортом, парился в сауне и купался в бассейне с холодной водой. Вбене принимал спиртные напитки, на фоне приема которых внезапно появились тяжесть за грудиной, одышка