

Клинический случай множественной тромбоземболии мелких ветвей легочной артерии, источником которой явился тромбоз левой подмышечной и плечевой вен

А.И. Алтунин, В.И. Кечин, В.Н. Кузьминов, М.Ю. Понкратов, А.С. Сурма
ФГУ «Клиническая больница» УД Президента РФ

Окклюзии магистралей системы верхней полой вены встречаются в клинической практике относительно редко. Как правило, они бывают вторичными и осложняют течение различных заболеваний либо лечебных манипуляций, которые приводят к повреждению венозной стенки и/или нарушению кровотока. Тромбоз в системе верхней полой вены, в силу особенностей его формирования, крайне редко становится источником ТЭЛА. Если эмболия в этих случаях и возникает, то она никогда не бывает массивной.

Причины окклюзии венозных магистралей в системе верхней полой вены:

— ятрогенные тромбозы после пункции или катетеризации вен, при этом чем меньше диаметр вены и длительнее воздействие травмирующего агента на интиму, а также чем агрессивнее в отношении сосудистой стенки вводимый препарат, тем чаще возникает венозный тромбоз. Поэтому при необходимости внутривенных инфузий в течение нескольких дней или недель целесообразна катетеризация крупных вен (подключичных или яремных);

— тромбоз, развившийся на катетере, может стать источником эмболии легочной артерии (к счастью, обычно немассивной), что не характерно для тромботического поражения системы верхней полой вены;

— наиболее частой причиной нарушения проходимости вен средостения являются внутригрудные неопластические процессы. Именно злокачественные новообразования (как первичные, так и метастатические) обуславливают развитие синдрома верхней полой вены. Примерно в половине случаев его причиной становится центральный рак правого легкого. На втором месте стоят опухоли средостения и метастатические поражения лимфатических узлов;

— тромбоз подключичной вены может осложнить течение периферического рака легких (рак Пенкоста).

Особо следует сказать о природе выраженного отека одной из верхних конечностей, развивающегося после радикальной мастэктомии по поводу рака молочной железы. Принято считать, что причиной постмастэктомиического синдрома служит лимфостаз, вызванный удалением регионарных лимфатических узлов и/или лучевой терапией этой зоны. Вместе с тем скелетизация подмышечной и подключичной вен во время мастэктомии и соответствующие изменения гемостаза, обусловленные онкологическим процессом, могут привести к развитию венозного тромбоза.

Исследования показали, что наряду с лимфостазом отек руки почти у 70% таких больных зависит от тромбоза этих венозных магистралей.

Причиной стеноза и полной окклюзии безымянных и верхней полой вен может стать идиопатический медиастинальный фиброз, возникающий в ответ на аутоиммунную агрессию.

Первичный тромбоз в системе верхней полой вены возникает почти всегда в подключичных венах. Это тромботическое

поражение известно как болезнь Педжета-Шреттера. Эти авторы в конце XIX в впервые описали клинические проявления заболевания и высказали предположение о травматическом повреждении подключичной вены как первопричине тромбоза. Характерные черты болезни Педжета-Шреттера — молодой возраст пациентов, преобладание мужчин (они болеют в 4 раза чаще женщин), хорошо развитая мускулатура плечевого пояса, одностороннее (чаще справа) поражение.

Причиной тромбоза вен верхних конечностей может быть сужение промежутка между ключицей и I ребром на фоне мышечной гиперплазии у спортсменов или у лиц, занимающихся тяжелым физическим трудом.

Одной из причин тромбоза венозных магистралей верхних конечностей может служить их позиционное сдавление. Последнее наблюдается при длительном «нефизиологическом» положении руки (она закинута за голову) во время глубокого сна, вызванного приемом седативных препаратов, либо неумеренного употребления алкоголя; во время наркоза при положении пациента на боку или чрезмерном отведении конечности в краниальном направлении. Аналогичный эффект может оказать «любовное опьянение» когда компрессия вен объясняется положением головы женщины (так называемая рука любовника).

Компрессия подключичной вены возможна в результате травмы (перелом первого ребра или ключицы с образованием обширной костной мозоли или ложного сустава). Тромбоз, обусловленный травмой или онкологическим процессом, т.е. видимыми причинами, принято называть синдромом Педжета—Шреттера.[1].

По данным одних авторов [2], которые оценивали ретроспективно распространенность тромбоза вен верхних конечностей в течение двухлетнего периода, тромбоз вен верхних конечностей диагностирован у 65 (0,15%) из 34567 пациентов всех возрастов, или у 64 из 34567 взрослых пациентов (старше 20 лет) — 0,19%. У 7 пациентов тромбоз простирался до брахиоцефальных сосудов, у 2 - до верхней полой вены. У 60% пациентов (39 человек) причиной тромбоза явился центральный венозный катетер, у 46%(30 человек) был выявлен онкологический процесс (из них у 23 человек также использовался центральный венозный катетер), у 19 человек причина тромбоза в системе верхней полой вены не была выявлена. Ни у одного не развилась легочная эмболия.

По данным французских исследователей [3], тромбоз вен верхней конечности на сегодняшний день составляет 2% от всех венозных тромбозов конечностей. По их данным тромбоз плечевой вены выявлен у 46,9%, подключичной — у 73,5%, яремной - у 24,5%. Причинными факторами явились злокачественные новообразования (32,7%), венозные катетеры (22,4%), тромбоз вследствие напряжения или thoracic outlet syndrome (22,5%), тромбофилические состояния (8,2%). В течение 6-месячного периода у 6 (12,2%) больных развилась ле-

точная эмболия, у 1 (2,2%) - повторный тромбоз, у 19 (36,7%) — посттромбофлебитические осложнения, такие, как отек конечности. Исследование показало, что тромбоз глубоких вен верхней конечности является вторичным, возникает одинаково часто при злокачественных новообразованиях и при постановке катетера.

В связи с этим представляется интересной история болезни больной Д, 77 лет, поступившей в Клиническую больницу УД Президента РФ 26.01.08. с диагнозом: ИБС. Стенокардия напряжения 2 ФК. Атеросклеротический кардиосклероз, стеноз аортального клапана. Постоянная форма мерцательной аритмии, тахисистолия. НК IIБ ст. Декомпенсация. Кардиальная астма. Двухсторонний гидроторакс. Гипертоническая болезнь II ст.

Сопутствующие заболевания: железодефицитная анемия. Атеросклероз сосудов головного мозга, дисциркуляторная энцефалопатия I—II ст. Нефроангиосклероз. Хроническая почечная недостаточность II ст. Эмфизема легких. Диффузный пневмосклероз. Эрозивный гастрит антрального отдела желудка. Дуоденогастральный рефлюкс.

При поступлении отмечала жалобы: на одышку в покое, усиливающуюся в положении лежа на спине, отеки нижних конечностей, сердцебиение, слабость.

Из анамнеза известно, что настоящее ухудшение состояния (появление отеков голеней и стоп, одышки в покое) в течение недели. Больная самостоятельно принимала фуросемид без эффекта.

Объективно: состояние тяжелое; кожные покровы и слизистые бледные. Имеются отеки голеней и стоп. Дыхание везикулярное с жестковатым оттенком, влажные мелкопузырчатые хрипы в нижних отделах обоих легких. Пульс 92 уд в мин. Мерцательная аритмия. АД 140/90 мм. рт. ст. Границы сердца увеличены влево. Тоны сердца приглушены. Живот не вздут, мягкий, безболезненный.

С учетом тяжести состояния, декомпенсации сердечной недостаточности больная госпитализирована в отделение реанимации и интенсивной терапии. Для в/в инфузий был установлен катетер в левую подключичную вену.

В лабораторных показателях обращала внимание умеренная гипокоагуляция: ТВ 28 с, фибриноген 3,6 г/л, АЧТВ 31 с, ПТИ 69%, МНО 1,26; почечная недостаточность: мочевина 19,4 ммоль/л, креатинин 166 мкмоль/л; анемия: Нв 58,9 г/л, эритроциты 3,16 млн/мкл, гематокрит 20,2%, сывороточное железо 10,1 мкмоль/л, протеинурия 0,087 г/л, оксалурия, бактериурия, незначительная лейкоцитурия 8-10 в поле зрения.

Начата гипотензивная (энап 5 мг 2р в сутки, кардура 1 мг 1р), антиагрегантная (тромбо-АСС 100 мг 1 раз) терапия, антикоагулянтная профилактика тромбоэмболических осложнений (гепарин 2,5 тыс. МЕ 3р в сутки п/к), антиангинальная (нитроглицерин 20, на 200мл физ. р-ра в/в капельно через дозатор 10 мл/час, кардикет 20 мг 2р внутрь), мочегонная терапия (фуросемид 40 мг в/в, верошипон 25 мг утром 1 раз в сутки), превентивная противозвонная терапия (омез 20 мг на ночь)

С учетом длительного приема кетонала-форте по поводу суставных болей на амбулаторном этапе гепарин назначен в половинной дозе под прикрытием омеза. При поступлении обращала внимание пастозность голеней и стоп, одышка при незначительной физической нагрузке, что расценено как проявление сердечной недостаточности.

При обследовании. ЭКГ: фибрилляция предсердий. Признаки субэндокардиальной ишемии переднебоковой стенки левого желудочка. ЭхоКГ: стенки аорты уплотнены. Кальциноз аортального клапана 2 ст. Аортальный стеноз выраженный. Кальциноз митрального клапана 1 ст. Дилатация предсердий и правого желудочка. Масса миокарда левого желудочка на верхней границе нормы, систолическая функция его сохранена. Аортальная регургитация 1 ст. Трикуспидальная регургитация 1 ст. Систолическое давление в легочной артерии на верхней границе нормы.

ЭГДС: эрозия антрального отдела желудка. Хронический атрофический гастрит, обострение. Дуоденогастральный рефлюкс.

Рентгенография грудной клетки: признаки венозного застоя, эмфиземы легких, диффузного пневмосклероза.

На фоне проводимой терапии 27.01.08. больная восстановила синусовый ритм., исчезла одышка в покое (ЧДД 18 в мин), однако 28.01.08. снова произошел срыв ритма, сохранялись признаки субэндокардиальной ишемии переднебоковой стенки левого желудочка.

У больной с тяжелой кардиальной патологией, почечной недостаточностью имела место глубокая анемия смешанного генеза с железодефицитным компонентом. Начата заместительная и гемостимулирующая терапия: свежая эритроцитарная масса 250 мл № 4, вит В₁₂ по 250 мкг через день, эпокрин 4 тыс. МЕ № 3 через 2 дня подкожно, венофер 200 мг в/в, через день, № 8.

При УЗИ брюшной полости, почек: диффузные изменения печени, видимой части поджелудочной железы. Хронический холецистит. Диффузные изменения почек. Киста в правой почке.

05.02.08. впервые, на фоне проводимой антикоагулянтной и антиагрегантной терапии, появилась отечность левой руки.

06.02.08. выполнено УЗДС вен левой верхней конечности — выявлен окклюзивный тромбоз подмышечной и плечевой вен левой верхней конечности. При УЗДС вен нижних конечностей признаков тромбоза не выявлено.

В связи с выявленным тромбозом подмышечной и плечевой вен левой верхней конечности был назначен клексан 40 мг 2р, детралекс 1т 2р, свечи диклофенак 50 мг ректально на ночь, эластическая компрессия, возвышенное положение левой руки. Подключичный катетер был удален.

При КТ грудной клетки в режиме ангиографии выявлены признаки сердечной недостаточности, альвеолярного отека легких, двухстороннего гидроторакса (в плевральных полостях обоих легких определяется жидкость толщиной слоя 3,5 см справа и 3,6 см слева — по 200мл), признаки множественной тромбоэмболии мелких (сегментарных) ветвей легочной артерии (сегментарных артерий 4,5,8,9 сегментов левого легкого и 4,6,9,10 сегментов правого легкого.)

10.02.08. отмечен сухой кашель, усилилась одышка, при Эхо-КГ увеличилось давление в легочной артерии до 59 мм рт. ст., в связи с чем большой выполнена скintiграфия легких, при которой выявлены клиновидные дефекты перфузии в области 4, 5, 8, 9 сегментов левого легкого и 4, 6, 9, 10 сегментов правого легкого — скintiграфическая картина множественной тромбоэмболии сегментарных ветвей легочной артерии обоих легких.

При контрольном УЗДС вен левой верхней конечности от 11.02.08., при сравнении с исследованием от 06.02.08., отмечено появление фрагментарного кровотока и уменьшение количества тромботических масс в тромбированных подмышечной и плечевой венах левой верхней конечности. Сохранялся отек мягких тканей в верхней трети левого предплечья.

При УЗДС вен нижних конечностей признаков тромбоза не выявлено.

14.02.08. к терапии добавлен тромбо-АСС+ плавикс.

При контрольном УЗДС вен левой верхней конечности от 21.02.08. — положительная динамика: эхо-картина полной реканализации подмышечной и плечевой вен левой верхней конечности. Уменьшился отек левой верхней конечности.

В обследованных органах (органы грудной клетки, брюшная полость, желудок и двенадцатиперстная кишка) четких данных на наличие онкопатологии не выявлено. От КФС с учетом тяжелой кардиальной патологии решено воздержаться.

С учетом субкомпенсации по кардиальной патологии и купирования анемии (Нв 116г/л, эритроциты 4,83 млн/мкл) реканализации подмышечной и плечевой вен больная была выписана. МНО при выписке составило 1,07.

Представленный клинический случай интересен тем, что, по данным литературы, тромбоз вен верхних конечностей встречается относительно редко и часто является вторичным, редко осложняется массивной тромбоэмболией легочной артерии. При обследовании нами не выявлено онкологической и другой патологии, которая могла бы явиться причиной развития тромбоза, который развился несмотря на умеренную гипокоагуляцию при поступлении больной и проводимую антикоагулянтную профилактику тромбоэмболических осложнений, а также катетеризацию одной из крупных вен с интенсивным кровотоком.

Литература

1. *Флебология: Руководство для врачей/Савельев В.С., Гологорский В.А., Кириенко А.И. и др. / Под редакцией В.С. Савельева. — М.: Медицина, 2001.*

2. *Mustafa S., Stein P.D., Patel K.C, Otten N.R., Holmes R, Silbergleit A. Upper extremity deep venous thrombosis. St. Joseph Mercy Oakland, Pontiac, MI48341, USA.*

3. *Marie L, Levesque H., Cailleux N., Primard E., Peillon C, Watelet J., Courtois H. Deep venous thrombosis of the upper limbs. Apropos of 49 cases. Departement de medicine interne, Centre Hospitalier Universitaire de Rouen-Boisguillaume, France.*