

УДК 616.131-005.6/.7-02:616.132.2-008.6]:616.61-006.04

В.К.Ташук,**І.О.Маковійчук,****М.С.Назарчук,****Н.І.Стецик**

Вищий державний навчальний заклад України "Буковинський державний медичний університет", м. Чернівці

ТРОМБОЕМБОЛІЯ ДРІБНИХ ГІЛОК ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ НА ФОНІ ГОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМУ ЯК МАНІФЕСТ ЗЛОЯКІСНОЇ ПУХЛИНИ НИРКИ**Ключові слова:** тромбоемболія легеневої артерії, коморбідна патологія, трмболісис, D-димер.**Резюме.** Коморбідна патологія є надзвичайно актуальною проблемою медицини XXI століття. Згідно зі статистикою, вона проявляється у 80% пацієнтів. Наявність у хворого коморбідної патології призводить до поліморфізму клінічних симптомів, що вимагає від лікаря-клініциста їх ретельного аналізу для успішної диференційної діагностики і лікування [1]. Нижченаведений клінічний випадок є яскравим прикладом коморбідності при онкопатології.

Хворий Ф., 49 років поступив у відділення кардіореанімації зі скаргами на задуху, помірний стискувальний біль за грудниною, різку загальну слабкість. Вищевказані скарги виникли 2 години тому раптово на фоні повного спокою. З анамнезу стало відомо, що раніше пацієнт був практично здоровий.

При об'єктивному обстеженні: загальний стан хворого тяжкий, положення в ліжку пасивне. Свідомість ясна. Тип конституції гіперстенічний. Індекс маси тіла становить 30. Шкірні покриви бліді, вологі, акроціаноз. Щитоподібна залоза незбільшена. Периферичні лімфатичні вузли пальпаторно незмінні. Пульс 92 уд/хв, ритмічний. Артеріальний тиск 110/70 мм рт.ст. Тони серця ритмічні, приглушені, акцент II тону над легеневою артерією. Частота дихання 28/хв. Перкуторно над легенями ясний легеневий звук, аускультативно - дихання везикулярне, ослаблене в нижніх відділах. Сатурація кисню - 90%. Язик вологий, обкладений білим на шаруванням. При пальпації живіт м'який, безболісний, печінка виступає на 2 см з-під краю правої реберної дуги. Вільна рідина в черевній порожнині відсутня. Симптом Пастернацького негативний з обох сторін. Периферичні набряки відсутні. Поверхневі вени обох нижніх кінцівок варикозно розширені на гомілках.

ЕКГ (рис.): Ритм синусовий, правильний, ЧСС 91 уд/хв, зубець Q та негативний зубець T в III, aVF.

Рівень тропоніну в сироватці крові - 0,72 нг/мл (в нормі 0,2-0,5 нг/мл).

Аналіз крові на D-димер - 2,0 мкг/мл (в нормі менше 0,5 мкг/мл).

На основі цих даних поставлено діагноз: Ішемічна хвороба серця. Гострий коронарний синдром без елевачії сегмента ST. Тромбоемболія дрібних гілок легеневої артерії. Дифузний кардіосклероз. СН ІА, ФКІІІ.

Згідно з показами пацієнту проведений тромболісис препаратом "Стрептокіназа" в дозі 1,5 млн од. впродовж 2 годин. Під час проведення тромболісису спостерігалась нестабільність гемодинаміки (зниження АТ до 70/55 мм рт.ст.).

Ехокардіоскопія: значна гіпертрофія правих відділів серця, лівого передсердя. Відносна недостатність трикуспідального клапана. Виражена легенева гіпертензія. Помірно виражений атеросклероз аорти.

Рентгенографія органів грудної клітки: інфільтрація легеневої тканини справа у верхній частці, що зв'язана з розширеним неструктурним коренем. Високорозташоване склепіння діафрагми. Зліва на рівні II ребра фокус затемнення до 1,5см і нерівномірна інфільтрація в нижній частці. Аорта вкорочена.

Висновок: двобічна пневмонія, правобічний гідроторакс.

Загальний аналіз крові: гемоглобін 154 г/л, еритроцити $5,2 \times 10^{12}/л$, лейкоцити $11,3 \times 10^9/л$ (палічкоядерні - 6%, сегментоядерні - 65%, еозинофіли - 1%, лімфоцити - 20%, моноцити - 8%), колірний показник 0,9, швидкість осідання еритроцитів - 16 мм/год.

Коагулограма: протромбіновий час - 11 с, протромбіновий індекс - 110%, міжнародне нормалізоване відношення - 1,36, гематокрит - 48%, фібриноген - 7,7 г/л.

Біохімічний аналіз крові: глюкоза - 4,2 ммоль/л, креатинін - 130 мкмоль/л, сечовина - 7,6 ммоль/л, загальний холестерин - 4,7 ммоль/л, ?-ліпопротеїни - 58 од, білірубін загальний - 24,4 мкмоль/л, прямий - 5,0 мкмоль/л, тимолова проба - 2,7 од., АСТ - 0,23, АЛТ - 0,44, калій - 5,0 ммоль/л, кальцій - 2,3 ммоль/л.

Загальний аналіз сечі: питома вага 1023, реакція кисла, білок 0,033 г/л, епітелій 2-4 у п/з, лейкоцити 35-46 у п/з, еритроцити 5-6 у п/з, циліндри гіалінові 2-3, циліндри зернисті 1-2 у п/з.

Згідно з листком призначень, пацієнту проводилося таке лікування: клексан, плавікс, кардіомагніл, корвітин, добутамін, нітросорбід, панангін, кордарон, аторис, верошпірон, ранекса, егілок, детралекс, левомак, лінекс. Через 10 днів застосування клексану пацієнту призначили непрямі оральні антикоагулянти (ксарелто в дозі 15 мг 2 рази/добу).

Після проведеного лікування загальний стан пацієнта покращився - зменшилась задуха, біль за грудниною не турбував, покращився сон і апетит. Хворий провів у відділенні інтенсивної терапії 16 днів, для подальшого обстеження та лікування був переведений у відділення гострої коронарної недостатності. У зв'язку з періодичними нападами задухи і відчуття нестачі повітря повторено рентгенографію органів грудної клітки, де виявлено множинні вогнища метастазів на всьому протязі з обох боків, а також розширення коренів легень за рахунок лімфовузлів, правобічний гідроторакс.

Плевральна пункція: плевральна рідина темножовтого кольору, питома вага 1018, білок 37,2 г/л, реакція Рівальта позитивна, лейкоцити 80-100, еритроцити 10-20 у п/з, мезотелій 15-20 у п/з, атипів клітини не виявлені.

Комп'ютерна томографія органів грудної клітки і черевної порожнини: КТ-картина об'ємного утворення правої нирки. Множинні метастази в паренхіму обох легень. Карциноматоз легень.

Консультація онколога: пухлина правої нирки Т3N1M1 з множинним метастазуванням в легені, IV ст., клінічна група II.

Для подальшого лікування пацієнта переведено в обласний клінічний онкологічний диспансер, де на 18-й день після надходження помер. На секції клінічний діагноз підтвердився.

Тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) на сьогоднішній день посідає третє місце серед причин смерті при захворюваннях серцево-судинної системи, поступаючи лише ішемічній хворобі серця та інсульту. Враховуючи те, що клінічна картина ТЕЛА в більшості випадків є мінливою та стертою, діагноз ТЕЛА часто встановлюється

пізно [8].

Велике значення в патогенезі розвитку і прогресування тромбу має тріада Вірхова (пошкодження ендотелію, гіперкоагуляція та венозний стаз). До факторів ризику виникнення ТЕЛА належать вік старше 50 років, чоловіча стать, обмеження фізичної активності, оперативні втручання, прийом гормональних контрацептивів, онкологічні захворювання, варикозне розширення вен, еритремія, генетичні дефекти (дефіцит антитромбіну III, протеїнів C і S) та ін. [7].

Клінічна картина тромбоемболії легеневої артерії надзвичайно різноманітна і може проявлятися різним перебігом захворювання - від блискавичного до хронічного. Характерною є тріада симптомів - тахіпноє, тахікардія і зниження сатурації кисню в крові. До цих клінічних проявів може додаватися велика кількість різноманітних симптомів, що суттєво ускладнює діагностику захворювання [2].

Визначення рівня D-димеру в сироватці крові хворих з підозрою на ТЕЛА є важливим скринінговим тестом, чутливість його становить 99%, а специфічність - 50%. Також використовують визначення рівня тропонінів у плазмі крові (прийнято вважати, що підвищення їх концентрації в сироватці крові пов'язано із перерозтягненням правого шлуночка). За допомогою електрокардіографії можна виявити специфічний для тромбоемболії легеневої артерії синдром Мак-Джин-Уайта (пооя зубця Q в III стандартному відведенні паралельно із збільшенням амплітуди зубця S в I відведенні та інверсією зубця T у III стандартному відведенні). Ехокардіографія відіграє велику роль у верифікації діагнозу ТЕЛА, при цьому спостерігаються ознаки перевантаження правого шлуночка, симптом Мак-Конела (нормокінез або гіперкінез верхівкового сегмента вільної стінки правого шлуночка за наявності гіпо- або акінезії інших його відділів) та ознака 60/60 (час прискорення потоку в стовбурі легеневої артерії становить менше 60мс при градієнті регергітації на тристулковому клапані менше або дорівнює 60 мм рт.ст.) Золотим стандартом діагностики тромбоемболії легеневої артерії є мультиспіральна комп'ютерна томографія та ангіопульмонографія, що дозволяють з точністю визначити наявність і локалізацію тромбів в легеневій артерії [4,6].

Лікування ТЕЛА проводиться згідно зі стандартами МОЗ України [7] та рекомендаціями Європейського товариства кардіологів [8], де на перше місце виступає тромболітична терапія такими препаратами, як стрептокіназа, альтеплаза (тканинний активатор плазміногена), а також паралельним призначенням непрямих антикоагу-

лянтів з подальшим переходом на нові оральні антикоагулянти.

Згідно зі стандартами щодо лікування та профілактики ТЕЛА застосування ацетилсаліци-

лової кислоти та інших антиагрегантів не показано у зв'язку з недоказаною ефективністю та високим ризиком небезпечних для життя кровотеч (згідно з рекомендаціями Європейського товари-

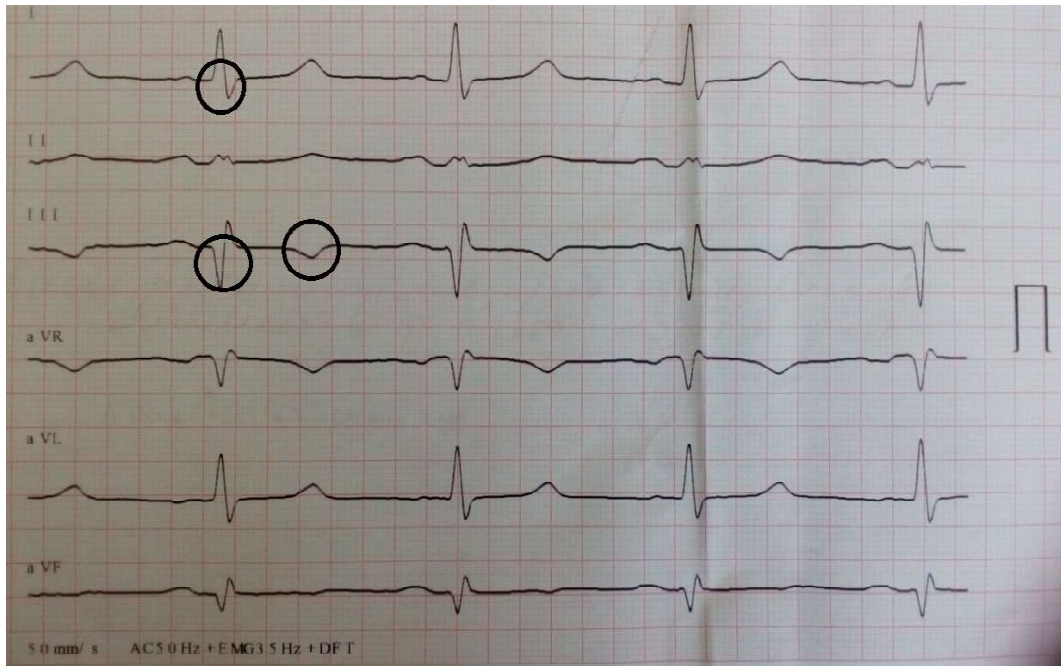


Рис.1 ЕКГ хворого з ТЕЛА

Глибокий зубець S у I стандартному відведенні, зубець Q на негативний зубець T у III стандартному відведенні (синдром Мак-Джин-Уайта)

ства кардіологів, рівень доказовості ІІВ) [3,8].

Висновки

Особливість даного клінічного випадку полягає в тому, що злоякісна пухлина нирки маніфестує на пізній стадії розвитку у вигляді гострої серцево-судинної патології, що суттєво ускладнює верифікацію діагнозу. Тканина пухлини, що розпадається, може бути матрицею для емболів, які через праву ниркову вену потрапляють у нижню порожнисту вену, а звідти - через праві відділи серця в легеневу артерію. Більшість венозних емболів при паранеопластичних процесах є невеликими за розмірами і призводять до зупинки кровотоку в артеріях малого калібру та артеріолах [5].

Література. 1. Boc A. Impact of Asymptomatic Pulmonary Embolism on the Long- Term Prognosis of Patients with Deep Venous Thrombosis / A. Boc, N. Vene, K Kosmelj, A. Mavri // Semin Thromb Hemost. - 2016 Jun . - P. 23. 2. Kucher N. Rivaroxaban for the treatment of venous thromboembolism. The SWISS Venous Thromboembolism Registry (SWIVTER) / N. Kucher, D. Aujesky, J.H. Beer, L. Mazzolai // Thromb Haemost. - 2016. - № 23. - P.116. 3. Pharmacologic and Mechanical Prophylaxis of Venous Thromboembolism Among Special Populations / S.P Singh., Haut E.R., Brotman D.J.// Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality (US). - 2013. - № 13. - P. 266- 272. 4. Кохлер Г.П. Тромбоемболія легеневої артерії / Г.П.Кохлер // Внутрішня медицина. - 2007. - № 4. - С. 82- 90. 5. Renal cell carcinoma pulmonary embolism: a rare cause of sudden death / M.Janik, P. Hejna // Forensic Sci Med Pathol. - 2015. - Vol. 11, № 3. - P.468-471. 6. Bach A.G. Imaging characteristics and embolus

burden of unreported pulmonary embolism in oncologic patients / A.G Bach, C.Beckel, N.Schurig , D. Schramm // Clin Imaging. - 2015, Mar-Apr. - Vol. 39, № 2. - P. 237-242. 7. Уніфікований клінічний протокол екстреної медичної допомоги "Тромбоемболія легеневої артерії" / Наказ МОЗ України № 34 від 15.01.2014р. - С.3-12. 8. Acute pulmonary embolism (Diagnosis and Management of) // ESC Clinical Practice Guidelines. - 2014. - P.1-21.

ТРОМБОЕМБОЛІЯ МЕЛКИХ ВЕТВЕЙ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ НА ФОНЕ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА КАК МАНИФЕСТ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ ОПУХОЛИ ПОЧКИ

В.К. Тащук, І.О. Маковийчук, М.С. Назарчук, Н.І. Стецьук

Резюме. Коморбидная патология остается чрезвычайно актуальной проблемой медицины XXI века. Согласно статистике, она встречается у 80% пациентов. Наличие у больного коморбидной патологии приводит к полиморфизму клинических симптомов, что требует от врача-клинициста их тщательного анализа для успешной дифференциальной диагностики и лечения. Указанный ниже клинический случай является ярким примером коморбидности при онкопатологии.

Ключевые слова: тромбоемболія легочної артерії, коморбидна патологія, тромболізис, D-димер.

Thromboembolism of small branches pulmonary artery in background of acute coronary syndrome as manifestation of malignant kidney tumor

V.K. Taschuk, I.O. Makoviychuk, M.S. Nazarchuk, N.I. Stetsyk

Abstract. Comorbid diseases is extremely urgent problem of medicine of the XXI century. According to statistics, it appears in 80 % of patients. The presence of comorbid patients pathol-

ogy polymorphism leads to clinical symptoms requiring clinicians careful consideration for differential diagnosis and successful treatment. The following clinical case is a prime example of comorbidity with cancer pathology.

Key words: pulmonary embolism, comorbid diseases, trombolysis, D-dimer.

**HSEEU Bukovinian State Medical University,
(Chernivtsi)**

Clin. and experim. pathol. - 2016. - Vol.15, №4 (58). - P.167-170.

Надійшла до редакції 8.12.2016

Рецензент – проф. Т.О.Лащук

© В.К.Тащук, І.О.Маковійчук, М.С.Назарчук, Н.І.Стецик,
2016
