

**Б.М. Тодуров, А.В. Хохлов, А.А. Максаков, Хоррам Сохраб, М.В. Шиманко**

Киевская городская клиническая больница «Киевский городской центр сердца»

## Опыт комбинированного лечения тромбоза легочной артерии и фибромиомы матки

ТЕХНОЛОГІЇ  
ДІАГНОСТИКИ  
ТА ЛІКУВАННЯ

Рассмотрены клинические проявления, методы диагностики и лечения тромбоза легочной артерии. Подробно описано лечение пациентки с тромбозом легочной артерии и сопутствующим диагнозом фибромиомы матки. В качестве метода лечения рассмотрено сочетание тромболитической терапии и эмболизации маточных артерий. Сделаны выводы об эффективности и безопасности данного метода.

**Ключевые слова:** тромбоз легочной артерии, фибромиома матки, тромболитическая терапия, эмболизация маточных артерий, ангиопульмонография, ультразвуковое исследование органов малого таза.

**Н**есмотря на то, что последние десятилетия медицина находится на достаточно высоком уровне диагностики и лечения, тромбоз легочной артерии (ТЭЛА) остается одним из самых серьезных заболеваний в структуре сердечно-сосудистых патологий, являясь третьей по частоте причиной смерти после ишемической болезни сердца и острого нарушения мозгового кровообращения. Летальность, по данным различных авторов, составляет от 10–24 до 40 % в отдельных случаях. При аутопсии ТЭЛА была выявлена у 60 % больных старшей возрастной группы, умерших от внезапной смерти [8]. Распространенность заболевания составляет 100 на 100 000 населения.

Этиопатогенез тромбоза связан с триадой Вирхова: повреждение эндотелия сосудистой стенки, стаз венозной крови, гиперкоагуляция. К факторам риска развития тромбоза относятся: онкологические процессы (с преимущественной локализацией в органах брюшной полости, забрюшинного пространства и малого таза); сердечная недостаточность; инфаркт миокарда; сепсис; инсульт; эритремия; воспалительные заболевания кишечника; ожирение; нефрогенный синдром; прием эстрогенов; гиподинамия; синдром первичной гиперкоагуляции; дисфибриногене-

мия; беременность; травмы; эпилепсия; послеоперационный период и др. [2].

Клиническая картина ТЭЛА определяется количеством и диаметром обтурированных легочных сосудов, темпами развития эмболического процесса и степенью возникновения при этом гемодинамических расстройств.

Выделяют следующие основные клинические синдромы:

- легочно-плевральный (бронхоспазм, диспноэ, кашель, кровохарканье, шум трения плевры, плевральный выпот, рентгенологические изменения);
- кардиальный (кардиалгия, тахикардия, гипотензия, набухание и/или пульсация вен шеи, бледный цианоз, акцент II тона над легочной артерией, электрокардиографические признаки Мак-Джина – Уайта – Q3–T3–S1, правограмма, блокада правой ножки пучка Гиса, перегрузка правых отделов сердца (P-pulmonale));
- абдоминальный (боль, тяжесть в правом подреберье);
- церебральный (синкопальные состояния);
- почечный (олиго-, анурия («шоковая почка»));

Различают три формы ТЭЛА: массивную (> 50 % сосудов легких), субмассивную (30–50 %); немассивную (< 30 %) [5].

Основные методы диагностики:

- измерение насыщения крови кислородом (ниже 88 %).
- электрокардиография (ЭКГ);
- эхокардиография;
- рентгенография органов грудной клетки;
- определение уровня D-димера в крови (чувствительность – 99 %);
- вентиляционно-перфузионная сцинтиграфия легких с использованием  $^{99m}\text{Tc}$ ;
- ангиопульмонография (АПГ) – золотой стандарт в диагностике с определением индекса Миллера и измерением внутриполостного давления в правых отделах сердца;
- спиральная компьютерная томография или магнитно-резонансная томография;
- ультразвуковое (цветное доплерографическое) исследование (УЗИ).

**Лечение ТЭЛА.** Направлено на улучшение перфузии легких и предотвращение развития тяжелой хронической посттромбоэмболической легочной гипертензии.

Кроме симптоматической терапии, включающей лечение острой правожелудочковой недостаточности, купирование болевого синдрома, снижение давления в малом круге кровообращения, купирование бронхоспазма, большое внимание уделяют восстановлению проходимости легочной артерии, которое осуществляется консервативным и хирургическим путем.

В настоящее время используют две группы тромболитических препаратов:

- 1) обладающие сродством к фибрину тромба, которые оказывают действие непосредственно на тромб за счет наличия SH-радикала (тканевой активатор плазминогена, альтеплаза);
- 2) не обладающие сродством к фибрину, создающие системный фибринолиз (стрептокиназа, урокиназа).

У пациентов с высоким риском ТЭЛА, связанным с кардиогенным шоком и/или артериальной гипотензией, терапией первой линии является тромболитическая [2, 8].

Хирургическое лечение ТЭЛА – тромбэктомия из ветвей легочной артерии – один из основных методов, который применяют при наличии абсолютных противопоказаний к тромболитической терапии либо после нее при отсутствии должного эффекта.

К значимым факторам развития ТЭЛА относят онкологические процессы, в частности опухоли органов малого таза у женщин, среди которых наиболее часто встречается фибромиома матки (у 25–30 % женщин в возрасте старше 35 лет и у 30–35 % в предклимактерический период). Заболевание проявляется возникнове-

нием узлов в толще тела матки с распространением роста в различных направлениях: наружу, во внутрь полости или внутри матки. Чаще наблюдают множественные миомы, реже встречаются субсерозные и субмукозные (с ростом внутрь).

Причины возникновения фибромиомы матки до настоящего времени не известны. Одним из факторов, влияющих на рост миомы, является повышенный рост эстрогенных гормонов и дефицит прогестерона. Наследственный компонент также играет определенную роль в развитии заболевания.

Жалобы при фибромиоме зависят от размеров узлов, особенностей их расположения и роста, давности заболевания и др. Чаще встречаются кровотечения, анемия, боли, связанные с давлением соседних органов.

Ведущую роль в диагностике играет УЗИ. Для распознавания субмукозных узлов применяют гистероскопию (эндоскопический метод визуализации полости матки) [7].

Лечение фибромиомы матки – хирургическое – миомэктомия или гистерэктомия при сочетании миомы с эндометриозом, быстрым ростом или некрозом узлов [7].

С 1996 г. FDA (Управление по контролю за продуктами и лекарствами США) утвердило эмболизацию маточных артерий как альтернативу хирургическому способу, а в последние годы в таких странах, как Франция, Германия, Великобритания, этот метод используют как средство первой линии в лечении симптоматических фиброматозных узлов.

Категории пациенток, которым показана эмболизация маточных артерий:

- женщины в пременопаузальный период;
- пациентки с многоузловой формой фибромиомы матки;
- нерожавшие женщины;
- женщины фертильного возраста;
- с наличием противопоказаний к хирургическому лечению [1, 3, 4, 6].

Противопоказания к выполнению эмболизации маточных артерий:

- связанные с проведением ангиографии (хроническая почечная недостаточность, манифестирующая форма токсического зоба);
- наличие урогенитальных инфекций;
- признаки малигнизации.

В дооперационный период обязателен полный осмотр гинеколога и смежных специалистов (радиолог, эндокринолог, окулист), а также полный объем клинико-лабораторных и инструментальных методов исследования [7].

В рентгеноперационной под контролем параметров ЭКГ, частоты сокращений сердца (ЧСС),

частоты дыхательных движений (ЧДД), сатурации крови кислородом ( $SpO_2$ ), артериального давления (АД) и при медикаментозной поддержке (седативные препараты, антибиотики, опиоиды, нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), анестетики) выполняют пункцию бедренной артерии в стерильных условиях. Далее катетером проводят селективную ангиографию маточных артерий с двух сторон, затем поочередно в артерии вводят взвесь эмболизата. При контрольной ангиографии маточных артерий адекватным результатом проведенной эмболизации является отсутствие дистального микроциркуляторного русла интрапаренхиматозной части.

В послеоперационный период пациенты находятся на стационарном лечении 3–5 дней, при поддержке медикаментозной терапии (антибактериальные препараты, анальгетики в сочетании с НПВС и антикоагулянтами в низких дозах).

Осмотр гинеколога и контрольное исследование (УЗИ органов малого таза и магнитно-резонансную томографию) проводят соответственно через 1 и 4 месяца.

### Клинический случай

Пациентка Ч., 39 лет, поступила в КГКБ «Киевский городской центр сердца» 28.05.2010 г. с предварительным диагнозом ТЭЛА?, сопутствующим диагнозом фибромиома матки.

Общий анализ крови: гемоглобин – 91 г/л; эритроциты –  $3,68 \cdot 10^{12}/л$ ; лейкоциты –  $7,2 \cdot 10^9/л$ ; тромбоциты –  $382 \cdot 10^{12}/л$ ; СОЭ – 28 мм/ч.

Биохимический анализ крови: аспартатаминотрансфераза – 26,7 ммоль/л; аланинаминотрансфераза – 15,7 ммоль/л; общий белок –

71,9 г/л; альбумин – 38,7 г/л; мочевая кислота – 158,9 ммоль/л; глюкоза – 5,1 ммоль/л; мочевины – 4,56 ммоль/л; креатинин – 93,5 мкмоль/л; общий билирубин – 4,9 ммоль/л; холестерин – 4,05 ммоль/л; триглицериды – 1,39 ммоль/л.

Коагулограмма: протромбиновое время – 14,6 с; протромбиновый индекс – 86,3 %; международное нормализованное отношение (МНО) – 1,15.

Общий анализ мочи: удельный вес – 1070; белок – нет; глюкоза – нет; лейкоциты – 3–6 в поле зрения; цилиндры – 0–1 в поле зрения; соли мочевой кислоты в незначительном количестве; бактерий нет; эпителия нет.

Иммуноферментный анализ: маркер HBsAg – отрицательный; вирус гепатита С – отрицательный; реакция Вассермана – отрицательная.

Инструментальные методы исследования: ЧСС – 118 в 1 мин; АД – 100/70 мм рт. ст.; ЧДД – 24 в 1 мин;  $SpO_2$  – 90–92 %.

ЭКГ: синусовый ритм регулярный – 98 в 1 мин; перегрузка правых отделов сердца: Q3, S1.

Эхокардиография: конечнодиастолический объем – 40 мл; фракция выброса – 56 %; давление в правом желудочке – 60 мм рт. ст.; недостаточность митрального клапана (+); полость левого желудочка уменьшена в размерах. Увеличение правых отделов сердца. Пароксизмальное движение межжелудочковой перегородки; легочная гипертензия; признаки ТЭЛА.

При доплеровском исследовании сосудов нижних конечностей – неокклюзионный тромбоз глубоких вен правой нижней конечности; верхушка тромба в средней трети глубокой бедренной вены справа с признаками флотации. Слева – без особенностей.

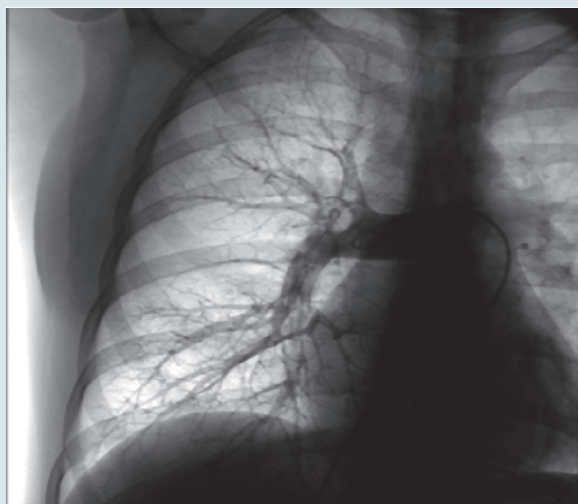


Рис. 1. Тромбоемболия правой легочной артерии

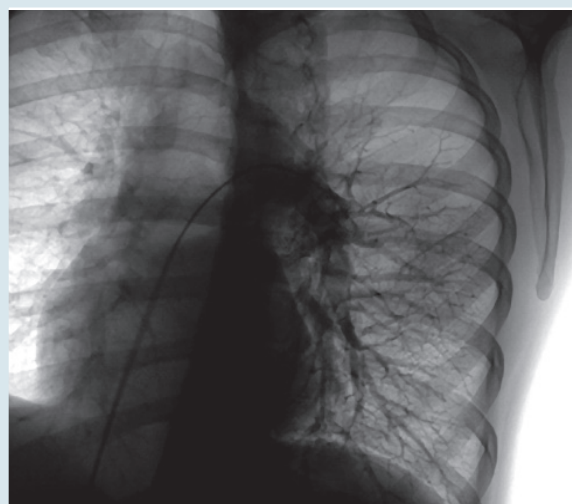


Рис. 2. Тромбоемболия левой легочной артерии

АПГ: нижня полая вена проходима, даних о наявності внутріпросветних тромбоемболічних мас не виявлено. Субмасивна ТЭЛА: тромбоемболія верхнедолевої ветви лівий легочної артерії, частинна – нижнедолевої ветви лівий легочної артерії. Частинна тромбоемболія верхне-, середне-, нижнедолевих ветвей правої легочної артерії. Індекс Міллера – 34.

На *рис. 1* і *2* представлена діагностична картина ТЭЛА.

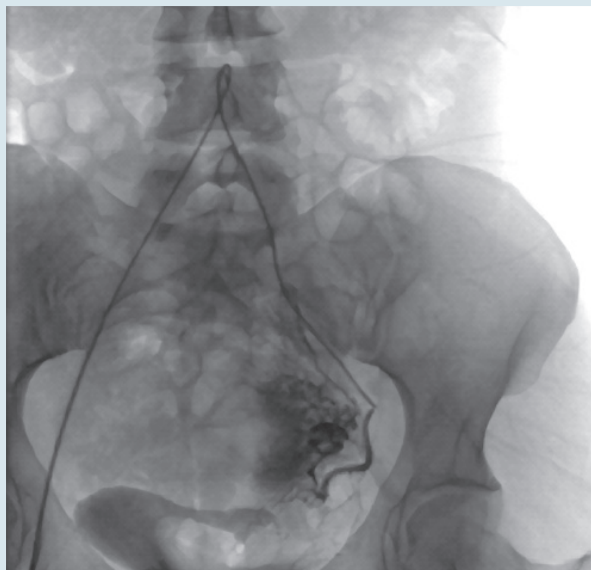
В одну сесію з АПГ в інфраренальний відділ нижньої порожньої вени імплантований кав-

фільтр Trap Ease, без ускладнень. Визначено основний діагноз: субмасивна ТЭЛА, гостре течення.

Із анамнезу відомо про супутню патологію – фіброміома матки на протязі 3 років з епізодически виникаючими кровотеченнями на протязі останніх 4 місяців.

УЗІ органів порожньої порожнини: фіброміоматозні вузли ( $n = 2$ ) в правої стінки тіла матки розмірами 1,3 і 1,1 см в діаметрі відповідно.

Висновок гінеколога: вузлова форма фіброміоми матки, ускладнена кровотеченням.

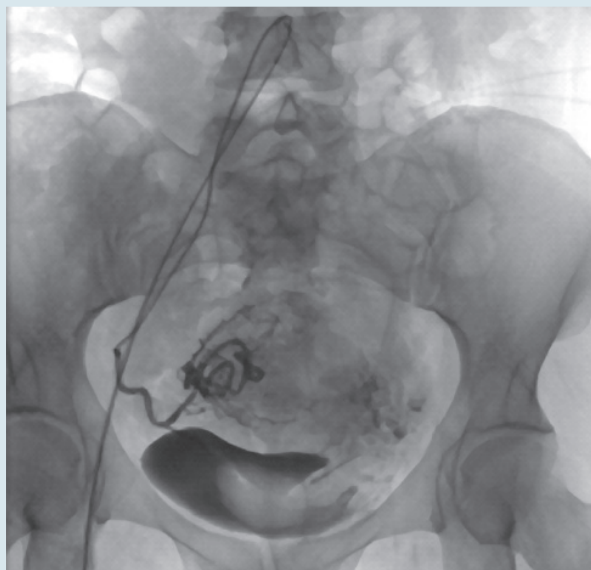


А

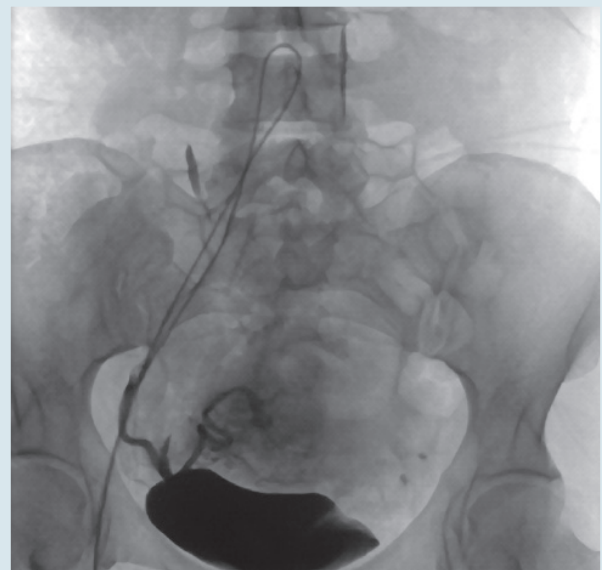


Б

**Рис. 3. Ангіограма лівий маточної артерії до (А) і після (Б) емболізації**



А



Б

**Рис. 4. Ангіограма правої маточної артерії до (А) і після (Б) емболізації**



Определен сопутствующий диагноз: фибромиома матки, узловая форма, осложненная кровотечением I степени.

Учитывая форму и локализацию кровоточащих узлов, фертильный возраст и основное заболевание – ТЭЛА, рекомендована эмболизация маточных артерий по жизненным показаниям.

28.05.2010 г. чрезбедренным доступом справа, проведена эмболизация маточных артерий (правой и левой) с адекватным результатом, без осложнений. Место пункции ушито *angio seal*.

На *рис. 3* и *4* представлены ангиограммы маточных артерий до и после эмболизации.

29.05.2010 г. выполнена тромболитическая терапия препаратом актилизе 100 мг по схеме, затем 25 000 гепарина в сутки в течение 7 дней.

Эхокардиография (04.06.2010 г.): конечнодиастолический объем – 80 мл; фракция выброса – 69 %; давление в правом желудочке – 30 мм рт. ст.

Общий анализ крови, мочи, биохимический анализ крови – без особенностей.

Коагулограмма: МНО – 1,44; ПТИ – 64,7 %.

05.05.2010 г. пациентка в удовлетворительном состоянии выписана из стационара с рекомендациями:

- варфарин – 7,5 мг/сут (под контролем МНО);

- наблюдение сосудистого хирурга по месту жительства;

- наблюдение гинеколога;

- наблюдение кардиолога, эхокардиограмма в динамике.

02.12.2010 г. при контрольном ангиопульмонологомическом исследовании ТЭЛА не выявлено. Давление в правом желудочке – 28 мм рт. ст.

02.12.2010 г. при контрольном УЗИ органов малого таза: фиброматозных узлов в миометрии тела матки не зарегистрировано.

Таким образом, можно сделать вывод, что тромболитическая терапия в острый период ТЭЛА в сочетании с эмболизацией маточных артерий при фибромиоме матки, осложненной кровотечением, – эффективный и безопасный метод лечения, проводимый с минимальным риском для здоровья пациента.

## Література

- Boos C.J., Calver A.L., Moors A. et al. Uterine artery embolisation for massive uterine fibroids in the presence of submassive pulmonary emboli // *BJOG*.– 2005.– Vol. 112 (10).– P. 1440–1442.
- Conkbayır C., Kenan S., Emiroğlu O. Massive pulmonary thromboembolism after abdominoplasty and liposuction // *Turk. Kardiyol. Dern. Ars.*– 2011.– Vol. 39 (5).– P. 410–413.
- Haskal Z.J., Armijo-Medina H. Uterine fibroid embolization for patients with acute urinary retention // *J. Vasc. Interv. Radiol.*– 2008.– Vol. 19 (10).– P. 1503–1505.
- Maclaran K.A., Edmonds D.K., Tait P. Absence of uterine arteries discovered at fibroid embolisation // *Brit. J. Radiol.*– 2009.– Vol. 82 (983).– P. e228–230.
- Poli D., Miniati M. The incidence of recurrent venous thromboembolism and chronic thromboembolic pulmonary hypertension following a first episode of pulmonary embolism // *Curr. Opin. Pulm. Med.*– 2011.– Vol. 17 (5).– P. 392–397.
- Rashid S., Khaund A., Murray L.S. et al. The effects of uterine artery embolisation and surgical treatment on ovarian function in women with uterine fibroids // *BJOG*.– 2010.– Vol. 117 (8).– P. 985–989.
- Reynolds A. Diagnosis and management of uterine fibroids // *Radiol. Technol.*– 2007.– Vol. 79 (2).– P. 157–178.
- Thrombolytic therapy in patients with pulmonary artery thromboembolism and deep vein thrombosis // *Angiol. Sosud. Khir.*– 2011.– Vol. 17 (3).– P. 85–90.
- Watkinson A., Nicholson A. Uterine artery embolisation to treat symptomatic uterine fibroids // *Brit. Med. J.*– 2007.– Vol. 335 (7622).– P. 720–722.
- Wu Y.Q., Tao L.B., Lü C., Hu Y.H. An economic evaluation of low dose recombinant human tissue-type plasminogen activator for the treatment of acute pulmonary thromboembolism // *Zhonghua Yi Xue Za Zhi.*– 2010.– Vol. 12, № 90 (2).– P. 103–106.

**B.M. Todurov, A.V. Khokhlov, A.A. Maksakov, Khorram Sohrab, M.V. Shimanko**

## Experience of combined treatment of pulmonary thromboembolism and fibromyoma of uterus

Clinical features, methods of diagnosis and treatment of pulmonary embolism are reviewed. The clinical case of patient with pulmonary embolism and concomitant fibromyoma of uterus is presented in detail. Thrombolytic therapy was accompanied with embolization of uterine arteries. The conclusion about efficiency and safety of this method has been made.

**Key words:** pulmonary artery thromboembolism, uterine fibromyoma, thrombolytic therapy, embolization of uterine arteries, angiopulmonography, ultrasound investigation of the pelvic organs.