



УДК 616.131/.14 005.6/.7/.8:616.8 009.16] 08:615.273:615.816
DOI: [http://dx.doi.org/10.25284/2519-2078.2\(79\).2017.107450](http://dx.doi.org/10.25284/2519-2078.2(79).2017.107450)

Клигуненко О.М.¹, Муризіна О.Ю.¹,
Лаврищев О.Д.²

ВИПАДОК УСПІШНОГО ЛІКУВАННЯ ГОСТРОЇ ТЕЛА ВИСОКОГО РИЗИКУ З ГІПОТОНІЄЮ У ПАЦІЄНТА З ПОЛІМОРБІДНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

¹ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

²КЗ «Дніпровська шоста міська клінічна лікарня» ДОР»

У даному клінічному спостереженні проаналізовано ведення пацієнта з ризиком високої категорії та поліморбідною патологією: раком, перенесеним інсультом і венозним тромбоемболізмом, коли однобічний тромбоз глибоких вен гомілки на тлі антикоагулянтної терапії гепарином ускладнився первинним епізодом верифікованої гострої двобічної тромбоемболії легеневої артерії високого ризику з гіпотонією та двобічною інфаркт-пневмонією. Наведено алгоритм невідкладної діагностики ТЕЛА та ведення пацієнта у гостру фазу: сучасна замісна штучна вентиляція легенів упродовж восьми діб, вазопресорна підтримка – шість діб, антикоагулянтна терапія, проведено рідинне поповнення та ефективне ентеральне живлення. Визначено перебіг ознак легеневої гіпертензії та гострої дисфункції правого шлуночка, коагуляційних порушень. Отримано дані про одночасне існування остаточного тромбозу, діагностованого за великими значеннями D-димеру, що зберігалися на тлі антикоагулянтної терапії, з одночасним цілковитим зникненням тромбів за даними комп'ютерної томографії. Виявлено порушення серцевого ритму, резистентне до антиаритмічної та електроімпульсної терапії, що у ході подальшого лікування в умовах спеціалізованого стаціонару визначилось як виникле через приховані додаткові шляхи проведення імпульсу та зумовило проведення катетерної абляції. На дев'яносту добу пацієнт живий. Обґрунтовано та доведено ефективність застосованих заходів.

Ключові слова: венозний тромбоемболізм, тромбоемболія легеневої артерії, гіпотензія, коморбідність, лікування, антикоагулянти, штучна вентиляція легенів.

АКТУАЛЬНІСТЬ

Венозна тромбоемболія (ВТЕ) складається з тромбозу глибоких вен (ТГВ) і легеневої тромбоемболії (ТЕЛА) – як у поєднанні, так і кожне захворювання окремо [1, 2, 3]. Як єдиний симптомокомплекс розглядають ТЕЛА та локальний тромбоз у системі легеневої артерії (ЛА) [2]. Гострий венозний

тромбоз є головним джерелом ТЕЛА – однією з головних причин летальності, захворюваності та госпіталізацій у європейських країнах [2, 3]. Більшість ТЕЛА виникає у стаціонарах, 70–80% припадає на частку терапевтичних пацієнтів. Смертність від ТЕЛА становить майже 15% у реальній клінічній практиці, а за невчасної діагностики

та відсутності лікування перевищує 30%. Водночас вчасна адекватна антикоагулянтна терапія дозволяє досягти значного зниження показника летальності (до 2–8%) [2, 3, 4].

Загальний ризик ВТЕ для пацієнтів зі злоякісними захворюваннями багаторазово підвищено, надто для тих, хто отримує хіміотерапію, він також 90-кратно збільшується у перші тижні після хірургічного лікування раку та залишається великим ще впродовж року [1, 3]. Рак сприяє розвитку протромботичного стану через активацію коагуляції саме пухлинними клітинами як за прямим, так і непрямим механізмами “відбувається гіперпродукція тромбіну та фібрину, що зумовлює ініціацію ТЕЛА [1]. Незважаючи на це, профілактичне призначення антикоагулянтів рутинно не рекомендується під час проведення амбулаторної протипухлинної терапії [3]. Низькомолекулярні гепарини (НМГ) та антагоністи вітаміну К не проявили ефективності у запобіганні тромбозам за наявності постійного венозного катетера, який використовують в онкологічних хворих [1, 3].

Введення гепаринів, як нефракціонованих, так і низькомолекулярних, є сучасним методом профілактики та лікування ВТЕ, що відображено у сучасних світових рекомендаціях: Європейського товариства кардіологів (ESC) 2014 року, Американського коледжу торакальних лікарів (ACCP) 2012 року [3, 5].

Мета – проаналізувати правильність та ефективність ведення й лікування пацієнта з гострою ускладненою ТЕЛА високого ризику відповідно до Європейських рекомендацій 2014 року з діагностики та ведення пацієнтів із гострою емболією системи ЛА.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ

Основою даного спостереження стало клінічне ведення пацієнта О.А.Д., чоловіка, 60 років, з індексом маси тіла (BMI – Body Mass Index) 24,3 кг/м² і площею поверхні тіла 1,85 м². Працює інженером, має прихильність до лікування, шкідливі звички заперечує. Супутні захворювання: 2005 року – гостре порушення мозкового кровообігу (ГПМК), має гіпертонічну хворобу III ст.

Лікування у гостру фазу ТЕЛА проведено у відділенні анестезіології та інтенсивної терапії (ВАІТ) КЗ «Дніпропетровська шоста міська клінічна лікарня» ДОР» (головний лікар – О.Є.Сірий). Діагностична та лікувальна стратегія ведення пацієнта ґрунтувалася на Рекомендаціях ESC 2014 року [3]. Застосовано загальноприйняті методи клінічного, лабораторного й інструментального обстежень.

Поліморбідність визначено у режимі онлайн-калькулятора за системою CIRS-G (Cumulative Illness Rating Scale for Geriatrics) – сума балів варіювала від 0 до 56 – максимальні значення, не сумісні з життям (Miller M.D. et al. 1992).

Клінічну оцінку ймовірності ТЕЛА здійснено за правилом Wells (Канадський бал клінічного передбачення) та ревізованою шкалою Ceneva (G. le Gal et al., 2006). Оцінку ризику ранньої смерті й тяжкості ТЕЛА проведено за допомогою валідизованого індексу PESI (Pulmonary Embolism Severity Index) – оригінальною та спрощеною шкалою. Інформація щодо ознак цих шкал отримується з фізикального обстеження пацієнта та його анамнезу, де враховується наявність активного злоякісного новоутворення.

Мультидетекторну комп’ютерну томографічну (МДКТ) пульмоангіографію проведено з болюсним підсиленням легеневої артерії Iopromidum (Ultravist®) 370 мг йоду / мл / 100 мл на 16-зрізовому спіральному комп’ютерному томографі Philips brilliance-MX 8000 IDT16 за протоколом Chest angio 5 mm.

Вимірювання концентрації D-димеру та Т-тропоніну проведено методом кількісного імунного експрес-аналізу діагностичною системою «Cardiak reader» із портативним пристроєм Cobas h 232 («Roche», Mannheim, Німеччина) з використанням тест-смужок «Roche cardiac» D-Dimer і Troponin T. Використовували цільну венозну кров пацієнта із додаванням антикоагулянту (Heparin sodium) *in vitro*. Верхні межі референтного діапазону значень: для D-димеру 0,5 мкг/мл (500 мкг/л); для Т-тропоніну 0,01 нг/мл.

Респіраторну підтримку штучну вентиляцію легенів (ШВЛ) проведено респіратором «eXtend XT» [Таема] у режимі «Assist PC-CMV» «Pressure (assist) controll ventilation», надалі, по відновленню систо-

лічного артеріального тиску (САТ) і спонтанної інспіраторної активності для відлучення від респіратора застосовано «PC-CSV» «Pressure controlled continuous spontaneous ventilation». За протоколом до респіратора використано небулайзер.

Лікування пацієнта проведено наприкінці грудня 2016 року та у січні 2017 року. Загальний ліжко-день у стаціонарі становив 30 днів, у ВАІТ – 16 днів.

Опис випадку. Проведено аналіз клінічного ведення пацієнта з первинним епізодом гострої ТЕЛА високого ризику. На час госпіталізації до стаціонару коморбідний статус пацієнта за системою CIRS-G визначено у 22 бали (середній ступінь), проте без тяжкої органної недостатності, яка вимагає негайного інтенсивного лікування й оцінюється у чотири бали [6]. Виникнення ТЕЛА високого ризику та двобічної інфаркт-пневмонії на тлі ТГВ у пацієнта з раком вже належить до ускладненої й, одночасно, причинної коморбідності. Через життєнебезпечне погіршення стану серцево-судинної та дихальної систем визначено погіршення коморбідного статусу до 28 балів за CIRS-G (тяжкий ступінь).

Чинники ризику венозного тромбоемболізму, що зумовили розвиток ТЕЛА. З 1977 року протягом семи років пацієнт лікувався з приводу лімфогрануломатозу, досягнуто тривалої ремісії. Має злоякісне новоутворення – меланому шкіри спини T₃N₀M₀, прооперований 2013 року, повторно – 2016 року, за три місяці перед цими подіями проведено висічення новоутворення та лімфаденектомію.

Пацієнт 2003 року вперше лікувався з приводу однобічного тромбофлебіту глибоких вен гомілки. У другій половині грудня 2016 року, після переохолодження виникли прояви гострого респіраторного захворювання. Надалі поступово розвинувся однобічний набряк нижньої кінцівки, наростав біль, виникли трофічні виразки, розпочалася лихоманка. За тиждень після амбулаторного лікування був госпіталізований до хірургічного відділення лікарні з діагнозом: посттромбофлебітичний синдром, хронічна венозна недостатність II-Б ступеня, трофічні виразки лівої гомілки, бешихове запалення лівої нижньої кінцівки.

Стан пацієнта під час госпіталізації до відділення хірургії – середньої тяжкості, САТ –

140 мм рт. ст., число серцевих скорочень (ЧСС) – 76 уд./хв., ЧДР – 16 уд./хв. Розпочато введення нефракціонованого гепарину (по 5 000 МО чотири рази на добу підшкірно), продовжено антибактеріальну терапію (амоксиклав – 1,2 г двічі на добу внутрішньовенно). Стартово: протромбінний індекс (ПІ) – 96%, рівень фібриногену – 12,3 г/л, час рекальцифікації – 104". Оскільки зберігалось кашляння та коливання температури тіла, одразу проведено рентгенологічне дослідження органів грудної клітки (Rз-ОГК) – патологічних змін не виявлено, синуси були вільними.

Погіршення сталося на шосту добу від госпіталізації: з'явилася гостра задишка без ортопноє, САТ підвищився до 150 мм рт. ст., ЧСС – до 84 уд./хв., вени шиї були незмінними, з'явилося кровохаркання. Наявність надбаних, вторинних чинників ризику – раку та проксимального ТГВ дозволило нам одразу припустити розвиток ТЕЛА. Претестову клінічну ймовірність ТЕЛА визначено як високу: за переглянутою шкалою Geneva вона в оригінальній версії становила 19 балів, за спрощеною – 7 балів, Канадський бал клінічного передбачення (правило Wells) дорівнював 11, за спрощеним розрахунком – 6 балів.

Оскільки маніфестація ТЕЛА високого ризику одразу сталася без шоку та гіпотонії, за діагностичним алгоритмом Рекомендацій ESC 2014 проведено МДКТ-ангіографію грудної клітки у поєднанні з КТ-флебографією як метод першої лінії, що в конкретних умовах був негайно доступним і, водночас, дозволив найшвидше підтвердити ТЕЛА. Введено одну внутрішньовенну дозу контрастної речовини. Візуалізовано дефекти наповнення з обох боків у часткових судинах із переходом на сегментарні артерії (ступінь перекриття судини становив 1/3 її діаметра), двобічну полісегментарну пневмонію, двобічний гідроторакс об'ємом 1,2–1,4 л. Ширина правого шлуночка серця (ПШ) становила 41 мм і була більшою за таку лівого (ЛШ) – 36 мм, стовбур легеневої артерії (ЛА) – 32,50 мм, відношення ПШ/ЛШ – 1,14, що відобразило наявну дисфункцію ПШ [2, 3, 7].

Пацієнта переведено до ВАІТ, стан тяжкий, ЧДД становила 24–26 уд./хв., периферичне кисневе насичення (SpO₂) було зниженим до 90–89%, після інсуфляції кисню через носовий катетер SpO₂ підвищилося до

92–93%. Клінічна картина та дані МДКТ збігалися. ТЕЛА високого ризику, яка одразу не супроводжувалася шоком або гіпотонією, поєдналася з наявним ТГВ – незалежним предиктором смерті впродовж трьох місяців після його виникнення. Проведено визначення індексу тяжкості ТЕЛА за PESI: за оригінальною версією шкали він дорівнював 120 балам, за спрощеною (sPESI) – 1 бал і більше. Це відобразило високий ризик смерті, що первісно належав до IV класу (106–125 балів). Тобто спочатку було стратифіковано проміжно-високий ризик ранніх несприятливих подій за PESI у «нормотензивного» пацієнта без зовнішніх ознак дисфункції ПШ.

Одночасно за Рекомендаціями ESC 2014 із лікування ТЕЛА у гостру фазу змінено антикоагулянтний препарат – з нефракціонованого гепарину, який було застосовано з самого початку лікування, на НМГ, що його визначено ECS ліпшим для пацієнтів із ВТЕ та раком: Nadroparin calcium 9500 МО анти-Ха/мл по 0,6 мл (5700 МО анти-Ха) 2 рази на добу (кожні 12 годин) протягом 10 днів. Лікувальну дозу визначено з розрахунку 86 МО анти-Ха-чинникової активності на 1 кг маси тіла хворого. Розпочато помірне навантаження рідиною – збалансованим кристалоїдним розчином за рекомендованим ESC 2014 об'ємом 500 мл на добу.

За даними лабораторних досліджень: глікемія – 5,3 ммоль/л, рівень креатиніну сироватки – 87 мкмоль/л, кліренс креатиніну – 85 мл/хв./1,73 м² (N – 76 мл/хв./1,73 м²), розрахований за формулою Cockcroft-Gault, протромбіновий індекс – 76%, рівень фібриногену – 5,7 г/л, кількість тромбоцитів – 195 Г/л, Нб – 131 г/л. З огляду на дані МДКТ, що візуалізували тяжкість гострого ВТЕ як з боку двобічного тромбоутворення в ЛА сегментарного та більш проксимального рівнів із наявністю інфаркт-пневмонії, так і одностороннього ТГВ, одразу виникло припущення про загрозу подальшого розвитку фатальних подій. Водночас проведення системного фармакологічного тромболізу було неможливим через великий геморагічний ризик, зумовлений поєднанням у пацієнта декількох взаємообтяжуючих цей ризик чинників: перенесеним ГПМК, наявністю трофічних виразок, двобічного гідротораксу та гідроперикарду.

Через декілька годин сталося гостре зниження САТ до 60 мм рт. ст, SpO₂ – до 80%, підвищення ЧСС з 84 уд./хв. до 115 уд./хв., глікемії – до 13,1 мм/л, що одразу асоціювалося з несприятливими короткостроковим прогнозом: ризик госпітальної смерті за PESI визначився як дуже високий V клас ризику, кількість балів за оригінальною версією шкали збільшилася до 190, за sPESI – до 4. негайно розпочато замісну інвазійну ШВЛ та інотропну підтримку допаміном.

Первісно клінічно дібраними параметрами ШВЛ були: PI (insufflations pressure) – 38–35 см H₂O, RR (respiratory rate) – 28 тpm (рух./хв.), PEEP (positive end-expiratory pressure) – 5 см H₂O, частка вдиху у дихальному циклі Ti/Ttot (ratio of inspiratory time to total cycle time expressed) – 33% (співвідношення I/E – 1:2) – неінвертований, Trig.I (inspiratory trigger) – 2 см H₂O, FiO₂ – 80–50%, причому SpO₂ збільшилося до 91–92%. Одразу спостерігався дихальний об'єм пацієнта (Vt) 350–380 мл, що був меншим від 4,8 мл/кг. Усі вдихи були примусовими. На другу добу через погіршення стану пацієнта проведено Rз-ОГК – збільшились осередки інфаркт-пневмонії. На третю добу від початку ШВЛ проведено трахеотомію та санаційну фібробронхоскопію, призначено меропенем 3 г на добу.

Надалі тиск інсуфляції (PI) обмежено до 30 см H₂O, RR зменшено до 18–16 тpm, PEEP – 5 см H₂O, FiO₂ – 35–30%, SpO₂ дорівнювало 92–94%, Vt збільшився до 450–580–640 мл, питомий Vt – 6,0–7,8–8,55 мл/кг; повільно відновлювались спонтанні інспіраторні рухи. Небулайзерну терапію здійснювали комбінованим препаратом, який містить Fenoterol and ipratropium bromide, та фізіологічним розчином. Пацієнт перебував у свідомості, доступним певному спілкуванню, необхідності у седації не було, зберігався фізіологічний сон. Порушень адаптації пацієнта до респіатора не було. Вазопресорну підтримку було здійснено допаміном і фенілефрином, і вона тривала шість діб. На восьму добу примусову вентиляцію змінено на допоміжну – «PC-CSV», де респіратор лише підтримував довільний вдих пацієнта, patient-trigger обмежили тиском підтримки PS 20–15 см H₂O, PEEP залишався 5 см H₂O, довільний Vt не зменшився та становив до 550–620 мл, SpO₂ збільшилося до 94–96%. Необхідність респіраторної підтримки зберігалася вісім

діб; по завершенню ШВЛ наступного дня проведено деканюляцію.

Тип порушення гемодинаміки було визначено як артеріальну гіпотонію, яка не супроводжувалася клінічними ознаками порушення периферичної перфузії. Внутрішньовенне (в/в) волемічне навантаження становило 800–1,500–1,500–600 мл на добу впродовж шести діб, надалі – 300 мл на добу; добовий діурез 1.800–2.200–2.800–1.500 мл на добу. Водний баланс коливався від -300 мл/добу до -1,350 мл/добу протягом двох діб, надалі – знову -300 мл/добу. Об'єм рідини, що її вводили в/в, підвищували лише впродовж двох діб – під час максимального прояву гіпоксемії та найбільшого дозування дофаміну (5–6 мкг/кг/хв.) для інотропної підтримки. Дотримували нормоволемічної гемодилуції: первісно рівень Н) – 124 г/л, гематокрит (Ht) – 37 л/л, надалі, з третьої доби, Hb – 135 г/л, Ht – 39–40 л/л.

Під час госпіталізації пацієнта до ВАІТ одразу визначились ознаки вихідної нутритивної недостатності: гіпопротеїнемія (загальний білок – 58 г/л), гіпоальбумінемія (А – 29 г/л), лімфопенія 3-5%, що додатково обтяжувалося наявною онкопатологією. На підставі гострої необхідності як метаболічної та рідинно-балансової корекції на тлі двобічної пневмонії, так і трофічного забезпечення усіх дихальних м'язів на тлі декомпенсованої гострої дихальної недостатності (ГДН), перебіг якої передбачав застосування тривалої ШВЛ, одразу було розпочато ентеральне живлення.

Нутритивну підтримку було проведено збалансованою напівелементною сумішшю «Peptamen» через назо-гастральний зонд гравітаційним методом у наростаючому режимі. Використали рекомендований 2016 року Європейською асоціацією клінічного харчування та метаболізму (ESPEN) та Американським товариством парентерального й ентерального харчування (ASPEN) спрощений розрахунок добової потреби в енергії: 25–30 ккал/кг/добу [8, 9]. У першу добу було введено 25% від розрахованої потреби 425 мл ізокалоричної суміші. Поступово протягом 5 діб збільшували лише об'єм ізотонічної суміші. Глікемія була стабільною – 5,3–5,6 ммоль/л. Залишалися зниженими у сироватці крові рівні загального білка (48–44–47–50 г/л) та альбуміну (28–23–19–29 г/л), тривала лімфопенія (6–

8–14%), що пояснювалось декомпенсованим перебігом ГДН, зумовленої ТЕЛА та двобічною інфаркт-пневмонією. Двічі введено розчин альбуміну 10% по 200 мл. На сьому добу від маніфестації ТЕЛА, по стабілізації АТ і після припинення інотропної підтримки, регресування гіпоксемії та довільного збільшенн спонтанного діурезу було досягнуто нижньої межі цільового калоражу у 1550 ккал. Водночас спостерігали певний рівень відновлення у пацієнта спонтанної інспіраторної активності, що дозволило здійснити перехід від примусової ШВЛ до підтримуючої. Тобто відлучення пацієнта від респіратору сталося по досягненню рівня засвоєних нутрієнтів, відповідного базовому основному обміну. Функціональних порушень із боку шлунково-кишкового тракту не було. Проведене ентеральне живлення проявило свою трофічну та клінічну ефективність. Відповідно до Рекомендацій ASPEN 2016 небажано проводити ентеральне живлення на тлі гемодинамічної нестабільності. Але у даного пацієнта знижений АТ було зумовлено саме синдромом артеріальної гіпотензії, коли на тлі ІТ за клінічними ознаками зберігалася перфузія життєво важливих органів, незважаючи на тривалу ШВЛ і вазопресорну підтримку, яка кожного дня зменшувалась.

З метою виявлення залишкового тромбозу на дев'яту добу визначено рівень D-димеру, який становив 4502 мкг/л. Такий великий показник D-димеру на тлі активної антикоагулянтної терапії відображає подальший перебіг гострого тромботворення – одночасну вже підгостру активацію процесів коагуляції та фібринолізу, а не є лише неспецифічно підвищеним і супутнім раку, госпіталізації та віку пацієнта [1, 10]. Заради перешкодження тромботворенню та ретромбозу продовжено терапію антикоагулянтами, яка через наявність раку в пацієнта є невизначеною за тривалістю (клас II-B). З одинадцятої доби призначено пероральний антикоагулянт високоселективний прямий інгібітор чинника Ха, який перериває внутрішній і зовнішній шляхи коагуляційного каскаду рівароксабан – по 15 мг два рази на добу для лікування протягом трьох тижнів, надалі по 20 мг один раз на добу, впродовж щонайменше шести місяців, поки захво-

рювання визнається активним, з огляду на ризик кровотечі. ПШ зменшувався у динаміці – до 76–69–62%, рівень фібриногену – до 9,8–7,3–5,5 г/л.

Через одинадцять діб проведено повторну діагностичну МДКТ в ангіорежимі, встановлено цілковиту відсутність дефектів наповнення у ЛА праворуч і ліворуч, були зменшеними розмір та інтенсивність осередків консолідації легеневої паренхіми з обох боків. Ширина ПШ зменшилася до 36 мм, відношення ПШ/ЛШ до 1,03, діаметр стовбура ЛА до 29 мм; зберігалася певна дисфункція шлуночків серця на фоні двобічної інфаркт-пневмонії, гідротораксу, гідроперикарду (до 500 мл). Усі дослідження були обґрунтованими, діагностичними, за життєвими показаннями, з екрануванням інших ділянок тіла. Ефективна доза рентгеновського опромінення пацієнта за період діагностики та лікування ТЕЛА склала сумарно 26,35 мЗв (МДКТ – 25,1 мЗв, Рз-ОГК – 1,25 мЗв), її вписано в історію хвороби.

Наприкінці третьої доби лікування у ВАІТ у пацієнта виникла стійка тахікардія (ЧСС – 155 уд./хв.), яка була резистентною до антиаритмічної терапії поєднанням аміодарону (препарат III класу, 600 мг/добу в/в перфузія) та метопрололу (препарату II класу – селективний β_1 -адреноблокатор, 10 мг/добу в/в перфузія). Рівень Т-тропоніну (0,011 нг/мл) не був підвищеним. Проведена електрична кардіоверсія (100 Дж, 200 Дж) не відновила синусового ритму – тривала стійка атріо-вентрикулярна ортодромна тахікардія через приховані додаткові шляхи проведення імпульсу. Після відновлення самостійного дихання та стабілізації загального стану для подальшого лікування пацієнта переведено до Дніпропетровського обласного клінічного центру кардіології та кардіохірургії. Проведено радіочастотну абляцію – катетерну деструкцію субстрату аритмії. Надалі за даними ЕхоКГ спостерігалось збільшення ФВ до 70%, зменшення СТЛА до 26 мм рт. ст., ПП – до 17,0 см², ПШ – до 2,8 см², діаметра ЛА – до 22 мм, зменшувався гідроперикард. Регресували прояви ЛГ і гострої дисфункції ПШ. На 31-шу добу від моменту розвитку ТЕЛА пацієнт був виписаний додому, на 60-ту добу самостійно відвідав сімейного лікаря для планового огляду.

ВИСНОВКИ

Інтегрована взаємодія всіх служб лікарні, прийняття рішення й обрання стратегії діагностики та лікування гострої ТЕЛА на підставі останніх, доказових Європейських рекомендацій 2014 року, застосування сучасного діагностичного та лікувального обладнання й впровадження у клінічну практику високотехнологічної інтенсивної терапії дозволило запобігти подальшому розвитку фатальних ускладнень і врятувати життя хворого з гострою ТЕЛА високого ризику, що виникла на тлі поліморбідної патології пацієнта з онкологічним захворюванням. Застосовані заходи були вчасними та адекватними.

Висловлюємо щирі подяку всьому персоналу ВАІТ та інших відділень КЗ «ДШМКЛ» ДОР» за проведену роботу, результати якої узагальнено у даній статті.

REFERENCES

1. Glumcher FS, Mishalov VG, Nikonenko AS, Todurov BM, Fomin PD, Maidannik VG, Ventskovsky BM, Medved VI, Nytayazhenko VZ, Dubrov SA, Klygunenko EN, Kuchin YuL, Lesnoy AI, Malchevskaya TI, Potaskalova VS, Tkachenko RA, Strigol SI, Krivonos UN, Pastushina AI, Demin EY, Tarasenko CA. [Pulmonary artery thromboembolism. Glumcher FS, Mishalov VG, Nikonenko AS, Todurov BM. Editors. Kyiv: publisher Zaslavsky AYU]; 2016; 524. Russian.
2. Parkhomenko AM. [Prevention of venous thrombosis and embolism in patients of therapeutic profile, current state of the problem, possible ways to solve it in Ukraine. Results of the project «Territory of Security»]. Ukrainian Cardiology Journal. 2015; 5: 110–125. Ukrainian.
3. Konstantinides S, Torbicki A, Agnelli G, Danchin N, Fitzmaurice D, Galie' N, Gibbs JS, Huisman M, Humbert M, Kucher N, Lang I, Lankeit M, Lekakis J, Maack C, Mayer E, Meneveau N, Perrier A, Pruszczyk P, Rasmussen LH, Schindler TH, Svtil P, Noordegraaf AV, Zamorano J, Zompatori M. 2014 ESC 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) Endorsed by the European Respiratory Society (ERS). Eur Heart J. 2014; 35, (43): 3033–3073.
4. Dzyak GV, Klichunenko OM, Snisar VI, Yehalov VV. [Fractionated and unfractionated heparin in intensive care. acad. Dzyak GV, editor. Kyiv: Health]; 2004: 191. Ukrainian.
5. Guyatt GH, Akl EA, Crowther M, Gutterman DD, Schunemann HJ. American College of Chest Physicians Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis Panel. Chest. 2012 Feb; 141(2 Suppl): 7S–47S.
6. Miller MD, Paradis CF, Houck PR, Mazumdar S, Stack JA, Rifai AH. Rating chronic medical illness burden in geropsychiatric practice and research: application of the Cumulative Illness Rating Scale. Psychiatry Res. 1992; 41: 237 e48.
7. Galis N, Humbert M, Vachieri JL, Gibbs S, Lang I, Torbicki A, Simonneau G, Peacock A, Noordegraaf VA, Beghetti M, Ghofrani A, Gomez Sanchez MA, Hansmann G, Klepetko W, Lancellotti P, Matucci M, McDonagh T, Pierard LA, Trindade PT, Zompatori M, Hoeper M, Aboyans V, Vaz Carneiro A, Achenbach S, Agewall S, Allanore Y, Asteggiano

- R, Badano PL, Barbera AJ, Bouvaist H, Bueno H, Byrne RA, Carerj S, Castro G, Erol Z, Falk V, Funck-Brentano C, Gorenflo M, Granton J, Jung B, Kiely DG, Kirchhof P, Kjellstrom B, Landmesser U, Lekakis J, Lionis C, Lip GY, Orfanos SE, Park MH, Piepoli MF, Ponikowski P, Revel MP, Rigau D, Rosenkranz S, Vuller H, Zamorano LJ. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: The Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS): Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT). Eur Heart J. 2016 Jan 1; 37(1):67–119.
8. Arends J, Bachmann P, Baracos V, Barthelemy N, Bertz H, Bozzetti F, Fearon K, Hutterer E, Isenring E, Kaasa S, Krznaric Z, Laird B, Larsson M, Laviano A, Mьhlebach S, Muscaritoli M, Oldervoll L, Ravasco P, Solheim T, Strasser F, de van der Schueren M, Preiser JC. ESPEN guidelines on nutrition in cancer patients. Clin Nutr. 2017 Feb; 36(1): 11–48.
9. McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, Warren MM, Johnson DR, Braunschweig C, McCarthy MS, Davanos E, Rice TW, Cresci GA, Gervasio JM, Sacks GS, Roberts PR, Compher C, the Society of Critical Care Medicine†, the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2016; 40(2): 159–211.
10. Koval OA, Kligunenko EN, Muryzina OYu, Pavlenko AN. [Effectiveness and safety of systemic thrombolysis in acute pulmonary embolism in patients with different risk of early hospital mortality]. Ukrainian Cardiology Journal. 2016;3:13–21. Ukrainian.

Klygunenko ON, Muryzina OYu, Lavrishev AD.

CASE OF SUCCESSFUL TREATMENT OF A HIGH RISK ACUTE TELE WITH HYPOTHONY IN A PATIENT WITH POLYMORBID PATHOLOGY

¹SE «Dnipropetrovsk medical academy of Ministry of Health of Ukraine»

²CI «Dnipro Sixth City Clinical Hospital» DRC»

The presented article features the management of a high-risk patient with polymorbid pathology: cancer, stroke and venous thromboembolism. In spite of anticoagulant therapy with heparin, unilateral deep vein thrombosis of the lower leg was complicated by a primary episode of verified acute bilateral pulmonary artery thromboembolism of high-risk with hypotension and bilateral infarct-pneumonia. After urgent diagnosis of PE had been made, the following management of the patient in the acute phase was suggested: timely modern replacement artificial ventilation of the lungs for eight days, vasopressor support for six days, anticoagulant therapy, fluid replenishment and effective in its results, enteral nutrition. The pattern of evolving pulmonary hypertension and acute right ventricular dysfunction, coagulation disorders was tracked down. Residual thrombosis proved to linger by detection of steep D-dimer rise on the ninth day of the acute period. The signs of thrombosis persisted despite anticoagulant therapy, with the simultaneous complete disappearance of blood clots according to computed tomography. That was accompanied by severe disorders of the heart rhythm recalcitrant to antiarrhythmic and electropulse therapy. Further treatment in the settings of a specialized center revealed occult extra routes of impulse conducting that justified necessity of catheter ablation. On the ninetieth day the patient was alive and stable. Presented approach of diagnostic and therapeutic steps proved to be effective.

Key words: *venous thromboembolism, pulmonary embolism, hypotension, comorbidity, cancer, anticoagulant treatment, mechanical lung ventilation*

Клигуненко Е.Н.¹, Мурызина О.Ю.¹, Лаврищев А.Д.²

СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ ТЭЛА ВЫСОКОГО РИСКА С ГИПОТОНИЕЙ У ПАЦИЕНТА С ПОЛИМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

¹ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»

²КУ «Днепропетровская шестая городская клиническая больница» ДООС»

В представленном клиническом наблюдении проанализировано ведение пациента высокого риска с полиморбидной патологией: раком, перенесенным инсультом и венозным тромбозом. На фоне антикоагулянтной терапии гепарином односторонний тромбоз глубоких вен голени осложнился первичным эпизодом верифицированной острой двусторонней тромбозомии лёгочной артерии высокого риска с гипотонией и двусторонней инфаркт-пневмонией. Рассмотрена неотложная диагностика ТЭЛА и ведение пациента в острую фазу: свое-

временная современная заместительная искусственная вентиляция лёгких на протяжении восьми суток, вазопрессорная поддержка в течении шести суток, антикоагулянтная терапия, жидкостное восполнение и эффективное по своим результатам энтеральное питание. Показана динамика признаков лёгочной гипертензии и острой дисфункции правого желудочка, нарушений коагуляции. Получены данные о наличии остаточного тромбоза, определённого по высокому уровню D-димера на девятые сутки острого периода. Признаки тромбоза сохранялись на фоне антикоагулянтной терапии при одновременном полном исчезновении тромбов по данным компьютерной томографии. Описано развившееся нарушение сердечного ритма, резистентное к антиаритмической и электроимпульсной терапии. При дальнейшем лечении в условиях специализированного стационара были выявлены скрытые дополнительные пути проведения импульса, что определило необходимость проведения катетерной абляции. На девяностые сутки пациент жив. Обоснована и доказана эффективность всего комплекса применённых диагностических и лечебных мероприятий.

Ключевые слова: *венозный тромбозмблизм, тромбозмболия лёгочной артерии, гипотензия, коморбидность, рак, лечение, антикоагулянты, искусственная вентиляция легких.*