

Вітовський Р. М.², д-р мед. наук, професор кафедри хірургії серця та магістральних судин

Семенів П. М.¹, кардіохірург відділу поліорганної недостатності

Руснак А. О.¹, кардіохірург відділу хірургічного лікування інфекційного ендокардиту

Іванов Я. Р.¹, кардіохірург відділу поліорганної недостатності

Онщенко В. Ф.², канд. мед. наук, доцент кафедри хірургії серця та магістральних судин

¹ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН України», м. Київ, Україна

²Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна

Особливості діагностики та хірургічного лікування тромбозу правого шлуночка, що ускладнився тромбоемболією легеневої артерії (клінічний випадок)

Резюме. Представлено випадок диференціальної діагностики та лікування пацієнта із тромбоемболією легеневої артерії, джерелом якої стали тромби, що утворились у правому шлуночку серця. Особливістю цього випадку була несвоєчасна діагностика захворювання, що симулювало пневмонію, лікування якої не давало покращення клінічного стану хворого. Проведення комп'ютерної томографії дало змогу визначити тромбоз правої гілки легеневої артерії та направити пацієнта в кардіохірургічний центр для подальшого лікування. Діагностику імовірного джерела емболії проведено після виконання ехокардіографії, яка виявила пухлиноподібне ураження правого шлуночка великих розмірів та щільної консистенції. Результати хірургічного лікування пацієнта, під час якого було видалено велике утворення правого шлуночка, щільноеластичної консистенції з ознаками фрагментування, підтвердили передбачення саме цього джерела виникнення емболії легеневої артерії. Видалення тромбів з правої гілки легеневої артерії показали їх аналогічну макроструктуру з правошлуночковим утворенням. Зовнішній вигляд та макроструктура утворення не дозволяли із впевненістю визначити його характер. Тільки гістологічне дослідження допомогло визначити тромбогенність походження цього утворення.

Ключові слова: інфаркт-пневмонія, тромбоз правого шлуночка, тромбоемболія легеневої артерії.

Актуальність

Смертність від серцево-судинних захворювань займає провідну позицію в структурі смертності дорослого населення всієї земної кулі [1].

Тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) визнана Всесвітньою організацією охорони здоров'я однією із найпоширеніших причин смерті, яка займає третє місце після ішемічної хвороби серця й інсульту в більшості європейських країн [2, 3]. Дослідження, спрямовані на вивчення поширеності цієї патології, демонструють різні показники – від 0,5 до 2 випадків на 1000 осіб на рік. Порівняно з дослідженнями 5-річної давності встановлено зростання розвитку ТЕЛА майже в 4 рази. На сьогодні істинна поширеність цього захворювання до кінця невідома, оскільки прижиттєва діагностика через неспецифічність симптомів не завжди своєчасна.

Ураження системи легеневої артерії при її тромбоемболії має різну локалізацію, характер і клінічні прояви. Згідно з даними літератури, у 50 % пацієнтів у випадках масивної ТЕЛА вдавалося діагностувати легене-

ві інфільтрати в результаті інфаркту легень [4]. Через своєрідну клінічну картину ТЕЛА нерідко помилково приймається за банальну пневмонію. Після встановлення клініко-рентгенологічного діагнозу негоспітальної пневмонії і початку антибактеріальної терапії лікар може зіткнутися із такими клінічними ситуаціями:

- етіологію захворювання вдається визначити внаслідок цілеспрямованої терапії, коли настає клінічне та рентгенологічне одужання хворого;
- етіологію захворювання визначити не вдається (більш ніж у 50 % випадків), однак на фоні емпіричної антибактеріальної терапії хворий одужує;
- у ході додаткового дослідження встановлюють альтернативний діагноз: ТЕЛА й інфаркт легень, легенева еозинофілія, рак легень та ін.;
- незважаючи на проведені лікування, клінічні та рентгенологічні ознаки пневмонії зберігаються або прогресують.

Актуальність проблеми диференціальної діагностики та лікування інфаркт-пневмонії, спричиненої

ТЕЛА, обумовлює той факт, що неефективність антибіотикотерапії спостерігається у значній кількості пацієнтів, які хворіють на негоспітальну пневмонію. Відомо, що понад 17 % пацієнтів із нетяжкою негоспітальною пневмонією, які отримують лікування в амбулаторних умовах, і 6–15 % госпіталізованих хворих «не відповідають» на проведену антибактеріальну терапію [5]. А серед хворих з тяжким перебігом пневмонії, які первинно поступають у відділення реанімації та інтенсивної терапії (ВРІТ), погіршення стану на фоні потенційно ефективної терапії в окремих дослідженнях досягає 40 % [6]. Очевидно, що неефективність лікування безпосередньо пов'язана із ризиком несприятливого перебігу пневмонії. Так, летальність серед пацієнтів, які «не відповіли» на лікування, значно вища, ніж у пацієнтів з адекватною відповіддю на антибіотикотерапію [7].

У цьому зв'язку практичного значення набуває тактика ведення хворих, які «не відповідають» на проведену лікування.

Важливо визначити джерело емболії легеневої артерії, що дає змогу запобігти подальшому рецидиву її виникнення з імовірним летальним наслідком. Поряд з такими частими причинами, як тромбофлебіт нижніх кінцівок, операції на органах малого таза тощо [3], тромбоз правих відділів серця також може стати джерелом ТЕЛА. При цьому визначити причину тромбозу іноді вкрай важко.

Такий незвичайний випадок ТЕЛА з джерелом із правого шлуночка серця ми представляємо в описаному спостереженні.

Мета дослідження – представити незвичайний випадок перебігу утворення правого шлуночка, що симулювало пухлину та тромбоемболії легеневої артерії, яка стала ускладненням цього ураження, а також особливості хірургічного лікування цього захворювання.

Матеріали та методи

Дослідження ґрунтується на результатах обстеження та хірургічного лікування пацієнта Г. віком 32 роки. Для діагностики захворювання проводили електрокардіографію (ЕКГ), ехокардіографію (ЕхоКГ), рентгенографічні та лабораторні методи дослідження. Комп'ютерну томографію (КТ) виконували на сканері Phillips Mx 8000. Для контрастування використовували препарат «Томогексол» 350, 100 мл. ЕхоКГ проводили на апараті Toshiba.

Результати

Пацієнт Г., 1985 року народження, звернувся по медичну допомогу у зв'язку із тривалою субфебрильною температурою тіла, кровохарканням, проявами легеневої недостатності. Погіршення стану відзначав протягом 3 тижнів. Вищеописані скарги з'явилися після фізичного навантаження, лікувався та обстежувався за місцем проживання. 28.08.2017 р. самостійно звернувся у приймальне відділення обласної клінічної лікарні та був госпіталізований ургентно за тяжкістю стану. З анамнезу відомо, що в 2016 році лікувався з приводу пневмонії (кровохаркання, підвищення температури тіла до 37,2 °С). Було діагностовано пневмонію та розпочато комплексне лікування (антибіотикотерапія, дезінтоксикаційна терапія).

Через неефективність призначеної терапії протягом 3 тижнів пацієнту було проведено додаткове дослідження – КТ (31.08.2017 р.), під час якого виявлено в правих (S4-S5-S8) та лівих (S-5) сегментах легень зміни, характерні для інфаркт-пневмонії. У легеневій артерії наявний пристінковий тромб, що перекриває її просвіт на 80 % та поширюється на праву артерію середньої та нижньої частки, її сегментарні та субсегментарні гілки (рисунк 1). У сегментах S4, S5, S8 правої легені, S5 лівої легені візуалізуються ділянки ущільнення легеневої тканини, які широкою осно-

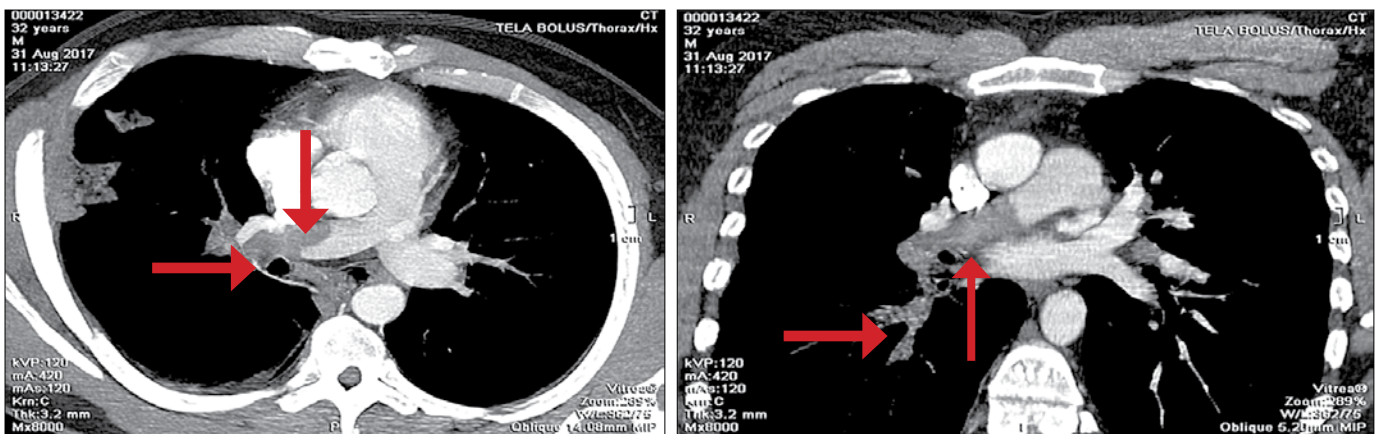


Рисунок 1. КТ пацієнта Г. У просвіті правої легеневої артерії візуалізується пристінковий тромб щільністю +38 +42 НУ, який до 80 % перекриває її просвіт та поширюється на праву артерію середньої та нижньої частки, її сегментарні та субсегментарні гілки

вою прилягають до костальної плеври, обумовлені інфаркт-пневмонією. У плевральній порожнині справа візуалізується невелика кількість випоту завтовшки до 7 мм. Висновок КТ: ТЕЛА та правобічний гідроторакс.

У зв'язку з цим для подальшого обстеження та лікування пацієнта направлено в ДУ НІССХ імені М. М. Амосова. На момент поступлення загальний стан пацієнта погіршився. Скарги на задишку при фізичному навантаженні та в стані спокою, серцебиття, гострий біль у ділянці правої легені, кровохаркання (прожилки крові), підвищення температури тіла до 37,2 °С. Скарж з боку інших органів і систем не відзначав.

Об'єктивно: шкірні покриви та видимі слизові оболонки звичайного кольору. Дихання жорстке, хрипи не вислуховуються, частота дихальних рухів – 20 за 1 хв. При аускультатії серця тони звучні, ритмічні, частота серцевих скорочень (ЧСС) – 85 за 1 хв. Артеріальний тиск – 120/80 мм рт. ст. Систолічний шум малої інтенсивності на верхівці серця.

На ЕКГ: ритм синусовий, правильний, ЧСС – 80 за 1 хв. Електрична вісь серця не відхилена. PQ – 0,18 с, неповна блокада правої ніжки пучка Гіса.

При ЕхоКГ (17.09.2017 р.) скоротливість лівого шлуночка – добра у всіх сегментах, фракція викиду – 61 %. Невелика недостатність тристулкового та мітрального клапанів. Тиск у легеневій артерії становив

80 мм рт. ст. У порожнині правого шлуночка виявлено помірно рухоме утворення розміром 4 × 1,5 см, з нерівними контурами, з ознаками фрагментації. Пацієнту було встановлено діагноз: утворення правого шлуночка, гіпертензія легеневої артерії, ТЕЛА (правої артерії середньої та нижньої частки), двобічна інфаркт-пневмонія, дихальна недостатність I ступеня, невелика мітральна та трикуспідальна недостатність, серцева недостатність ІА, функціональний клас за NYHA ІА. Ураховуючи ознаки фрагментації новоутворення правого шлуночка та загрозу чергової емболії легеневої артерії, пацієнту рекомендовано термінове хірургічне лікування.

19.09.2017 р. в умовах штучного кровообігу, фармакохолодової кардіopleгії видалено утворення правого шлуночка, виконано тромбектомію з правої легеневої артерії та її гілок, анулоплікацію тристулкового клапана. Рухоме утворення правого шлуночка, щільноеластичної консистенції (рисунок 2, 3), розміром 6,3 × 3,5 × 3,0 см мало 2 точки фіксації: трабекули верхньої частини правого шлуночка та потовщену хорду задньої стулки тристулкового клапана. Диференціювати характер утворення без додаткових гістологічних досліджень було неможливо. Видалення пухлиноподібного утворення невідомого характеру виконували фрагментами, дотримувалися принципів онкологічної радикальності. Тому здійснено резекцію місць фіксації утворення в межах здорових тканин. Місце прикріплення до хорди тристулкового клапана оброблено за допомогою діатермокоагуляції. Помірна недостатність тристулкового клапана була ліквідована анулопліка-

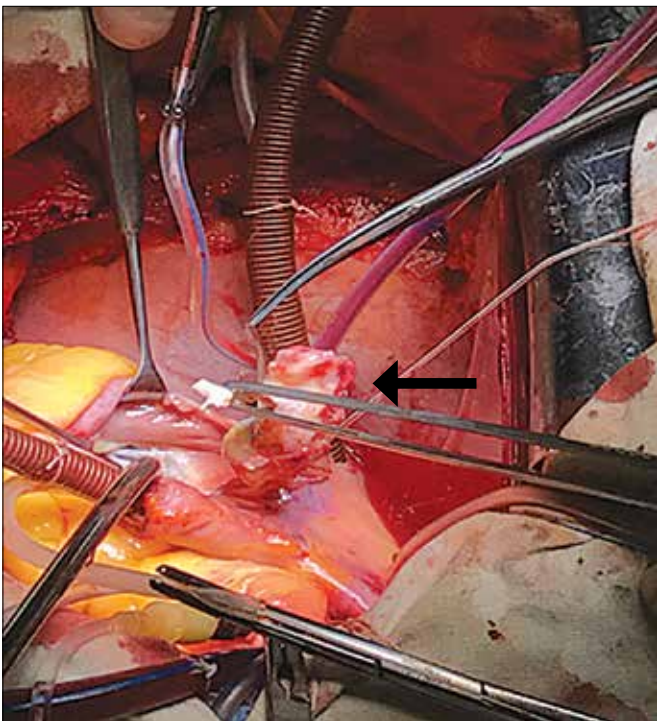


Рисунок 2. Видалення тромбу з правого шлуночка.
На пінцеті – потовщена хорда
задньої стулки тристулкового клапана



Рисунок 3. Новоутворення, що було вилучено з порожнини правого шлуночка: 1 – фрагмент трабекули верхівкової частини правого шлуночка; 2 – фрагмент потовщеної хорди задньої стулки тристулкового клапана

цією одним напівкисетним швом з прокладкою. Під час ревізії порожнини правого шлуночка не виявлено ознак інфекційного ендокардиту та вегетацій.

Наступним етапом операції було усунення емболії легеневої артерії. Через доступ у стовбурі легеневої артерії виконано ревізію лівої легеневої артерії. Ознак емболії не виявлено. Права легенева артерія відкрита поздовжньо під верхньою порожнистою веною. Гострим і тупим шляхом з просвіту легеневої артерії видалено щільноеластичні фрагменти, просвіт легеневої артерії звільнено до сегментарних гілок. Операцію завершено без особливостей.

При подальшому дослідженні незвичайних щільноеластичних утворень, видалених із правого шлуночка та легеневої артерії, встановлено, що це організовані тромби з ділянками, які містять структури за типом грибкового міцелію.

Післяопераційний період перебігав без ускладнень. Пацієнту призначено антибактеріальну та протигрибкову терапію: зацеф 2,0 мг, метрогіл 100 мл, флюконазол 100 мл, йогурт, лазолван, сорбіфер, фолієву кислоту, АЦЦ-400, верошпірон 50 мг, феррум лек 2,0 мг, варфарин 5 мг, клексан 0,4 мл. Тривалість штучної вентиляції легень становила 3 години. На 4-у добу пацієнт був переведений із ВРІТ. При контрольному ЕхоКГ-дослідженні 20.09.2017 р. тиск у легеневій артерії досягав 35 мм рт. ст. (первинно при поступленні 80 мм рт. ст.), що свідчило про ефективність виконаної операції. На 10-у добу пацієнта виписали для продовження подальшого лікування та реабілітації. У віддаленому періоді, через 6 місяців прояви серцевої, дихальної недостатності відсутні, пацієнт почуває себе задовільно.

Обговорення

Аналізуючи цей клінічний випадок ми зіткнулися з типовою ситуацією, коли з об'єктивних причин ТЕЛА була розпізнана досить пізно та симулювала пневмонію. Слід відзначити, що неефективність антибіотикотерапії, призначеної при госпіталізації пацієнта в обласну лікарню свідчить, що до сьогодні антибактеріальна терапія у переважній більшості пацієнтів із негоспітальною пневмонією має емпіричний характер.

Серед особливостей описаного клінічного випадку привертає увагу те, що у молодого пацієнта, який не мав значущих факторів ризику розвитку коагулопатичних станів, виник тромбоз правого шлуночка, що, імовірно, став джерелом тромбоемболії правої гілки легеневої артерії. Можливі причина та час утворення тромбу в порожнині правого шлуночка так і не були з'ясовані. У хворих з відомими факторами ризику глибокого венозного тромбозу (нещодавні хірургічні втручання, травми, застійна серцева недостатність, ожиріння, варикозна хвороба, тривалий ліжковий режим, злоякісні новоутворення, гіперглобулінемія, коагулопатія, сімейний анамнез та ін.) і розвитком вогнище-

во-інфільтративних змін у легенях необхідно виключити ТЕЛА, ускладнену інфарктом легень. Серед характерних рентгенологічних ознак ТЕЛА слід вказати вогнищеву інфільтрацію, представлену сегментарними/полісегментарними гомогенними затемненнями, які прилягають до діафрагми або костальної плеври, а вершиною повернуті до кореня (ознака Hampton). Ця рентгенологічна знахідка виявляється в термін від 12 годин до кількох днів після епізоду емболії.

Організований характер утворень у правому шлуночку свідчить про досить тривалий термін перебігу захворювання. З нашої точки зору перенесена за рік до останнього звернення пневмонія, могла бути першим (попереднім) епізодом ТЕЛА. Наявність міцелію в тромбі наголошує на необхідності визначення чутливості мікрофлори при призначенні антибактеріальної терапії, а також доповнення антибіотиків протигрибковими препаратами у випадках тривалого використання антибіотиків широкого спектра дії.

Слід також відзначити, що диференціювати утворення, що локалізуються в порожнинах серця досить важко, навіть якщо це тромби. Іноді це вдається при проведенні гістологічного дослідження.

Висновок

Рецидивуючий характер пневмонії, без наявності факторів ризику, у молодих пацієнтів може бути підставою для ретельнішого обстеження з метою виявлення нетипових клінічних станів.

Комп'ютерна томографія органів грудної клітки окрім виключення неінфекційних ускладнень дозволяє діагностувати й інші причини неефективності лікування пневмонії – ускладнений плеврит/емпієму, абсцес легень, ТЕЛА тощо. Цілеспрямоване застосування КТ у пацієнтів із виявленими раніше нетиповими змінами під час рентгенографії (обтураційний ателектаз, інфаркт легень на фоні ТЕЛА тощо), при рецидивуючій пневмонії (повторно виникаючі інфільтративні зміни в одній і тій самій частці/сегменті), а також у випадку затяжної пневмонії може сприяти адекватній діагностиці захворювання.

Встановлення джерела ТЕЛА має велике значення для профілактики її рецидивів. Пошук джерела ТЕЛА обов'язково має включати проведення ЕхоКГ для ретельного вивчення можливих уражень інтракардіальних структур з формуванням тромбів, що можуть відповідати за її виникнення.

Список використаних джерел

References

1. GBD 2013 Mortality and Causes of Death Collaborators. Global, regional, and national age-sex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet*. 2015;385:117–71.

2. 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). *Russ. J. Cardiol.* 2015;8:67–110. Russian.
3. [Russian clinical guidelines for the diagnosis, treatment and prevention of venous thromboembolic complications (VTEC)]. *Phlebology.* 2015;9(4–2):2–52. Russian.
4. Kim NH, Delcroix M, Jais X, Madani MM, Matsubara H, Mayer E, et al. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *European Respiratory Journal.* 2018;53:1801915. <https://doi.org/10.1183/13993003.01915-2018>
5. Torres A, Cilloniz C. Severe community-acquired pneumonia: Corticosteroids as adjunctive treatment to antibiotics. *Community Acquir Infect.* 2016;3:1–3.
6. Chen X. Causes and management of initial treatment failure in patients with community-acquired pneumonia. *Community Acquir Infect.* 2014;1:65–8.
7. The Hospitalist [Internet]. Society of Hospital Medicine; c2000–2017 [cited 2019 Oct]. Garrett N. Most in-hospital pneumonia deaths may not be preventable; [about 1 screen]. Available from: <https://www.the-hospitalist.org/hospitalist/article/175306/pulmonology/most-hospital-pneumonia-deaths-may-not-be-preventable>

Features of diagnostics and surgical treatment of right ventricular thrombosis complicated by pulmonary artery thromboembolism (clinical case)

Vitovsky R. M.², Semeniv P. M.¹, Rusnak A. O.¹, Ivanov Y. R.¹, Onischenko V. F.²

¹National Amosov Institute of Cardiovascular Surgery, Kyiv, Ukraine

²Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine

Abstract. The case of differential diagnosis and treatment of a patient with pulmonary embolism (PE), the source of which was the thrombus formed in the right ventricle of the heart, is presented. The peculiarity of this case was the untimely diagnosis of the disease, which simulated pneumonia, the treatment of which did not improve the clinical condition of the patient. Tomography allowed to determine the thrombosis of the right branch of the pulmonary artery and to send the patient to the cardiac surgery center for further treatment. Diagnosis of a probable source of embolism occurred after echocardiography, which revealed a tumor-like lesion of the right ventricle of large size and dense consistency. The results of surgical treatment of the patient, during which extensive formation of the right ventricle was removed, a dense elastic consistency with signs of fragmentation confirmed the prediction of this particular source of pulmonary embolism. Removal of blood clots from the right branch of the pulmonary embolism showed their similar macrostructure with right ventricular formation. The appearance and macrostructure of the formation did not allow to determine with certainty its character. Only histological examination was able to determine the thrombogenicity of the origin of this formation.

The recurrent nature of pneumonia, without the presence of risk factors, in young patients may be the basis for more thorough examination to identify atypical clinical conditions. The restoration of the source of the body is of great importance for the prevention of its relapse.

Finding the source of pulmonary embolism should necessarily include echocardiography to carefully examine possible lesions of intracardiac structures with the formation of blood clots that may be responsible for its occurrence.

Keywords: *heart attack-pneumonia, right ventricular thrombosis, pulmonary embolism.*

Стаття надійшла в редакцію 12.11.2019 р.