

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ТЕЧЕНИЯ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ У БОЛЬНЫХ САРКОИДОЗОМ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

О. Баранова, кандидат медицинских наук,
В. Перлей, доктор медицинских наук,
А. Гичкин, кандидат медицинских наук,
В. Золотницкая, кандидат медицинских наук,
А. Сперанская, кандидат медицинских наук,
М. Илькович, доктор медицинских наук, профессор
 СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова
 E-mail: dr_baranova@mail.ru

Рассмотрены вопросы диагностики и течения тромбоза легочной артерии (ТЭЛА) у больных саркоидозом легких. Уточнены наиболее частые причины ТЭЛА у больных с различными стадиями саркоидоза органов дыхания.

Ключевые слова: саркоидоз органов дыхания, тромбоз легочной артерии, лучевая диагностика (компьютерная томография – КТ с высоким разрешением, КТ-ангиография, однофотонная эмиссионная КТ с ^{99m}Tc), доплерокардиография.

Тромбоз легочной артерии (ТЭЛА) – одна из наиболее распространенных экстренных ситуаций сердечно-сосудистого профиля. Актуальность проблемы ТЭЛА обусловлена не только тяжестью течения заболевания и высокой летальностью, но и трудностями своевременной диагностики. Ранняя диагностика чрезвычайно важна, поскольку немедленное начало лечения обеспечивает его эффективность. По мнению большинства исследователей, летальность среди нелеченых пациентов достигает 40%, тогда как при проведении своевременной адекватной терапии она не превышает 10% [4, 8]. Многие больные умирают в первые часы от начала заболевания, не получив адекватного лечения из-за неправильного диагноза [6, 8]. Диагностика ТЭЛА осложнена тем, что ее симптомы имеют неспецифический характер в связи с полиморфизмом клинических проявлений. По результатам многочисленных патологоанатомических исследований, в 50–80% случаев ТЭЛА не диагностируют, и у большинства больных устанавливают предположительный диагноз. Выбор диагностической стратегии зависит от реальных технических возможностей в контексте конкретной клинической ситуации. В ряде случаев применение дорогостоящих и высокотехнологических методов не всегда возможно для диагностики ТЭЛА.

Значительные трудности возникают при диагностике ТЭЛА у больных с диссеминированными процессами легких. Так, при саркоидозе органов дыхания (СОД), протекающем у большинства больных, как правило, благоприятно, возникновение ТЭЛА может быть ошибочно расценено как обострение или прогрессирование основного заболевания. В то же время ТЭЛА, особенно хроническая рецидивирующая, может имитировать рентгенологиче-

скую картину саркоидоза I стадии (вследствие расширения просвета легочных артерий – ЛА – и увеличения теней корней) или III стадии (при формировании фиброзных изменений легочной ткани в участках, соответствующих перенесенным инфарктам легких).

Цель исследования – определить причины развития и выявить особенности диагностики ТЭЛА у больных СОД.

Из 560 больных, которых наблюдали в клинике пульмонологии СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова за последние 10 лет, присоединение ТЭЛА диагностировано у 21 (3,75%) пациента с различными стадиями СОД (I стадия – 3 больных, II – 7, III – 5, IV – 6 больных). У большинства пациентов было острое течение ТЭЛА (n=17). Рецидив хронической ТЭЛА выявлен в 4 случаях. Среди больных СОД было 12 мужчин и 9 женщин в возрасте от 37 до 70 лет (в среднем – $39,5 \pm 3,5$ года). Длительность заболевания саркоидозом колебалась от нескольких месяцев до 15 лет.

До 2006 г. подозрение на присоединение ТЭЛА на фоне СОД возникало только на основании результатов рутинного клинико-рентгенологического исследования и подтверждалось методом перфузионной сцинтиграфии с ^{99m}Tc -микросферами (Макротех). В течение последних 5 лет для подтверждения ТЭЛА использовались современные методы лучевой диагностики: мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) с высоким разрешением (ВР), КТ-ангиография и однофотонная эмиссионная КТ (ОФЭКТ) с ^{99m}Tc -микросферами с последующим совмещением КТ- и ОФЭКТ-изображения. Исследования проводились на мультиспиральном рентгеновском компьютерном томографе Asteion (Toshiba) и мультidetекторных гамма-камерах (Phillips Forte, Phillips и e.cam, Siemens). Радионуклидное исследование легких осуществляли по специальным методикам, разработанным на кафедре рентгенологии и радиационной медицины СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова и защищенным охраноспособной документацией [1].

Всем больным выполняли доплерокардиографию (доплер-ЭхоКГ) с использованием эходоплерокардиографа VIVID –7 Dimension (GE, США) и ультразвуковую вен нижних конечностей (при необходимости – и вен малого таза) с применением компрессионных проб. Помимо стандартного лабораторного исследования периферической крови, обследование включало в себя определение уровня D-димера – продукта расщепления связанного фибрина – количественным методом твердофазного иммуноферментного анализа и молекулярно-генетическое исследование образцов ДНК методами полимеразной цепной реакции и рестриционного анализа с целью выявления полиморфизма генов свертывающих факторов для исключения различного вида наследственных тромбофилий.

Как и в общей популяции, в большинстве (62%) случаев причиной развития ТЭЛА у больных СОД был тромбоз в системе нижней полой вены (в основном – тромбоз глубоких вен – ТГВ – нижних конечностей). ТГВ – распространенное заболевание, ежегодная частота его возникновения, по мнению большинства исследователей, достигает 100 случаев на 100 тыс. населения [4] (рис. 1). Известно, что несвоевременное выявление и недостаточно эффективное лечение венозного тромбоза повышает риск развития ТЭЛА. В 2 (9%) случаях выявлены тромбы в полостях правого сердца. У 3 (14%) больных СОД IV стадии обнаружено развитие тромбоза *in situ* в зонах фиброза. В 3 (14%) случаях источник ТЭЛА установить не удалось.

У всех больных выявлены факторы, предрасполагающие к венозной тромбоэмболии, как субъективные, действующие, как правило, постоянно, так и объективные, которые чаще имеют временное значение. Согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов (European Society of Cardiology – ESC) по диагностике и лечению ТЭЛА, выделяют значительные (отношение шансов – ОШ >10), умеренные (ОШ – 2–9) и незначительные (ОШ <2) факторы, предрасполагающие к венозной тромбоэмболии [4]. Каждый больной СОД имел несколько разных по значимости предрасполагающих факторов. У 4 человек они были значительными: травма нижних конечностей (n=1) и объемные полостные операции, выполненные не более чем за 1 мес до появления ТЭЛА (n=3). Умеренные предрасполагающие факторы определялись у большинства пациентов. У 8 больных СОД III и IV стадии имелись признаки хронической сердечной и дыхательной недостаточности. У 6 пациентов обнаружен полиморфизм генов факторов свертывания (от 1 до 3). У 2 больных СОД II и III стадии и сопутствующим врожденным пороком сердца ТЭЛА развилась на фоне нарушений сердечного ритма. Незначительные фак-

торы, предрасполагающие к венозной тромбоэмболии, были следующими: варикозное расширение вен нижних конечностей (n=7), длительные автомобильные или воздушные путешествия (n=4), ожирение (n=4), пожилой возраст (n=2).

При возникновении острой ТЭЛА у всех больных наблюдалось изменение общего состояния разной степени выраженности в зависимости от стадии СОД и тяжести тромбоэмболии. Как известно, на ранних стадиях саркоидоз легких протекает доброкачественно, что подтверждается у большинства больных бессимптомным течением и возможностью спонтанной регрессии. Внезапное ухудшение общего состояния: появление (или усиление) одышки отмечали 2/3 пациентов (71%). Сухой кашель, как правило, обусловленный рефлекторным бронхообструктивным синдромом при ТЭЛА, наблюдался у 6 (28%) пациентов.

Болевой синдром по типу кардиалгии проявлялся у 5 (24%) пациентов. При инфаркте легкого отмечались острые боли в грудной клетке (38%), усиливающиеся при дыхании и кашле. В единичных случаях (14%) при эмболии ствола ЛА имели место резкие раздражающие за грудиные

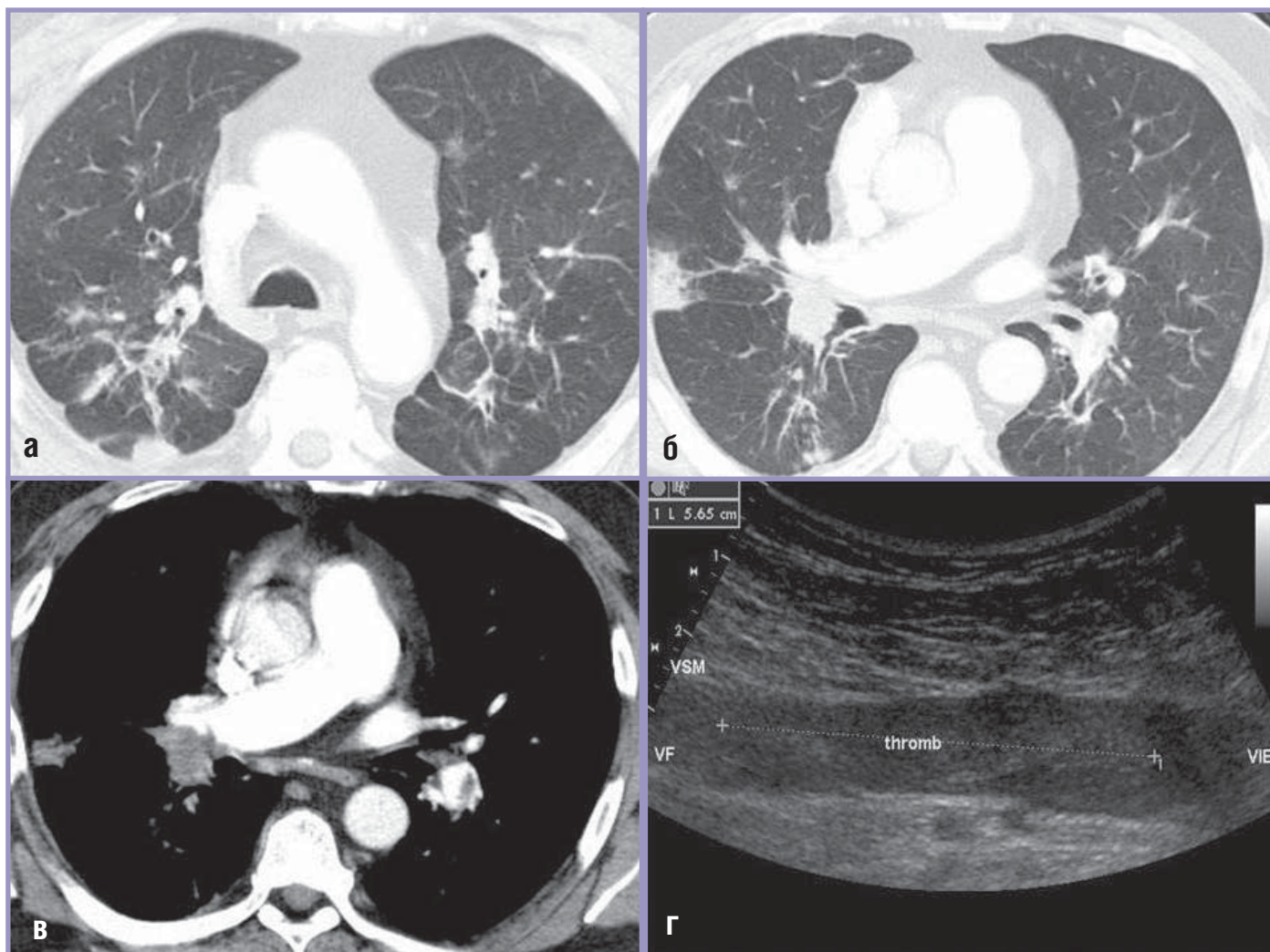


Рис. 1. Больной К., 57 лет, саркоидоз III стадии, осложнившийся ТЭЛА; имеющий маркер, ассоциированный со снижением фибринолитической активности; а, б – на КТ (26.10.10), выполненной в условиях ВР, в легочном электронном окне определяются типичные для саркоидоза III стадии фиброзные изменения тяжистого характера в верхнезаднеприкорневых отделах легких, перилимфатически расположенные очаги, диаметром до 6 мм; в – на КТ-ангиограмме выявляются множественные дефекты заполнения ветвей ЛА контрастным веществом – тромбы; г – на ультразвуковой доплерограмме визуализируется эмбологенно-опасный восходящий флоттирующий тромб в общей бедренной вене с пролабированием каудальной части в начальный сегмент наружной подвздошной вены.

боли. В 1 (4%) случае возникали резкие боли в правом под-реберье, сочетающиеся с икотой.

Кровохарканье наблюдалось у 15 (71%) больных и чаще – при инфаркте легкого (38%), который, помимо острых болей в грудной клетке, проявлялся повышением температуры тела и в ряде случаев – появлением плеврального выпота. У большинства больных кровохарканье было скудным и длилось несколько дней. При инфаркте легкого повышение температуры тела отмечалось с первых дней болезни и сохранялось несколько дней (реже – 1–4 нед). Притупление перкуторного звука, влажные хрипы и крепитация встречаются только при обширных инфарктах легкого и инфарктных пневмониях. У 1 больного СОД IV

стадии инфаркт легкого осложнился образованием большой полости распада вследствие секвестрации некротического очага (рис. 2). Температура тела при развитии инфарктной пневмонии с распадом повышалась до 38,5–39,0°C. Процессу распада в зоне инфаркта способствовали изменения легочной ткани при IV стадии (наличие тракционных бронхоэктазов, фиброза, буллезных вздутий), добавочная внутрибольничная бронхогенная инфекция и большие размеры инфаркта [5].

Тахикардия с частотой сердечных сокращений (ЧСС) более 100 в минуту наблюдалась у половины больных (57%). Синдром острого легочного сердца проявлялся набуханием шейных вен, патологической пульсацией в эпигастральной области у 5 (24%) больных. При аускультации во втором межреберье слева от грудины выслушивался акцент II тона и систолический шум над мечевидным отростком. В четвертом межреберье у левого края грудины выслушивался ритм галопа. Значительно повышалось центральное венозное давление.

Бледность кожных покровов, цианоз имели место при массивной ТЭЛА у 5 (24%) пациентов. Как известно, артериальная гипотензия (транзиторная или стойкая) – характерный признак ТЭЛА, обусловленный эмболической блокадой легочного кровотока, приводящей к резкому уменьшению притока крови к левой половине сердца. Выраженная артериальная гипотензия была у 3 (14%) больных. Ни один из перечисленных симптомов не является патогномоничным для ТЭЛА. В то же время, по мнению большинства авторов, отсутствие таких симптомов, как одышка, тахипноэ, тахикардия, боли в грудной клетке, ставит под сомнение диагноз ТЭЛА. Значение этих симптомов существенно возрастает при обнаружении признаков ТГВ [7].

Наличие ТЭЛА у 10 больных было подтверждено повышением уровня D-димера в периферической крови. При развитии острого тромбоза концентрация D-димера в плазме увеличивается в результате одновременной активации процессов коагуляции и фибринолиза. Развитие ТЭЛА и ТГВ у пациентов с нормальным уровнем D-димера маловероятно, что указывает на высокое отрицательное прогностическое значение D-димера. С другой стороны, известно, что концентрация D-димера коррелирует с содержанием фибрина, который обладает низкой специфичностью для венозного тромбоза, поскольку его продукция повышается при раке, воспалении, инфекции, некрозе и т.д.

При доплерЭхоКГ выявлена легочная гипертензия различной степени выраженности (от пограничных значений до 100 мм рт. ст.) и в 2 случаях – тромботические массы в правых полостях сердца. Как известно, выраженность, скорость тока трикуспидальной регургитации, расчетное систолическое давление в легочной артерии (СДЛА), размеры правого желудочка (ПЖ) и правого предсердия и диаметр ствола ЛА являются определяющими признаками для принятия решения об исключении ТЭЛА [10]. Чувствительность метода составляет 60–70%. Это свидетельствует о том, что отрицательный результат обследования не позволяет достоверно исключить ТЭЛА [4]. В то же время перегрузка ПЖ, выявленная при ЭхоКГ, может свидетельствовать не только о ТЭЛА, но и о других хронических заболеваниях легких. В табл. 1 и 2 приведены основные показатели функционального состояния сердца, легочной гемодинамики и газового состава крови у больных СОД на фоне присоединения ТЭЛА. Как видно из представленных данных, показатели, характеризующие функциональное сос-

Таблица 1
Показатели функционального состояния ПЖ, легочной гемодинамики и газового состава крови у больных СОД на фоне присоединения ТЭЛА (M±m)

Показатель	Группа	
	контроль (n=37)	СОД+ТЭЛА (n=21)
КДР ПЖ, см	2,51±0,08	2,78±0,13*
ТМ ПСПЖд, см	0,26±0,02	0,39±0,06*
ФСук ПЖ	0,26±0,02	0,26±0,04
ФСУт ПСПЖ	0,59±0,04	0,44±0,07*
ССМ ПСПЖ, см•с ⁻¹	35,49±0,27	38,19±8,70
СРМ ПСПЖ, см•с ⁻¹	40,91±1,73	47,18±8,17
СДЛА, мм рт. ст.	23,70±1,04	31,33±3,46*
Е/А ПЖ	1,64±0,05	1,28±0,22*
ОЛС, дин•см•с ⁻⁵	194,70±5,64	210,85±41,73
РаО ₂ , мм рт. ст.	85,3±2,13	69,80±4,76*
РаСО ₂ , мм рт. ст.	34,39±1,96	36,00±2,26

*Различия с контролем достоверны при p<0,05 (здесь и в табл. 2)

Таблица 2
Показатели функционального состояния левых отделов сердца у больных СОД на фоне присоединения ТЭЛА (M±m)

Показатель	Группа	
	контроль (n=37)	СОД+ТЭЛА (n=21)
КДР ЛЖ, см	4,79±0,05	4,68±0,16
ТМ ЗСЛЖ, см	0,91±0,03	0,82±0,08
ФСУт ЗСЛЖ	0,59±0,02	0,69±0,19
ФВ ЛЖ	0,63±0,01	0,66±0,05
СИ, л•мин ⁻¹ •м ²	3,12±0,09	3,01±0,34
ВИ ЛЖ	41,29±1,26	38,49±5,13
ТМ МЖПд, см	0,89±0,03	0,83±0,07
ФСУт МЖП	0,32±0,01	0,43±0,13
ЛПд, см	3,13±0,09	3,49±0,33
Е/А ЛЖ	1,69±0,04	1,17±0,21*
ЧСС	75,71±2,13	78,88±8,11

тояние ПЖ, гемодинамики малого круга кровообращения, у больных СОД на фоне ТЭЛА отличались от таковых в группе контроля. Конечный диастолический размер (КДР) ПЖ оказался достоверно больше, чем в контрольной группе ($2,51 \pm 0,08$ см), и составил $2,78 \pm 0,13$ см ($p < 0,05$).

Толщина миокарда (ТМ) передней стенки (ПС) ПЖ в диастолу (ТМ ПСПЖд) находилась на верхней границе нормы ($0,39 \pm 0,06$ см) и достоверно ($p < 0,05$) превышала контрольные значения. Фракция систолического утолщения (ФСУт) ПСПЖ у больных СОД на фоне ТЭЛА была достоверно ($p < 0,05$) снижена по сравнению с таковой в контроле. Отличий по фракции систолического укорочения (ФСУк) ПЖ выявлено не было. Скорость сокращения миокарда (ССМ) и скорость расслабления миокарда (СРМ) ПСПЖ достоверно не отличались от контрольных значений. Уровень СДЛА составлял $31,33 \pm 3,46$ мм рт. ст., что превышало нормальные значения, и был достоверно ($p < 0,05$) выше, чем в контрольной группе ($23,70 \pm 1,04$ мм рт. ст.). Общее легочное сопротивление (ОЛС) у больных

СОД на фоне ТЭЛА достоверно не отличалось от такового в группе здоровых лиц. Напряжение кислорода в артериализованной крови (PaO_2) составило в среднем по группе $69,80 \pm 4,76$ мм рт. ст. и было достоверно ($p < 0,05$) ниже, чем в контроле ($85,3 \pm 2,13$ мм рт. ст.). По напряжению углекислого газа в артериализованной крови ($PaCO_2$) достоверных различий выявлено не было.

Оценка размеров левого желудочка (ЛЖ), толщины задней стенки (ТЗС) ЛЖ, межжелудочковой перегородки (МЖП) не выявила достоверных различий в среднем между группой больных СОД на фоне ТЭЛА и контрольной группой. Общую насосную функцию сердца отражают фракция выброса (ФВ) ЛЖ, сердечный индекс (СИ) и ударный индекс (УИ). Средние значения этих показателей находились в пределах нормы.

Диастолическую функцию желудочков оценивали по соотношению пиковых скоростей раннего и позднего наполнения желудочков Е/А. Этот показатель не только достоверно ($p < 0,05$) отличался от такового в контрольной группе,

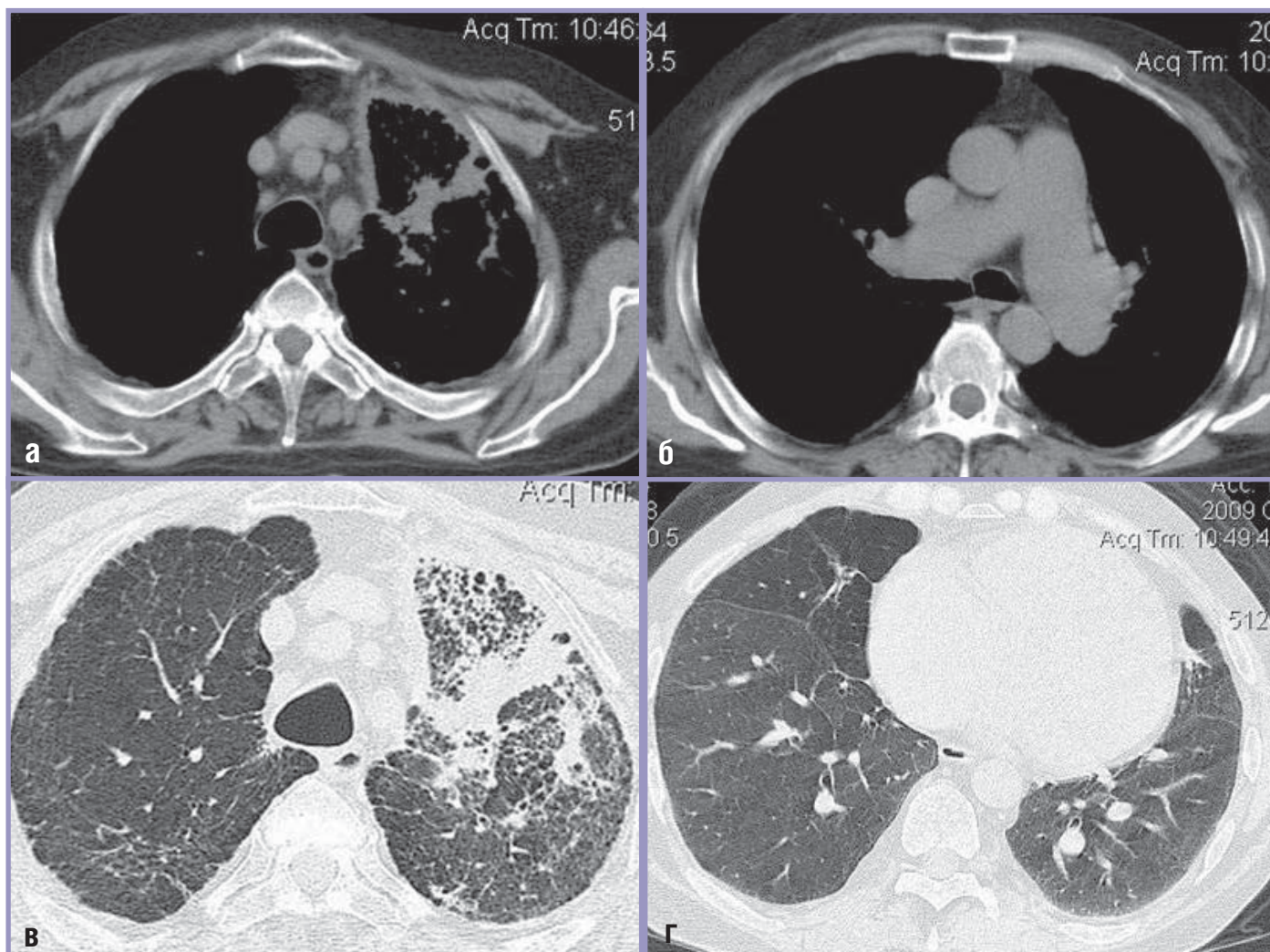


Рис. 2. Больной П., 60 лет, саркоидоз III стадии, инфаркт легкого; а, б – на КТ в мягкотканном электронном окне определяется характерное для саркоидоза III стадии незначительное увеличение лимфатических узлов паратрахеальных групп; выявляются расширение ствола (32 мм) и ветвей ЛА, неправильной треугольной формы участок инфильтрации легочной ткани в $S_{1,2}$ верхней доле правого легкого, широким основанием обращенный к плевре; в центре его – зона «просветления»; в, г – на КТ, выполненной в условиях ВР, в легочном электронном окне определяются типичные для саркоидоза III стадии фиброзные изменения тяжистого характера в верхнезаднеприкорневых отделах легких, зона инфильтрации неоднородного характера в $S_{1,2}$ верхней доле правого легкого (развитие инфаркта легкого на фоне фиброзных изменений) и «мозаичность» легочного рисунка в нижних отделах с обеих сторон – проявления нарушения перфузии

но и был ниже нормальных значений. Из представленных данных следует, что у больных саркоидозом на фоне ТЭЛА наиболее выраженные изменения касались диастолической функции желудочков и в зависимости от тяжести ТЭЛА и стадии саркоидоза легких отмечалась тенденция к увеличению КДР ПЖ, ТМ ПСПЖ, СДЛА, нарастала диастолическая дисфункция желудочков.

При традиционном рентгенологическом исследовании только у половины пациентов выявляли характерные для ТЭЛА изменения в легочной ткани, а именно признаки перегрузки правых отделов сердца: расширение тени ЛА (n=5), выпот в плевральной полости (n=2), инфаркты легкого (n=4), дисковидные ателектазы (n=8), высокое стояние половины купола диафрагмы и ограничение ее подвижности (n=8).

По мнению ведущих экспертов ESC, отсутствие патологических находок по результатам перфузионной сцинтиграфии ПС позволяет с высокой достоверностью исключить ТЭЛА. Отметим, что у всех больных СОД (включая пациентов с I стадией) еще до присоединения ТЭЛА выявляют нарушения микроциркуляции в малом круге кровообращения: деформацию сцинтиграфического контура по медиастинальной поверхности (за счет увеличения лимфатических узлов при I стадии СОД или из-за фиброзных изменений на поздних стадиях заболевания), диффузное снижение кровотока в верхних и средних зонах легких, асимметрию кровотока, локальные дефекты перфузии. По мере прогрессирования заболевания наблюдается нарастание дефектов перфузии. В связи с этим оценка нарушений микроциркуляции в малом круге кровообращения у больных СОД при подозрении на присоединение ТЭЛА крайне сложна.

Согласно результатам рутинного клинико-рентгенологического исследования 326 пациентов с СОД, наблюдавшихся

в клинике пульмонологии СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова, присоединение ТЭЛА до 2006 г. было заподозрено только у 5 (1,5%) человек и подтверждено перфузионной сцинтиграфией с ^{99m}Tc в динамике. В общей популяции, по данным за 20-летний период (1979–1999), распространенность ТЭЛА среди госпитализированных пациентов в США составила лишь 0,4% [9]. Отметим, что в течение последних 5 лет ТЭЛА диагностировали в клинике пульмонологии в 4,5 раза чаще. Так, при обследовании 234 больных СОД с помощью современных методов лучевой диагностики (МСКТ с ВР, КТ-ангиография, ОФЭКТ с ^{99m}Tc с последующим совмещением КТ- и ОФЭКТ-изображения) ТЭЛА была выявлена в 16 (6,8%) случаях (рис. 3). Несомненно, что более частое выявление ТЭЛА за последние 5 лет у больных СОД связано не с истинным ростом ее частоты, а с улучшением диагностики. Так, ретроспективный анализ 2356 вскрытий, выполненных в 1987 г. в г. Мальме (Швеция) с населением 230 тыс., выявил ТЭЛА в 431 (18,3%) случае. В 308 случаях (13,1% всех вскрытий) ТЭЛА сочли основной причиной смерти или фактором, способствующим ей. За этот же период распространенность ТЭЛА в исследуемом регионе, выявленная при сцинтиграфии легких, составила лишь 2% (48 случаев) [6].

Прямыми и наиболее достоверными признаками ТЭЛА являются визуализация нарушения перфузии и наличие тромботических масс в просвете ветвей ЛА. Для выявления этих признаков использовались 2 метода лучевой диагностики: сцинтиграфия и КТ с болюсным контрастированием. Для их назначения клиницист должен предположить характер нарушения кровообращения, так как в разных ситуациях следует применять разные методы. При локальном нарушении кровообращения (поражение гематоальвеолярного барьера, тромбоз *in situ*) необходима ОФЭКТ с последующим совмещением изображения с данными КТ для определения причины патологического процесса. Для выявления тромбов в средних и крупных ветвях ЛА использовали КТ с внутривенным болюсным контрастированием – МСКТ-ангиографию. При проведении МСКТ-ангиографии диагноз ТЭЛА был подтвержден наличием тромбов в ветвях ЛА. Четырехсрезовый компьютерный томограф позволял визуализировать тромбы в крупных (вплоть до субсегментарных) ветвях. Наличие их в более мелких генерациях более точно определялось при ОФЭКТ. Выявление тромбоэмболии мелких ветвей ЛА и тромбоза *in situ* требовало выполнения совмещенного КТ-ОФЭКТ-исследования для подтверждения на КТ анатомического субстрата инфаркта легкого в месте нарушения перфузии при ОФЭКТ. Результаты лучевых исследований представлены в табл. 3.

Нередко в амбулаторной практике дольковые инфаркты легкого при ТЭЛА ошибочно расцениваются как саркоидоз II–III стадии. Проведение МСКТ-ангиографии позволило подтвердить наличие тромбов в ветвях ЛА и объяснить природу диссеминации, исключив саркоидоз.

Как известно, ангиография легких отнесена к стандартным методам диагностики ТЭЛА, но имеет ряд противопоказаний (аллергия на йодсодержащие контрастные вещества, наличие почечной недостаточности) и обладает рядом недостатков: инвазивность, невозможность своевременного выполнения, а иногда и сложность интерпретации.

Отличительной особенностью наших наблюдений (при саркоидозе) было развитие ТЭЛА у 2 больных с поражением сердца саркоидозом. Клинически установленным диагнозом саркоидоза сердца считается в случаях, когда он подтвер-

Таблица 3
Результаты лучевых исследований у больных СОД на фоне присоединения ТЭЛА (n=16)

Лучевые признаки	Число проявлений, n (%)
Инфаркт легкого	5 (31)
Интерстициальный отек	2 (12)
Жидкость в полости перикарда	2 (12)
Жидкость в плевральной полости	4 (25)
Геморрагическое пропитывание (последствие легочного кровотечения)	2 (12)
Обызвествленный тромб в легочной артерии	1 (6)
При проведении нативного сканирования убедительных признаков ТЭЛА получено не было	7 (44)
Дефекты заполнения ЛА (при КТ-ангиографии)	7 (44)
Тромб в правых отделах сердца	2 (12)
Локальные сегментарные и субсегментарные дефекты перфузии при ОФЭКТ	8 (5)
Локальное нарушение перфузии в области грубых фиброзных изменений	10 (62)

жден биопсией любого другого органа или установлен клинико-рентгенологически саркоидоз легких и имеется один из признаков, перечисленных в п. 1, и один или более признаков из пп. 2–3:

1. Атриовентрикулярная блокада, желудочковая тахикардия, желудочковые extrasystoles, патологическая Q-волна, изменения сегмента ST-T на ЭКГ или при суточном мониторингировании сердечной деятельности.
2. Наличие участков асинергии в ЛЖ, истончение или гипертрофия стенок ЛЖ, снижение общей сократительной способности миокарда ЛЖ, выявленные при ЭхоКГ.
3. Выявление при радионуклидном исследовании сердца таких изменений, как дефекты перфузии при скintiграфии миокарда с ^{99m}Tc или дефекты накопления во время скintiграфии с ⁶⁷Ga-цитратом.
4. Изменение амплитуды движения стенок или снижение фракции изгнания ЛЖ при вентрикулографии [3].

Однако диагноз саркоидоза сердца становится абсолютно достоверным, если при гистологическом исследовании биоптатов миокарда, полученных при эндокар-

диальной биопсии или оперативном вмешательстве, выявлены эпителиоидно-клеточные гранулемы [3].

В клинике пульмонологии СПбГМУ им. И. П. Павлова саркоидоз сердца был диагностирован у 6% больных СОД [1]. Только 2 случая ТЭЛА выявлены на фоне системного саркоидоза с поражением легких (II стадии) и сердца (подтвержденным гистологически).

В 1 случае у больного, 47 лет, заболевание дебютировало рецидивирующей ТЭЛА, повторными инфарктами передней стенки ЛЖ с формированием аневризмы ЛЖ и развитием рефрактерной к терапии сердечной недостаточности. Через полгода при оперативном вмешательстве – линейной пластике аневризмы ЛЖ и удалении тромба ЛЖ – была проведена биопсия миокарда ЛЖ, и при гистологическом исследовании обнаружены эпителиоидно-клеточные гранулемы. Через 10 мес от начала заболевания при КТ-исследовании органов грудной клетки выявлены пограничная лимфаденопатия средостения и изменения в легочной ткани, характерные для II стадии саркоидоза легких (рис. 4). На фоне кортикостероидной терапии состояние больного удалось стабилизировать.

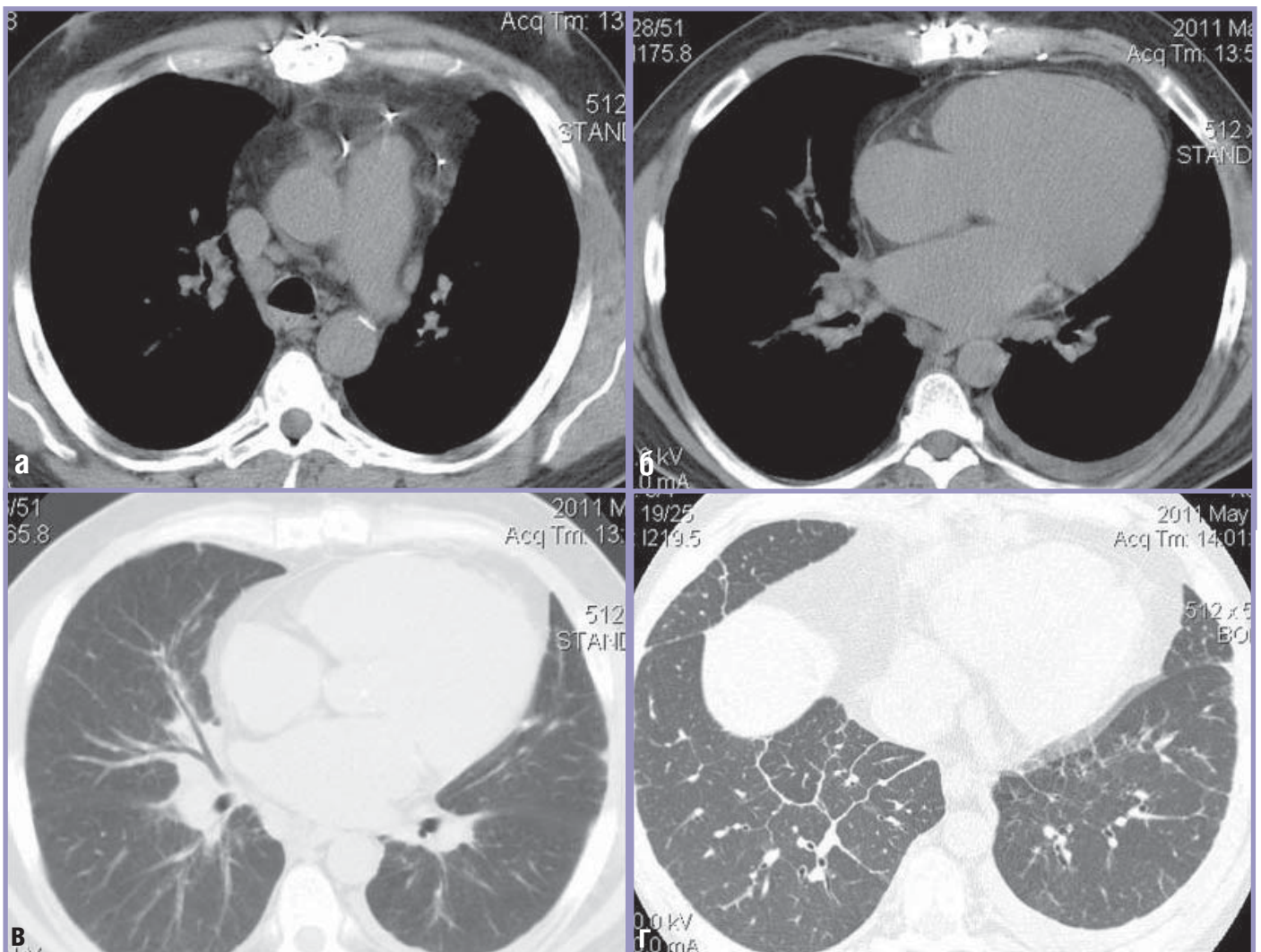


Рис. 3. Больной Г., 47 лет, системный саркоидоз; а, б – на КТ в мягкотканном электронном окне определяется характерное для саркоидоза увеличение лимфатических узлов паратрахеальных, парааортальных, бронхопульмональных групп; отмечаются расширение ствола (34 мм) и ветвей ЛА, левосторонний плевральный выпот – проявления легочной гипертензии, расширение полостей сердца и аортокоронарные шунты; в, г – на КТ, выполненной в условиях ВР, в легочном электронном окне определяются очаговые тени на фоне интерстициального застоя (утолщение стенок вторичных легочных долек, перибронховаскулярные «муфты»).

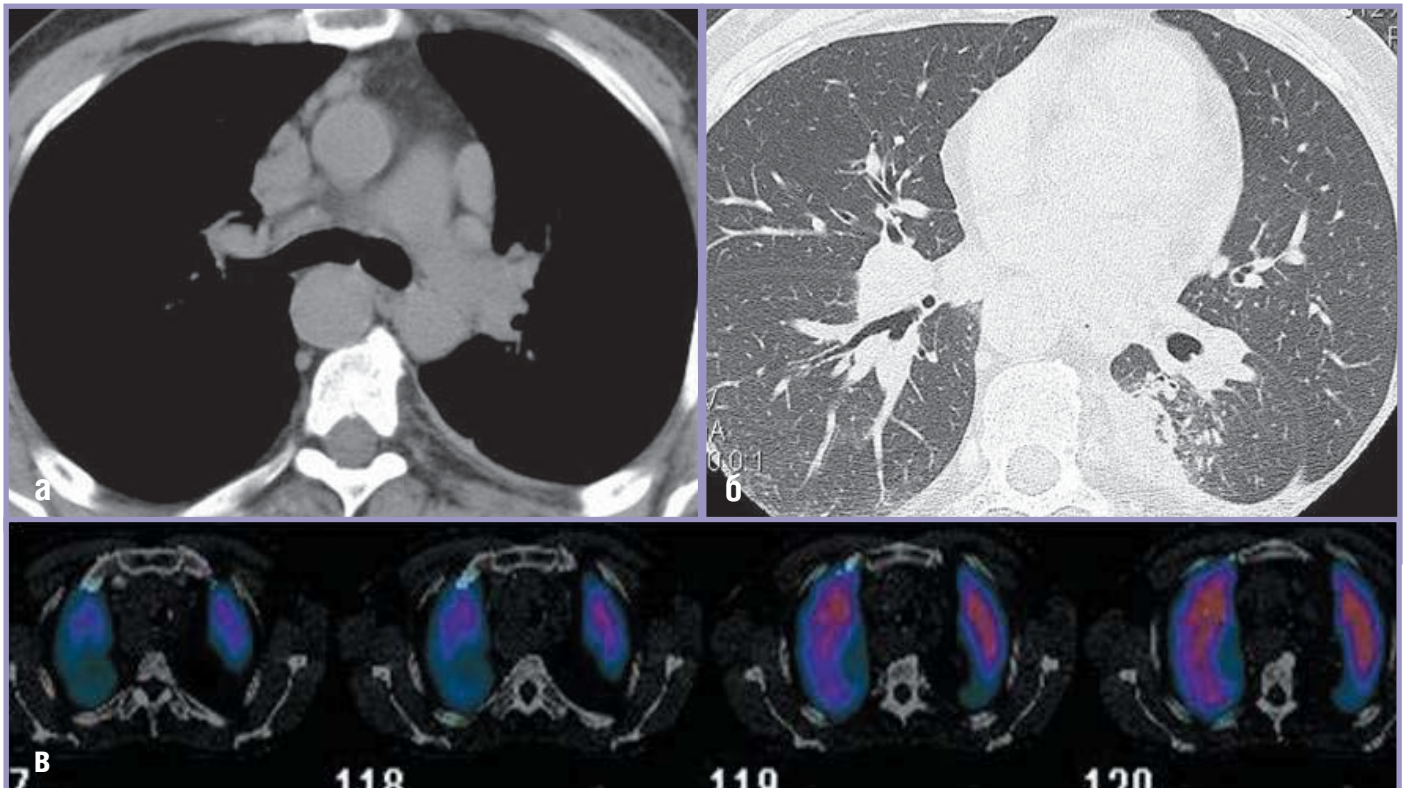


Рис. 4. Больной С., 56 лет, сочетание саркоидоза II стадии с ТЭЛА; на КТ в мягкотканном (а) и легочном (б) электронных окнах определяются характерное для саркоидоза увеличение лимфатических узлов паратрахеальных, парааортальных, бронхопульмональных групп, перилимфатические очаги в легочной ткани. В S10 нижней доли правого легкого определяется субплеврально расположенный участок уплотнения легочной ткани и утолщение прилежащей плевры – КТ-признаки инфаркта легкого. На совмещенных КТ-ОФЭКТ изображениях (в) подтверждается отсутствие перфузии в этой области.

Во 2-м случае больной, 39 лет, с анамнезом 3-летнего нелеченого саркоидоза легких III стадии (гистологически подтвержденный) обратился амбулаторно в крайне тяжелом состоянии с проявлениями правожелудочковой недостаточности и высокой легочной гипертензии, что позволило предположить саркоидоз сердца и ТЭЛА. Саркоидоз сердца и ТЭЛА были подтверждены при аутопсии.

Таким образом, проведенное нами исследование показало, что при появлении у больного СОД, протекающего в большинстве случаев доброкачественно (у 45–50% больных – бессимптомно), внезапной одышки, тахикардии или кровохарканья в сочетании с изменением характерной для саркоидоза КТ-картины легких, появлением лучевых признаков перегрузки правых отделов сердца и наличием факторов, предрасполагающих к венозной тромбоэмболии, следует исключить присоединение ТЭЛА.

Применение комплексного лучевого исследования (КТ-ангиографии и ОФЭКТ) значительно повышает эффективность диагностики ТЭЛА при СОД, что способствует оптимизации тактики ведения этих больных.

В представленном исследовании изучены особенности диагностики и причины ТЭЛА у больных с различными стадиями СОД. В большинстве случаев причиной развития ТЭЛА у больных СОД, как и в общей популяции, являлся ТГВ. Каждый из наблюдаемых больных СОД имел несколько разных по значимости факторов, предрасполагающих к венозной тромбоэмболии.

Присоединение ТЭЛА на фоне СОД, как правило, сопровождается изменениями хорошо изученной к настоящему времени клинко-рентгенологической (включая КТ) картины саркоидоза легких, что затрудняло не только оценку течения основного заболевания, но и диагностику ТЭЛА.

Широкое применение у больных СОД за последние 5 лет современных методов лучевой диагностики: МСКТ с высоким разрешением, КТ-ангиографии, ОФЭКТ с ^{99m}Tc с последующим совмещением КТ- и ОФЭКТ-изображения позволило диагностировать ТЭЛА в 4,5 раза чаще, чем в предыдущие 5 лет, когда диагноз ставили по данным рутинных клинко-рентгенологических исследований, включая и ПС легких.

Список литературы см. на сайте www.rusvrach.ru

THE DIAGNOSIS AND COURSE OF PULMONARY THROMBOEMBOLISM IN PATIENTS WITH RESPIRATORY SARCOIDOSIS

O. Baranova, Candidate of Medical Sciences; V. Perley, MD; A. Gichkin, Candidate of Medical Sciences; V. Zolotnitskaya, Candidate of Medical Sciences; A. Speranskaya, Candidate of Medical Sciences; Professor M. Ilkovich, MD Acad. I.P. Pavlov Saint Petersburg State Medical University

The paper considers the diagnosis and course of pulmonary thromboembolism (PTE) in patients with pulmonary sarcoidosis. It specifies the most common causes of PTE in patients with different stages of respiratory sarcoidosis.

Key words: respiratory sarcoidosis, pulmonary thromboembolism, radiodiagnosis (high-resolution computed tomography (CT), ^{99m}Tc single-photon emission CT), Doppler echocardiography.