

ЗОЛОТНИЦКАЯ В. П., ТИТОВА О. Н.,  
ЛУКИНА О. В., БОБРОВ Е. И.

### Тромбоэмболия легочной артерии в сочетании с обратимой и необратимой бронхиальной обструкцией

*Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет  
им. акад. И. П. Павлова  
197022, Россия, С-Петербург, ул. Льва Толстого, 6-8  
e-mail: vikt-amosov@yandex.ru*

#### Реферат

**Введение.** Вариант тромбоэмболии, сочетающийся с бронхиальной обструкцией в диагностическом плане наиболее сложен, проявляется появлением невентилируемых и перфузируемых областей, а расстройства вентиляции могут возникать как в острую фазу эмболии, так и в отдаленные сроки.

**Цель работы.** Оценить насколько и каким образом расстройства кровообращения в легких могут влиять на формирование бронхообструктивного синдрома у больных при разных формах ТЭЛА.

**Материал и методы.** Проведен анализ результатов лучевых методов исследования: перфузионной сцинтиграфии, однофотонной эмиссионной компьютерной томографии с применением совмещенных технологий (ОФЭКТ-КТ) и мультиспиральной компьютерной томографии — высокоразрешающей компьютерной томографии (ВРКТ), выполнения функциональных проб, мультиспиральной компьютерно-томографической ангиографии (МСКТА) у 250 больных (без сопутствующей патологии бронхолегочной системы), направленных для выявления ТЭЛА

**Результаты и выводы.** Развивающийся рефлекторный бронхоспазм у больных с ТЭЛА мелких ветвей утяжеляет течение заболевания. При анализе наблюдений больных, отчетливый клинический эффект достигался лишь при дополнительном назначении бронхолитических препаратов. При хроническом течении заболевания возможно развитие эмфиземы, которая сначала может быть локальной, в ишемизированных сегментах, затем с вовлечением соседних участков легких. В этом случае тяжесть заболевания будет обусловлена не самой эмболией, как таковой, а развитием стойкого бронхообструктивного синдрома. Именно эти изменения, расцениваемые как «постэмболическая болезнь легких», определяют характер и тяжесть перфузионных и вентиляционных дисфункций.

**Ключевые слова:** тромбоэмболия легочной артерии, микроциркуляция, перфузионная сцинтиграфия, МСКТ, вентиляция, бронхиальная обструкция.

#### Введение

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) — распространенная сердечно-сосудистая патология. Точные статистические данные по заболеваемости и смертности от ТЭЛА на сегодняшний день неизвестны, по данным разных авторов частота развития заболевания варьирует от 50 до 200 на 100 000 населения в год, при этом частота гиподиагностики превышает 60 % [3, 4, 10].

Сосудистый фактор является ведущим в патогенезе в патогенезе развития тромбоэмболии легочных артерий [1, 2, 6, 10, 13, 14]. С развитием эмболической обтурации сосуда в легких возникают гемодинамические и респираторные нарушения. Нарушение функции дыхания является следствием того, что появляется перфузируемый, но вентилируемый участок легочной ткани. Поскольку этот участок исключен из газообмена, его вентиляция становится «бесполезной». У части больных возможным последствием эмболической закупорки является спадение респираторных отделов легких, у части может развиваться экспираторная одышка преходящего или стойкого характера, вследствие воз-

действия биологически активных веществ (медиаторов), выделяемых из тромбоэмбола [4, 7, 8, 9]. Этот феномен пневмо- и бронхоконстрикции является своеобразным защитным механизмом, препятствующим «бесполезной» вентиляции. В основе его лежит нарушение выработки альвеолярного сурфактанта. Выпадает поверхностно-активное действие последнего, наступает спадение альвеол [11, 12]. Применительно к задачам данной работы, важным являлся вопрос — насколько и каким образом расстройства кровообращения в легких могут влиять на формирование бронхообструктивного синдрома. Известно, что рефлекторным бронхоспазмом могут осложняться массивная, простая эмболия, инфаркт легкого и ТЭ мелких ветвей легочной артерии — «душ эмболов» (по классификации V. Lopez-Majano, 1992). Вариант тромбоэмболии, сочетающийся с бронхиальной обструкцией в диагностическом плане наиболее сложен, проявляется появлением невентилируемых и перфузируемых областей, а расстройства вентиляции могут возникать как в острую фазу эмболии, так и в отдаленные сроки.

## Развитие бронхообструктивного синдрома в зависимости от формы и варианта течения ТЭЛА

Таблица 1

Вариант течения Форма ТЭЛА	Фаза тромбоземболии		Кол-во пациентов	
	острая	хроническая	n	%
Субмассивная	16	2	18	22,5
Простая эмболия	1	—	1	1,3
Инфаркт легкого	—	15	15	18,7
ТЭЛА мелких ветвей «душ эмболов»	17	29	46	57,6
Всего:	34	46	80	100

Нами был проведен анализ результатов лучевых методов исследования: перфузионной сцинтиграфии, однофотонной эмиссионной компьютерной томографии с применением совмещенных технологий (ОФЭКТ-КТ) и мультиспиральной компьютерной томографии — высокоразрешающей компьютерной томографии (ВРКТ), выполнения функциональных проб, мультиспиральной компьютерно-томографической ангиографии (МСКТА) у 250 больных (без сопутствующей патологии бронхолегочной системы), направленных для выявления ТЭЛА. По результатам лучевых методов исследования у 80 пациентов были выявлены некоторые закономерности развития бронхообструктивного синдрома. Мы разделили пациентов с признаками бронхообструктивных нарушений в зависимости от патофизиологической формы тромбоземболии и варианта течения заболевания. В таблице № 1 представлены результаты исследования.

Самый большой процент больных с бронхообструктивным синдромом встретился у больных с ТЭ мелких ветвей легочной артерии, как в острую стадию болезни (17 пациентов), так и при хроническом течении (29 больных). При этой форме болезни, тромбы локализуются в малых артериях, и часто множественной локализации, при этом выключается из кровотока большой процент ветвей легочной артерии. При хроническом течении ТЭЛА на сцинтиграммах определялись множественные сегментарные и субсегментарные дефекты перфузии, достаточно правильной треугольной формы. По степени выключенного кровотока эта форма относилась к ТЭЛА мелких ветвей («душ эмболов»). Кроме этого у этих больных определялось снижение перфузии в плащевых отделах верхних зон легких, а при выполнении функциональной перфузионной сцинтиграфии выявлялись мелкие округлой формы дефекты кровотока, что является косвенным признаком бронхиальной обструкции. Данные перфузионной сцинтиграфии были подтверждены данными функционального исследования и функциональной МСКТ, при выполнении которой определялся симптом неравномерной легочной вентиляции, свидетельствующий о гиперинфляционных расстройствах.

У больных с простой формой ТЭЛА бронхообструктивный синдром был выявлен только у 1 пациента в острую фазу болезни. Полученные данные можно объяснить тем, что при этой форме эмболии

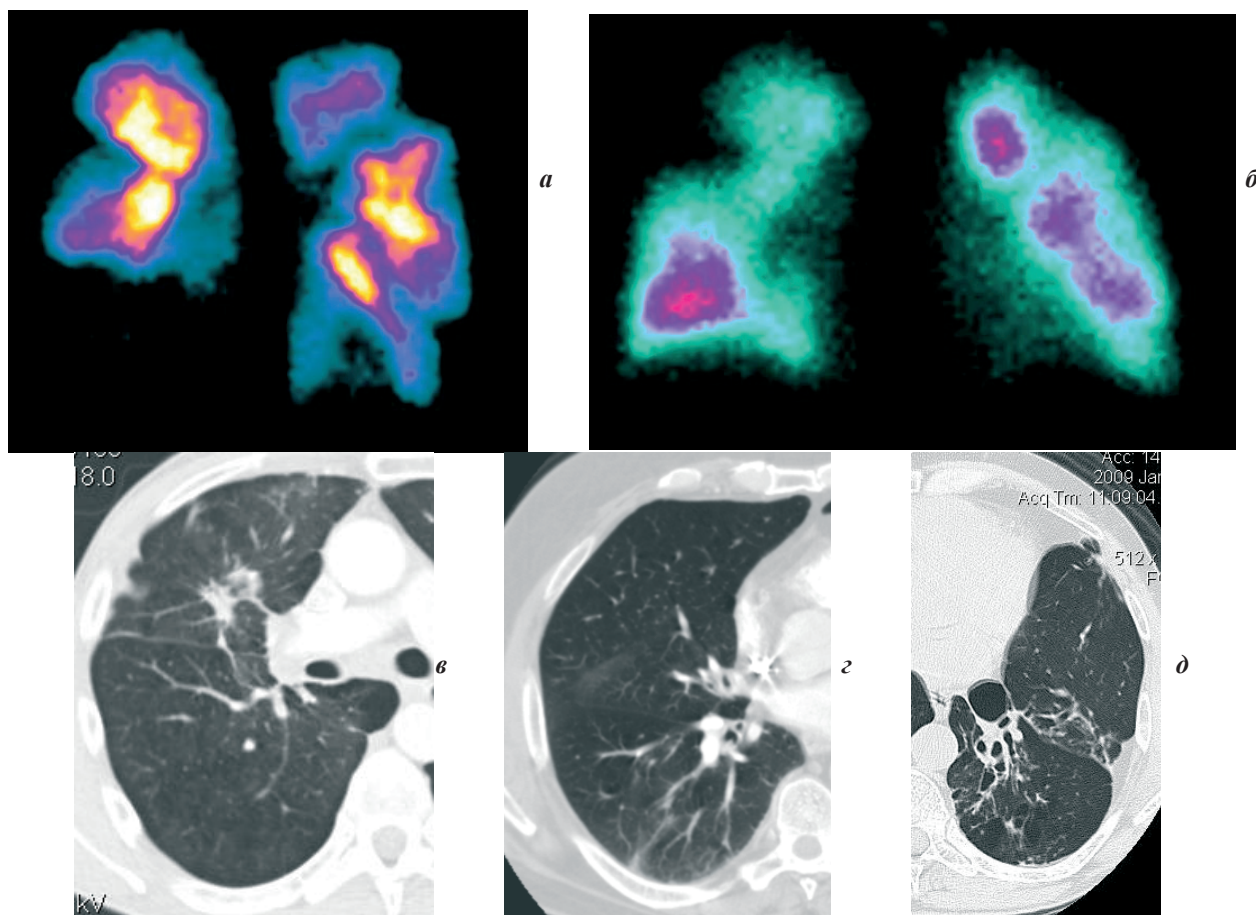
не происходит нарушения вентиляции альвеол при внедрении тромбов в одну или несколько легочных артерий сегментарного уровня. Таким образом, у таких больных хороший ответ на антикоагулянтную терапию и благоприятный прогноз.

У пациентов с субмассивной ТЭЛА бронхообструктивный синдром наиболее часто определялся в острую фазу болезни (у 16 пациентов из 18). При этой форме ТЭЛА происходило выключение из кровотока долевых, сегментарных ветвей легочной артерии, т.е. значительному дефициту перфузии, что приводило к острому повышению давления в легочной артерии и значительному выбросу биологически активных веществ: гистамина, серотонина, вызывающих системную реакцию мелких бронхов. При этом, сохранялась вентиляция в областях с выключенным кровотоком, поэтому мы наблюдали хороший эффект от проводимой антикоагулянтной терапии. У 2-х пациентов процесс перешел в хроническую форму, необходимо отметить, что у этих больных течение болезни было неблагоприятным, так как в острую фазу болезни тромбоземболия осложнилась плевральным выпотом, т.е. появились плохо вентилируемые зоны.

При инфарктах легкого бронхообструктивный синдром был выявлен при хроническом течении процесса (15 больных — 18,7%). При этом варианте эмболии в легких возникают неперфузируемые и не-вентилируемые области, заполненные кровью. При выполнении МСКТ в зонах разрешения инфарктов были выявлены кистозные изменения, по типу «иррегулярной» эмфиземы.

Таким образом, среди больных с бронхообструктивным синдромом в острую фазу болезни бронхиальная обструкция являлась полностью или частично обратимой у 34 больных (42,5%), у 12 (42,8%) больных своевременно начатая патогенетическая терапия ТЭЛА привела к полному восстановлению вентиляционной функции легких.

После лечения на контрольных КТ-томограммах признаков гиперинфляции не отмечалось. Преходящий характер вздутия легочной ткани в острую фазу эмболии позволяет заключить, что расстройства дыхательной функции носили функциональный характер. У 16 (57,1%) больных обратимость обструктивного синдрома была частичной. Полного восстановления перфузионной функции достичь не удалось, несмотря на отчетливую положитель-



**Рис. 1.** Наблюдение в динамике больного Ф., 48 лет, диагноз в направлении ТЭЛА мелких ветвей: **а** — на сцинтиграмме легких определяются множественные дефекты перфузии треугольной формы, в правом легком кровотоки отсутствуют в проекции базальных сегментов, предположительно за счет гидроторакса. Диагноз — ТЭЛА мелких ветвей, осложненная плевральным выпотом. Больному назначена фибринолитическая терапия. **б** — сцинтиграмма легких того же больного через 5 лет. Определяются локальные нарушения перфузии. **в, з, д** — МСКТ исследование, определяется буллезная перестройка легочной ткани в верхней доле правого легкого, и массивные плевродиафрагмальные спайки

ную динамику. В ранее выявляемых участках редуцированного кровотока перфузия полностью не восстанавливалась, сохранялись мелкие, округлой формы дефекты накопления радиофармпрепарата, расположенные преимущественно в плащевых отделах легких.

Нельзя также исключить и то, что у этих больных исходно имелась гиперреактивность бронхов, проявившаяся развитием обструктивного синдрома.

Более типичным для тромбоэмболии было развитие бронхообструктивного синдрома в отдаленном периоде заболевания и, особенно, при хронически рецидивирующей ТЭЛА. В этих случаях (46 больных — 57,5 %) изменения в легких имели необратимый характер, причина которых — ишемия легочной ткани и «иррегулярная» (околорубцовая) эмфизема. При выполнении сцинтиграфии легких положительных результатов не было выявлено, сохранялись зоны редукции кровотока и были выявлены новые участки выключенного кровотока.

При выполнении МСКТ у 11 пациентов были выявлены фиброзные изменения тяжистого характера треугольной формы, расположенные субплеврально, с образованием плевральных и плевродиафрагмальных спаек. у 4 пациентов плевродиафрагмальные изменения были массивными и резко ограничивали

респираторную биомеханику диафрагмы и ребер, отрицательно влияя на общую вентиляционную функцию легких. У 9 пациентов определялись локальные инфильтративные изменения, свидетельствующие о наличии инфаркта легкого и у 10 больных была выявлена буллезная перестройка легочной ткани. Результаты рентгено-радиологического исследования больных представлены на рис. 1.

При тромбоэмболии сегментарных и субсегментарных ветвей степень окклюзии сосудистого русла не настолько велика, чтобы развилось острое легочное сердце, а расстройства гемодинамики в малом круге незначительны. Однако, недооценка так называемых малых форм эмболии в клинической практике недопустима, ибо это есть пусковой момент к развитию сложных регионарных дисфункций легких, ведущих к хроническому течению заболевания. Наши представления о формировании бронхообструктивного синдрома и прогрессирования вентиляционно-перфузионных отношений при тромбоэмболии мелких ветвей представлены на следующей схеме (рис. 2).

Развивающийся рефлекторный бронхоспазм у больных с ТЭЛА мелких ветвей легочной артерии, безусловно, утяжеляет течение заболевания. Требуется его своевременная диагностика и лечебная коррекция.

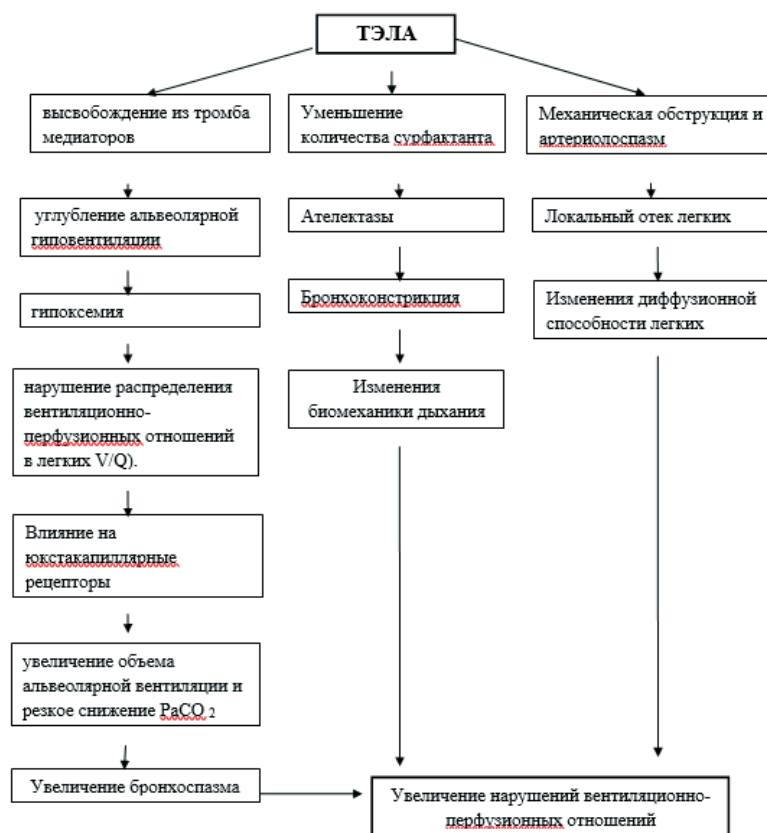


Рис. 2. Схема развития бронхообструктивного синдрома и прогрессирования вентиляционно-перфузионных отношений при тромбоземболии мелких ветвей

При анализе наблюдений больных, отчетливый клинический эффект достигался лишь при дополнительном назначении бронхолитических препаратов. При хроническом течении заболевания возможно развитие эмфиземы, которая сначала может быть локальной, в ишемизированных сегментах, со временем затрагивая соседние участки легких. В этом случае тяжесть заболевания будет обусловлена не

самой эмболией, как таковой, а развитием стойкого бронхообструктивного синдрома. Присоединяющиеся расстройства биомеханики дыхания тоже накладывают отпечаток на тяжесть болезни. Именно эти изменения, расцениваемые как “постэмболическая болезнь легких”, определяют характер и тяжесть перфузионных и вентиляционных дисфункций.

### Литература

1. Авдеев С.Н. Тромбоземболия легочных артерий// Атмосфера. Пульмонология и аллергология, №3, 2009, С. 2–9.
2. Бокарев И.Н. Венозный тромбоземболизм: лечение и профилактика / И.Н. Бокарев, Л.В. Попова, Т.Б. Кондратьева // Consilium medicum, 2005. – Т. 7, № 1.
3. Завадовский К.В., Панькова А.Н., Кривоногов Н.Г., Лишманов Ю.Б. Радионуклидная диагностика тромбоземболии легочной артерии: визуализации перфузии и вентиляции легких, оценка сократимости правого желудочка// Сибирский медицинский журнал, 2011, Т.26, №2, С.14-21.
4. Котельников М.В., Котельникова Н.Ю. Диагностика и лечение тромбоземболии легочной артерии. РМЖ, 2008 г, том 16, № 17.
5. Лопес-Майано В. Диагностика тромбоземболической болезни.// Сб. науч. тр.; Под ред. Н.В.Путова и Ю.Ф.Некласова. СПб., 1992. - С.49- 58.
6. Савельев В.С., Яблоков Е.Г., Кириенко А.И., Тромбоземболия легочных артерий. – М.: Медицина, 1979. – 264с.
7. Шевченко Ю.Л., Линчак Р.М., Тюрин В.П. Масивная тромбоземболия легочной артерии. Как “за двумя соснами разглядеть целый лес”?/ Шевченко Ю.Л., Линчак Р.М., Тюрин В.П. // Сердечная недостаточность – 2008. – Т. 8, № 5. – С. 257–262.
8. Царева Н., Авдеев С., Науменко Ж.К., Неклюдова

Г.В. Легочная гипертензия// ГЭОТАР-Медиа, 2015, 416 с.

9. Kostadima E, Zakynthinos E. Pulmonary embolism: pathophysiology, diagnosis, treatment. Hellenic J Cardiol. 2007 Mar-Apr;48(2):94-107.

10. Torbicki A., Perrier A., Konstantinides S. et al. 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). European Heart Journal 2008; 29 (18): 2276-2315.

11. Snow V., Qaseem A., Barry P. et al. and the Joint American Academy of Family Physicians/American College of Physicians Panel on Deep Venous Thrombosis/Pulmonary Embolism. Management of Venous Thromboembolism: A Clinical Practice Guideline from the American College of Physicians and the American Academy of Family Physicians. Annals of Internal Medicine 2007; 146 (3): 204-210.

12. Segal J.B., Eng J., Tamariz L.J., Bass E.B. Review of the evidence on diagnosis of deep venous thrombosis and pulmonary embolism. Ann Fam Med 2007; 5: 63-73.

13. Roy P.M., Colombet I., Durieux P. et al. Systematic review and metaanalysis of strategies for the diagnosis of suspected pulmonary embolism. BMJ 2005; 331: 259.

14. Tapson V.F. Acute Pulmonary Embolism. New England Journal of Medicine 2008;

## Pulmonary embolism in combination with a reversible and irreversible airflow obstruction

*First Saint-Petersburg State Medical University named after academician I. P. Pavlov  
197022, Russia, St. Petersburg., Leo Tolstoy, 6-8  
e-mail: vikt-amosov@yandex.ru*

### Abstract

Pulmonary thromboembolism, combined with bronchial obstruction is the most difficult in the diagnosis, because it can be presented as a combination of unventilated and not perfused areas and this disorders can occur in the acute phase of embolism, and also in long-term period after the onset.

**Aim:** To evaluate influence of different disorders of blood circulation in the lungs on the development of bronchial obstruction in patients with different forms of PE.

**Material and Methods:** We analyzed of the results of radiological methods: perfusion scintigraphy, single photon emission computed tomography using the combined technology (SPECT-CT) and multislice computed tomography - high-resolution computed tomography (VRKT), functional tests, multislice computed tomography angiography (MSCTA) in 250 patients (without concomitant pathology of bronchopulmonary system) suspicious of pulmonary embolism.

**Results and conclusions:** Bronchoconstriction in patients with pulmonary embolism of small branches pulmonary artery increases severity of the disease. Analyzing the patients data we founded out that distinct clinical effect was achieved only with additional treatment with bronchodilators. In chronic course of the pulmonary embolism development of emphysema was detected, at first local - in ischemic segments, then involving the adjacent lung regions. In this case, the severity of the disease is caused not by embolism itself, but also because of development of persistent bronchial obstruction. These changes are considered as "postembolic pulmonary disease", and determine severity of perfusion and ventilation dysfunction.

**Keywords:** pulmonary embolism, microcirculation, perfusion scintigraphy, MSCT, ventilation, bronchial obstruction.

### References

1. Avdeev S.N. Thromboembolism of pulmonary arteries. *Atmosfera. Pulmonologiya and allergology*. 2009; 3; 2-9. [In Russian].
2. Bokarev I.N. Venous thromboembolism: treatment and prevention / I.N. Bokarev, L.V., Popova, T.B. Kondratieff. *Consilium medicum*, 2005; 7 (1). [In Russian].
3. Zavadovsky KV, Pankova AN, Krivonogov NG, Lishmanov Yu.B. Radionuclide diagnosis of pulmonary embolism: visualization of perfusion and ventilation, assessment of contractility of the right ventricle. *Siberian Medical Journal*, 2011; 26 (2): 14-21. [In Russian].
4. Kotelnikov MV, Kotelnikova N.Yu. Diagnosis and treatment of pulmonary embolism. *BC*, 2008, 16 (17). [In Russian].
5. Lopez-Mayano V. Diagnosis of thromboembolic disease. *Sb.nauch.tr.*; Ed. N.V.Putova and Yu.F. Neklasov. St. Petersburg, 1992; 49-58. [In Russian].
6. Savelyev VS, Yablokov EG, Kirienko AI, Thromboembolism of pulmonary arteries. - Moscow: Medicine, 1979; 264. [In Russian].
7. Shevchenko Yu.L., Lynchak RM, Tyurin V.P. Massive pulmonary embolism. How to «see the whole forest for two pines»? / Shevchenko Yu.L., Lynchak RM, Tyurin VP // *Heart failure* – 2008; 8(5). 257-262. [In Russian].
8. Tyurin V.P. *Heart failure*. 2008; 8(5). 257-262. [In Russian].
9. Tsareva N., Avdeev S., Naumenko Zh.K., Neklyudova G.V. Pulmonary hypertension. *GEOTAR-Media*, 2015, 416 p. [In Russian].
10. Kostadima E, Zakynthinos E. Pulmonary embolism: pathophysiology, diagnosis, treatment. *Hellenic J Cardiol*. 2007 Mar-Apr; 48(2):94-107.
11. Torbicki A., Perrier A., Konstantinides S. et al. 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). *European Heart Journal* 2008; 29 (18): 2276-2315.
12. Snow V., Qaseem A., Barry P. et al. and the Joint American Academy of Family Physicians/American College of Physicians Panel on Deep Venous Thrombosis/Pulmonary Embolism. Management of Venous Thromboembolism: A Clinical Practice Guideline from the American College of Physicians and the American Academy of Family Physicians. *Annals of Internal Medicine* 2007; 146 (3): 204-210.
13. Segal J.B., Eng J., Tamariz L.J., Bass E.B. Review of the evidence on diagnosis of deep venous thrombosis and pulmonary embolism. *Ann Fam Med* 2007; 5: 63-73.
14. Roy P.M., Colombet I., Durieux P. et al. Systematic review and metaanalysis of strategies for the diagnosis of suspected pulmonary embolism. *BMJ* 2005; 331: 259.
15. Tapson V.F. Acute Pulmonary Embolism. *New England Journal of Medicine* 2008; 358: 1037-1052.