

Случай тромбоэмболии легочной артерии с геморрагическим инфарктом легкого и ишемическим инфарктом миокарда

Воробьева О. В.¹, Гималдинова Н. Е.¹, Ласточкин А. В.^{1,2}, Романова Л. П.¹, Юсов А. А.¹

¹ ФГБОУ ВО «Чувашский государственный университет имени И. Н. Ульянова», Чебоксары, Россия.

² БУ «Республиканское бюро судебной медицины», Чебоксары, Россия.

Авторы

Воробьева Ольга Васильевна*, кандидат медицинских наук, доцент кафедры общей и клинической морфологии и судебной медицины ФГБОУ ВО «Чувашский государственный университет имени И. Н. Ульянова», Чебоксары, Россия.

Гималдинова Наталья Евгеньевна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры общей и клинической морфологии и судебной медицины ФГБОУ ВО «Чувашский государственный университет имени И. Н. Ульянова», Чебоксары, Россия.

Ласточкин Алексей Вениаминович, врач-патологоанатом, высшей квалификационной категории БУ «Республиканское бюро судебно-медицинской экспертизы» Минздрава Чувашии, старший преподаватель кафедры общей и клинической морфологии и судебной медицины ФГБОУ ВО «Чувашский государственный университет имени И. Н. Ульянова», Чебоксары, Россия.

Романова Любовь Петровна, кандидат биологических наук, доцент кафедры гигиены с курсом дерматовенерологии ФГБОУ ВО «Чувашский государственный университет имени И. Н. Ульянова», Чебоксары, Россия.

Юсов Александр Ариенариевич, кандидат медицинских наук, доцент кафедры нормальной и патологической физиологии ФГБОУ ВО «Чувашский государственный университет имени И. Н. Ульянова», Чебоксары, Россия.

Тромбоз глубоких вен нижних конечностей часто приводит к одному из таких наиболее опасных для жизни осложнений, как тромбоэмболия ветвей лёгочной артерии. В статье описан клинический случай возникновения тромбоэмболии ветвей легочной артерии с инфарктом миокарда (ИМ) и легкого с преморбидным фоном после травматического повреждения глубоких вен левой голени. Больная 57 лет поступила в сопровождении скорой медицинской помощи на стационарное лечение в связи с жалобами на за грудины боли, не купируемые нитратами в течении суток. Находилась на диспансерном наблюдении у врача-терапевта с диагнозом: ишемическая болезнь сердца. Гипертоническая болезнь. Из анамнеза известно, что у пациентки около трех недель назад было травматическое повреждение в области левой нижней конечности и в месте повреждения развилась трофическая язва левой голени. Через один час после поступления в стационар наступил летальный исход. В просвете глубоких вен левой голени визуализируются плотноватые, легко крошащиеся тромбы. В просветах крупных, долевых и сегментарных ветвей легочной артерии и выявляются многочисленные тромбы размерами от 0,3 до 1,5 см, длиной до 2,1 см, выдавливающиеся из просвета сосудов в виде «червячков». Определяются микроско-

пические признаки острого трансмурального ИМ передней стенки левого желудочка: участки некротизированных кардиомиоцитов с демаркационной зоной воспаления и волнообразной деформацией кардиомиоцитов. При гистологическом исследовании в легких выявляются некротизированные, пропитанные эритроцитами участки легочной ткани. Такая сочетанная патология встречается крайне редко, в связи с этим описанный случай является редким и важным, прослеживается последовательность изменений не только в сосудах, но и в органах с развитием разных видов инфаркта. Такое сочетание разных видов инфаркта было, вероятно, связано с легочной гипертензией и сопутствующими заболеваниями такими как, ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, атеросклероз.

Ключевые слова: вены, тромбоз, тромбоз эмболия, инфаркт легкого, инфаркт миокарда

Конфликт интересов: не заявлен.

Поступила: 14.07.2020

Принята: 16.12.2020

Acute Pulmonary Embolism Hemorrhagic Pulmonary Infarction and Ischemic Myocardial Infarction — A Case Report

Vorobeva O. V.¹, Gimaldinova N. E.¹, Lastochkin A. V.^{1,2}, Romanova L. P.¹, Yusov A. A.¹

¹ I. N. Ulianov Chuvash State University, Cheboksary, Russia.

² Republican Bureau of Forensic Medical Examination of the Ministry of Health of Chuvashia, Cheboksary, Russia.

Authors

Olga V. Vorobeva, M.D., PhD., Associate Professor of the Department of General and Clinical Morphology and Forensic Medicine Chuvash State University named after I. N. Ulyanova Cheboksary, Russia.

Natalya E. Gimaldinova, M.D., PhD, Associate Professor of the Department of General and Clinical Morphology and Forensic Medicine Chuvash State University named after I. N. Ulyanova, Cheboksary, Russia.

Alexey V. Lastochkin, Department of Pathology, Republican Bureau of Forensic Medical Examination of the Ministry of Health of Chuvashia. Cheboksary, Russia.

Senior Lecturer, Department of General and Clinical Morphology and Forensic Medicine Chuvash State University named after I. N. Ulyanova»Cheboksary, Russia.

Lyubov P. Romanova, PhD in Biology, Chuvash State University named after I. N. Ulyanova, Cheboksary, Russia

Alexander A. Yusov, M.D., PhD, Associate Professor of the Department of Normal and Pathological Physiology, Chuvash State University named after I. N. Ulyanova, Cheboksary, Russia.

Abstract

Deep vein thrombosis (DVT) of the lower extremities often leads to one of the most life-threatening complications such as thromboembolism of the branches of the pulmonary artery. The article describes a clinical case of acute pulmonary embolism with myocardial and lung infarction with a premorbid background after traumatic injury to the deep veins of the left leg. A 57-year-old patient was admitted to our hospital with chest pain that was not relieved by nitrates for 24 hours. The patient was regularly followed by her general practitioner for coronary artery disease and arterial hypertension. The patient had a traumatic injury of the left lower limb about three weeks ago. Later, a trophic ulcer developed at the site of the injury. Death occurred one hour after admission. Dense, easily crumbling blood clots were visualized in the deep veins of the left leg. Numerous thrombi sized from 0.3 to 1.5 cm and up to 2.1 cm long were found in the large, lobar and segmental branches of the pulmonary artery. Microscopic signs of acute transmural myocardial infarction of the anterior left ventricular wall were detected with areas of necrotized cardiomyocytes with a demarcation zone of inflammation and undulating deformation of cardiomyocytes. Histological examination revealed necrotic areas of lung tissue impregnated with erythrocytes in the lungs. Such a combined pathology is extremely rare. A sequence of changes is traced not only in the vessels, but also in organs with the development of different types of infarction. This combination of different types of infarction was probably associated with pulmonary hypertension and concomitant diseases such as coronary artery disease, arterial hypertension and atherosclerosis.

Key words: veins, thrombosis, thrombotic embolism, pulmonary infarction, myocardial infarction.

Conflict of interests: none declared.

Список сокращений

ИБС — ишемическая болезнь сердца
ИМ — инфаркт миокарда
ЛЖ — левый желудочек

Введение

Тромбоз глубоких вен нижних конечностей (ТГВНК) остается серьезной проблемой современной медицины, поскольку является причиной смертности и инвалидизации значительного числа пациентов. По данным ассоциации флебологов России и Всероссийского общества хирургов, на 100 000 населения ежегодно фиксируется 50–70 новых случаев тромботического поражения вен нижних конечностей, прежде всего глубоких. В 32–45% случаев ТГВНК осложняется массивной тромбоэмболией легочной артерии, от которой умирают 17% больных [1]. Венозный тромбоз возникает в виде отложений фибрина в поврежденных областях с низким кровотоком и запускается каскад коагуляции. Происходит подавление антитромботических белков, таких как тромбомодулин и рецептор эндотелиального белка С, и тем самым это способствует образованию тромба [2–5]. Несомненное значение для неблагоприятных последствий тромбоза имеет сопутствующая патология, такая как ишемическая болезнь сердца (ИБС), артериальная гипертензия, атеросклероз, поскольку развивается гипоксическое повреждение клеток [6]. Гипоксия также может приводить к усилению регуляции прокоагулянтов, таких как тканевый фактор на эндотелии и Р-селектин (молекула адгезии), также на эндотелии, что приводит к рекрутированию лейкоцитов, имеющих происхождение из моноцитов, содержащих тканевый фактор. Тканевый фактор считается инициатором коагуляции и вместе с Р-селектином являются важными компонентами тромбоза [7,8].

Несмотря на имеющуюся литературу по поводу тромбоза и его осложнений, а также подробного описания клиники и патогенеза, не в полной мере отражено патоморфологическое описание изменений, возникающих при данной тяжелой патологии. В связи с несомненной актуальностью проблемы, **цель** — описание случая тромбоза глубоких вен, осложненного тромбоэмболией легочной артерии с развитием геморрагического инфаркта в легком и ишемического инфаркта в сердце на фоне ИБС и после травматического повреждения сосудов.

ТГВНК — тромбоз глубоких вен нижних конечностей

Материал и методы исследования

Проведен анализ полученной сопроводительной медицинской документации (амбулаторная карта пациента, история болезни), клинико-морфологический анализ (описание макро- и микропрепаратов) с использованием гистологического метода исследования (окраска гематоксилином и эозином).

Результаты исследования

Больная 57 лет поступила в сопровождении скорой медицинской помощи на стационарное лечение в связи с жалобами на загрудинные боли, не купируемые нитратами в течении суток. Находилась на диспансерном наблюдении у врача-терапевта с диагнозом: ИБС. Гипертоническая болезнь. Из анамнеза известно, что у пациентки около трех недель назад было травматическое повреждение в области левой нижней конечности, и в месте повреждения развилась трофическая язва левой голени. За медицинской помощью не обращалась, лечилась самостоятельно нестероидными противовоспалительными средствами.

Физикальные и инструментальные методы исследования

Электрокардиограмма (ЭКГ) при поступлении: синусовый ритм с частотой сердечных сокращений — 63 уд/мин, отклонение электрической оси влево. Подъем сегмента ST выше изолинии на 5 мм в V_3 , V_4 , V_5 , V_6 — отведениях. Признаки острого трансмурального передне-бокового инфаркта миокарда.

Тропониновый тест: положительный.

В общем анализе крови выявлены изменения в белом и красном ростке кроветворения (табл. 1, 2).

С-реактивный белок — 100 мг/л (при норме — 0 до 5 мг/л). В коагулограмме: увеличение фибриногена — 15,6 мкмоль/л (при норме 5,9–11,7 мкмоль/л), протромбиновый индекс — 186,1% (при норме 80,0–125,0)%, D-димер — 2297,00 нг/мл (при норме — до 250 нг/мл). Биохимический анализ крови: аланинаминотрансфераза: 68 Ед/л (при норме 1,0–45,0) Ед/л, аспартатаминотрансфераза: 57 Ед/л (при норме 1,0–35,0) Ед/л, мочевины 9,6 (при нор-

Таблица 1

Нормы показателей общего анализа крови

Показатели	Лейкоциты	Эритроциты	Гемоглобин	Тромбоциты	Скорость оседания эритроцитов
У пациентки	19×10 ⁹ /л	8.64×10 ⁹ /л	101 г/л	254×10 ⁹ /л	20 мм/ч
В норме	3,80–8,76	4,54–6,00	120–147	173–360	2–8

Таблица 2

Нормы лейкоцитарной формулы

Показатели	Сегментоядерные нейтрофилы	Палочкоядерные нейтрофилы	Процент нейтрофилов	Процент лимфоцитов
У пациентки	77%	18%	62,0%	26,0%
В норме	47–72	1–6	40,1–67,0	23,6–48,0

ме 2,8–8,3) ммоль/л, креатинин: 94 мкмоль/л (при норме 53–97) мкмоль/л, глюкоза: 4,86 ммоль/л (при норме 4,0–5,9 ммоль/л), холестерин: 9 ммоль/л (при норме 3,1–5 ммоль/л).

Через один час после поступления в стационар состояние резко ухудшилось, и наступил летальный исход, после чего умершая была направлена на патологоанатомическое исследование в межрайонное патологоанатомическое отделение.

При визуальном осмотре в проекции передней поверхности левой голени определяется язвенный дефект кожи, имеющий размеры 3,2×2,1 см. На разрезе мягкие ткани полнокровные, выявляются атрофические и склеротические изменения дермы.

В глубоких венах левой голени отмечалось полнокровие, с многочисленными фиброзными изменениями, в интиме — клуглоклеточная инфильтрация с поврежденной поверхностью и отложением фибрина. В просвете глубоких вен левой голени (одностороннее поражение) визуализируются плотноватые, легко крошащиеся темно-красные и смешан-

ные тромбы, местами плотно спаянные со стенкой сосуда, с «гофрированной» поверхностью (рис. 1).

В просветах крупных, долевых ветвей легочной артерии и выявляются тромбы размерами от 0,3 до 1,5 см, длиной до 2,1 см, выдавливающиеся из просвета сосудов в виде «червячков» (рис. 2). При гистологическом исследовании в легких выявляются некротизированные, пропитанные эритроцитами участки легочной ткани (рис. 3), со следами резко выраженного полнокровия сосудов микроциркуляторного русла. В просветах альвеол содержатся эритроциты, макрофаги и отечная жидкость. Легочная ткань в бассейне окклюзированной артерии выявляет резко выраженное полнокровие капиллярного русла и внутриальвеолярные кровоизлияния.

Определяются микроскопические признаки острого трансмурального инфаркта миокарда (ИМ) передней стенки левого желудочка (ЛЖ): участки некротизированных кардиомиоцитов с демаркационной зоной воспаления и волнообразной деформацией кардиомиоцитов, периваскулярно

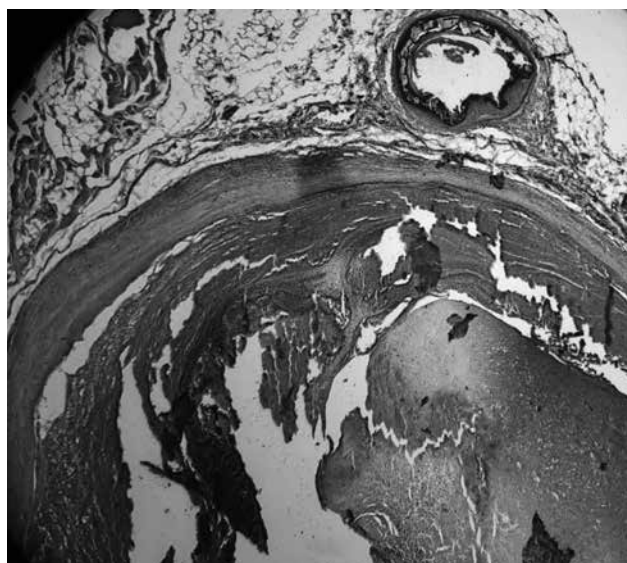


Рис. 1. Тромб, локализованный в глубокой вене левой голени. Окраска гематоксилином и эозином, × 400

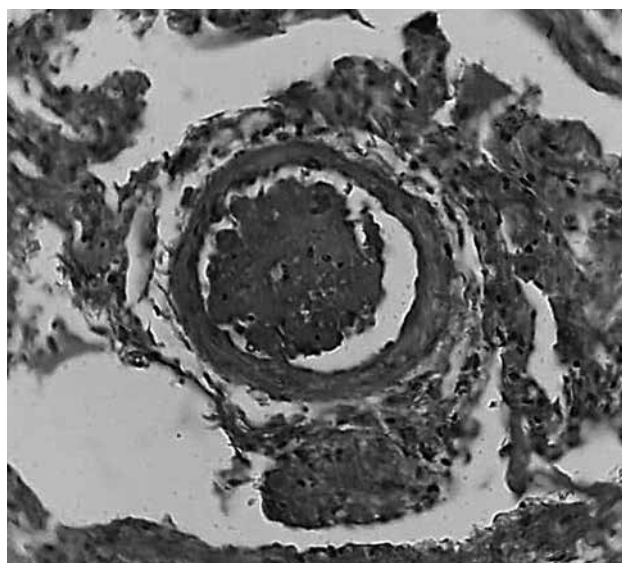


Рис. 2. Тромб в просвете легочной артерии. Окраска гематоксилином и эозином, × 400

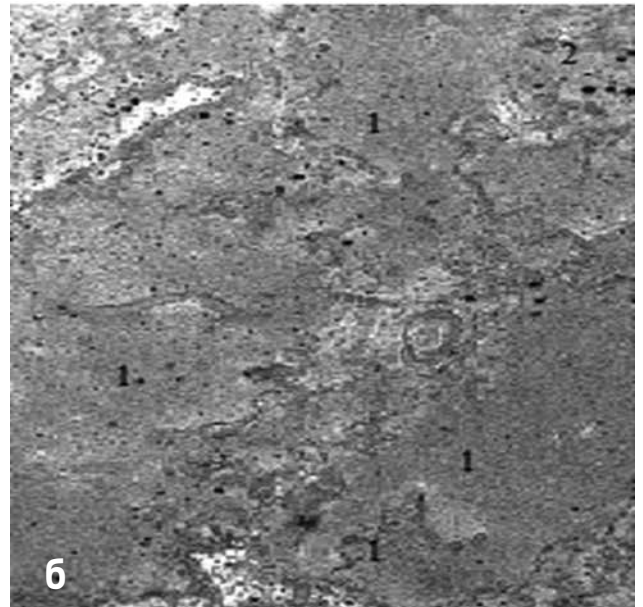
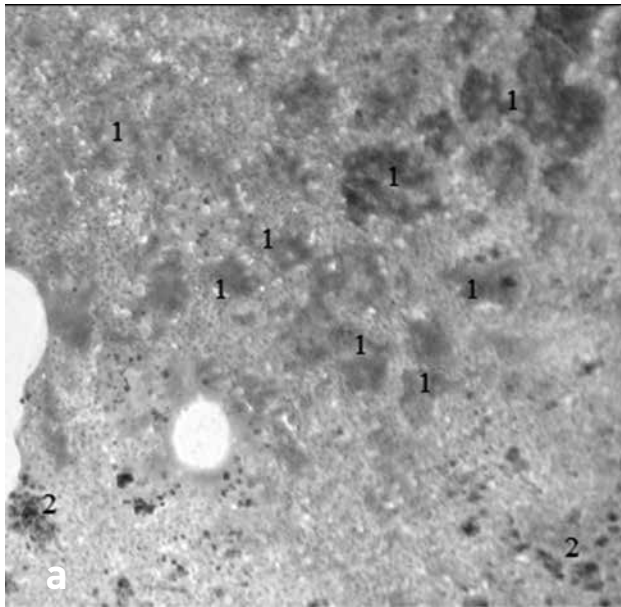


Рис. 3. а-б. Микроскопическая картина геморрагического инфаркта легкого: 1 – Некротизированные, пропитанные эритроцитами участки легочной ткани. В просвете альвеол – скопление эритроцитов. 2 – Участки гемосидерина. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 400$

сохраняются «островки» неизмененного миокарда (рис. 4). Ядра становятся гомогенными, часть подвергается фрагментации. Строма становится метакроматичной. Стенки сосудов выявляются с фибриноидными изменениями, в просвете их появляются скопления распадающихся эритроцитов. Участок некроза ограничен скоплениями лейкоцитов. Кроме того, определяются гипертрофированные кардиомиоциты ЛЖ до 1,9 см, масса сердца – 350 грамм. При гистологическом исследовании выявляются участки фрагментации, гипертрофированные кардиомиоциты и периваску-

лярное образование соединительной ткани (рис. 5). Коронарные артерии с атеросклеротически измененными стенками, местами с фиброзными бляшками и кальцинозом (при сопоставлении свободной и суженной части: 9/4 мм). В просвете левой коронарной артерии определяются темнокрасные микротромбы, местами плотно прикрепленные к стенкам сосудов.

При анализе полученных данных выставляется патологоанатомический диагноз: основное заболевание: Тромбоз глубоких вен левой голени (односторонний). Осложнения: тромбоэмболия ветвей

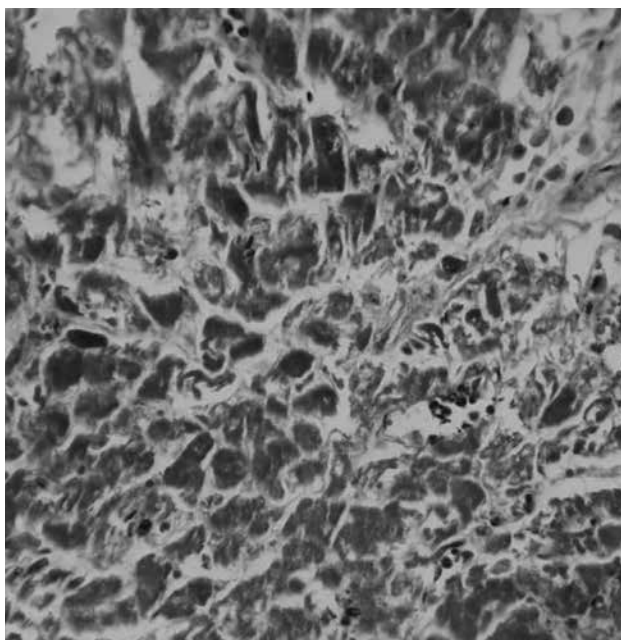


Рис. 4. Микроскопическая картина участков фрагментации гипертрофированных кардиомиоцитов, сетчатый кардиосклероз. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 400$

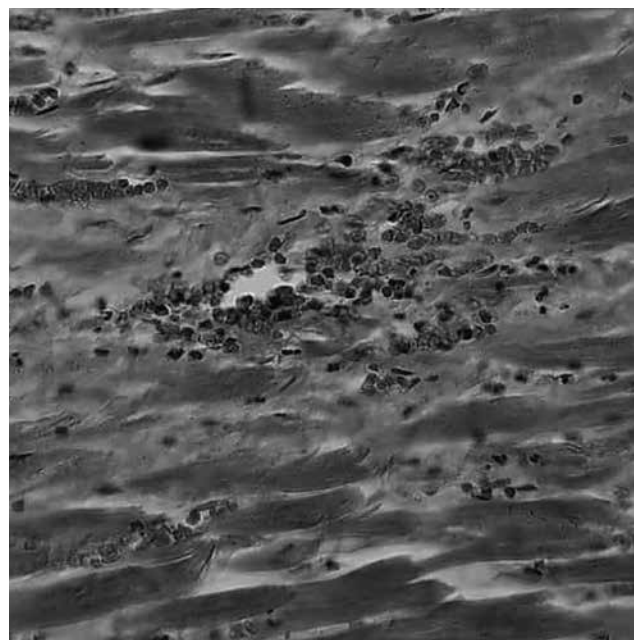


Рис. 5. Микроскопическая картина острого трансмурального инфаркта: участки некротизированных кардиомиоцитов с кариолизисом. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 900$

легочной артерии. Геморрагический инфаркт легкого. Острый трансмуральный инфаркт миокарда. Отек легких. Острая легочно-сердечная недостаточность. Сопутствующие: посттравматический артрит левого коленного сустава. Атеросклероз сосудов. Гипертоническая болезнь: гипертрофия миокарда левого желудочка (1,9 см), диффузный периваскулярный кардиосклероз.

Обсуждение

Несмотря на то, что данный клинический случай прогностически принадлежит к наиболее тяжелой группе пациентов с признаками декомпенсации сердечно-сосудистой системы на фоне разных форм ИБС, знание патоморфологических особенностей течения и возникновения тромбоза на фоне прогрессирующего сосудистого тромбоза вен нижних конечностей имеет особую значимость и актуальность [1]. В представленном клиническом случае мы наблюдаем последствия травматического повреждения сосудов, а также существующий коронаротромбоз, когда в области повреждения атеросклеротической бляшки на тромбогенном субэндотелии формируются тромбы, потенцирующие ишемию, что привело к ИМ, а затем осложненные ТЭЛА и как следствие — развитие геморрагического инфаркта легкого. При возникновении ТЭЛА имеют место два механизма патологического процесса: «механическая» обструкция сосудистого русла и гуморальные нарушения, возникающие в результате выброса биологически активных веществ. Обширная тромбозная обструкция артериального русла легких (уменьшение общей площади просвета артериального русла на 40–50 %, что соответствует включению в патологический процесс 2–3 ветвей легочной артерии) увеличивает общее легочное сосудистое сопротивление, препятствующее выбросу крови из правого желудочка, уменьшает наполнение ЛЖ, что суммарно приводит к снижению минутного объема крови и падению артериального давления [4, 6–8].

Литература/References

1. Burleva E.P., Brazhnikov A.Yu., Belova A.D. Experience of outpatient multidisciplinary management of patients with venous thrombosis. Hospital-replacing technologies: Ambulatory surgery. 2017;(3–4): 105–111. Russian (Бурлева Е.П., Бражников А.Ю., Белова А.Д. Опыт амбулаторного мультидисциплинарного ведения пациентов с ве-

Такая сочетанная патология встречается крайне редко. В связи с этим описанный случай является редким и важным, прослеживается последовательность изменений не только в сосудах, но и в органах с развитием разных видов инфаркта. Очевидно, что первоначально развился ишемический ИМ вследствие тромбоза либо дестабилизации атеросклеротических бляшек в коронарных сосудах, что привело к уменьшению массы функционирующего миокарда, дилатации полостей желудочков, изменении нейрогуморальной регуляции работы сердца и сосудистого тонуса, что повлекло за собой в нарушении показателей внутрисердечной и центральной гемодинамики, что повлекло к ТЭЛА и развитию геморрагического инфаркта в легком — при закрытии крупных, долевых ветвей легочной артерии [2, 3, 5, 7, 8]. Такое сочетание разных видов инфаркта было, вероятно, связано с легочной гипертензией и сопутствующими заболеваниями такими как, ИБС, гипертоническая болезнь, атеросклероз. Рассмотренный клинический случай позволяет констатировать, что ТЭЛА, несмотря на наличие характерных для нее и общеизвестных клинических проявлений, может протекать с отсутствием классического механизма развития — пульмокоронарного рефлекса.

Заключение

Полученные данные несомненно доказывают высокую значимость ИБС, осложнившейся хронической сердечно-сосудистой недостаточностью, перенесенных травматических поражений опорно-двигательного аппарата в развитии и прогрессировании тромбоза глубоких вен нижних конечностей. Предсуществующие кардиоваскулярные заболевания существенно ухудшают компенсаторные возможности сердечно-сосудистой системы и ухудшают прогноз пациента.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

нозными тромбозами. Стационарозамещающие технологии: Амбулаторная хирургия. 2017; (3–4): 105–111).

2. Vorobieva O.V., Gimaldinova N.E., Lastochkin A.V. Atherosclerotic gangrene of the intestine: a case report. Cardiovascular therapy and prevention. 2020; 19(6): 92–93. Russian (Воробьева О.В., Гималдинова Н.Е.,

- Ласточкин А.В. Клинико-морфологический случай атеросклеротической гангрены кишечника. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2020. Т. 19. № 6. С. 92–93].
3. Vorobyeva O.V., Lastochkin A.V. Clinical and morphological case of diabetes mellitus complicated by myocardial infarction. Preventive medicine. 2020; 23(3): 104–107. Russian [Воробьева О.В., Ласточкин А.В. Клинико-морфологический случай сахарного диабета, осложненного инфарктом миокарда. Профилактическая медицина. 2020. Т. 23. № 3. С. 104–107. DOI: 10.17116/profmed202023031104].
 4. Abdulrahman A.O., Weina J., Dahui S., Baochang Q. Review Article Deep venous thrombosis: a literature review. Int J Clin Exp Med. 2018; 11(3): 1551–1561.
 5. Dennis J, Johnson CY, Adediran AS. The endothelial protein C receptor (PROCR) Ser219Gly variant and risk of common thrombotic disorders: a HuGE review and meta-analysis of evidence from observational studies. Blood. 2012; 119(10): 2392–400.
 6. Jonathan S., Patrick H., Hassan A., Alex W. Deep vein thrombosis: pathogenesis, diagnosis, and medical management. Cardiovasc Diagn Ther. 2017 Dec; 7(Suppl 3): 276–284 doi: 10.21037/cdt.2017.09.01
 7. Khoury H., Lyons R., Sanaiha Y. Deep Venous Thrombosis and Pulmonary Embolism in Cardiac Surgical Patients. Thorac Surg. 2020; 109(6): 1804–1810.
 8. Paul C. K., John W. E., James D. Douketis and Graeme J. Hankey. Deep vein thrombosis: update on diagnosis and management. Med J. Aust 2019; 210 (11): doi: 10.5694/mja2.50201