

Клинический случай тромбоэмболии легочной артерии у пациента с эозинофильным фенотипом хронической обструктивной болезни легких

М. А. Карнаушкина, д.м.н., проф. кафедры госпитальной терапии № 2¹

Р. С. Данилов, врач — анестезиолог-реаниматолог отделения реанимации и интенсивной терапии²

¹ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова» МЗ РФ (Сеченовский университет), Москва, Россия

²ФГБУ «Клиническая больница № 1» (Волынская) Управления делами Президента РФ, Москва, Россия

Clinical case of pulmonary embolism in a patient with eosinophilic phenotype of chronic obstructive pulmonary disease

M. A. Karnaushkina, R. S. Danilov

I. M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Federal Clinical Hospital № 1 Department of President affairs of the Russian Federation; Moscow, Russia

Резюме

Хроническая обструктивная болезнь лёгких (ХОБЛ) является одной из ведущих причин летальности в мире. Обострения ХОБЛ считается независимым фактором риска легочной эмболии (ЛЭ). Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) также является актуальной проблемой современной медицины, поскольку летальность при ТЭЛА по настоящее время остается на высоком уровне. Обострения ХОБЛ гетерогенны как по этиологии, так и по фенотипу воспалительного ответа. Представлено описание клинического случая ТЭЛА на фоне обострения ХОБЛ у пациента с эозинофильным фенотипом воспаления. Особенностью клинического случая явилось наличие у пациента флотирующего венозного тромбоза, который в любой момент времени мог стать источником повторной ТЭЛА. Пациенту было выполнено эндоваскулярное вмешательство — фрагментация тромба и тромбоаспирация. Учитывая признаки эозинофильного воспаления, были также назначены системные глюкокортикостероиды. Итогом вмешательства явился регресс дыхательной недостаточности и лёгочной гипертензии.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь лёгких, тромбоэмболия легочной артерии, эозинофильный фенотип воспаления.

Summary

Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is one of the leading causes of mortality in the world. Exacerbations of COPD is considered an independent risk factor for pulmonary embolism (PE). PE is also significant problem of modern medicine, because mortality in PE remains at a high level. Exacerbations of COPD are heterogeneous as by etiology as by phenotype of the inflammatory response. It is presents the clinical case of PE in patient with acute exacerbation of COPD with eosinophilic phenotype of inflammation. It was the presence of a floating venous thrombus in the patient, which could become a source of repeated PE at any time. The patient underwent endovascular intervention — thrombus fragmentation and thromboaspiration. Given the signs of eosinophilic inflammation, systemic glucocorticosteroids have also been prescribed. The result of the intervention was a regression of respiratory failure and pulmonary hypertension.

Key words: chronic obstructive pulmonary disease, pulmonary embolism, eosinophilic phenotype of inflammation.

Введение

Хроническая обструктивная болезнь лёгких (ХОБЛ), наряду с ишемической болезнью сердца, инсультом и инфекциями нижних дыхательных путей, является одной из ведущих причин летальности в мире [1]. Обострения ХОБЛ, которые определяются как острое ухудшение респираторных симптомов, приводящие к назначению дополнительной терапии. Обострения являются важным событием в течении ХОБЛ, поскольку ускоряют темп снижения функции легких, негативно влияют на качество жизни, ассоциируются со значительной летальностью, приводят к значительным социально-экономическим издержкам [3].

Наиболее частой причиной обострения ХОБЛ являются респираторные

инфекции. С вирусными инфекциями могут быть связаны до 60 % обострений. В 70 % случаев они ассоциированы с бактериальной инфекцией, которая может, как сочетаться с респираторными вирусами, так и являться самостоятельным этиологическим фактором обострений. Возможно, что загрязнение воздуха и профессиональные воздействия являются недооцененными факторами риска развития обострений, но до 30 % обострений ХОБЛ не имеют четкой этиологии [4].

Особый интерес и трудности в диагностике и лечении представляют обострения ХОБЛ неуточненной этиологии. Поскольку их необходимо дифференцировать от таких

состояний как острый коронарный синдром, декомпенсация хронической сердечной недостаточности, легочная эмболия (ЛЭ), пневмония, то есть от состояний, которые могут иметь сходную клиническую симптоматику. Так ведущим симптомом и обострения ХОБЛ и тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) является прежде всего одышка. Имеется множество данных, показывающих что распространенность венозной тромбоэмболии (ВТЭ) повышается у пациентов при обострении ХОБЛ. Обострения ХОБЛ могут вызывать легочные эмболические осложнения, так как острые инфекции предрасполагают к ВТЭ (тромбоз глубоких вен (ТГВ) и ЛЭ) [5]. Множество механизмов лежит в основе повы-

шенного риска тромбоэмболии у пациентов с ХОБЛ — системное воспаление, гипоксемия, оксидативный стресс, эндотелиальная дисфункция, протромботическое состояние. Эти процессы приводят к повышению уровня фибриногена, С-реактивного белка, интерлейкина 6, интерлейкина 8, фактора некроза опухоли α и других факторов системного воспаления, способствующих развитию гиперкоагуляции [6].

Обострения ХОБЛ гетерогенны не только по этиологии, но и по фенотипу воспалительного ответа. В исследовании *M. Bafadhel et al.* путём кластерного анализа было идентифицировано четыре типа воспалительного ответа при обострении ХОБЛ — бактериальный, вирусный, эозинофильный и «малогранулоцитарный». Указанные кластеры обострений клинически неразличимы, а наиболее информативными биомаркерами для их выделения являются интерлейкин-1 β мокроты, хемокин CXCL10 сыворотки, количество эозинофилов периферической крови, соответственно [7]. Есть данные, свидетельствующие о том, что активация эозинофилов может увеличивать вероятность образования тромбоза. Однако, вопрос о том, какой биомаркер может быть использован для стратификации риска ЛЭ при ХОБЛ требует дальнейшего изучения [8].

Точная распространенность ЛЭ при обострении ХОБЛ в настоящее время остаётся неясной из-за неоднородности сведений полученных в различных исследованиях. Оценки колеблются от 2,0 до 29,1 %. По данным аутопсий, ее распространенность составляет 28–51 %, а частота множественных тромбозов *in situ* в малых легочных артериях и артериолах у пациентов хронической обструктивной болезнью легких с хроническим легочным сердцем доходит до 90 %. Вероятно, реальная частота ЛЭ при обострении ХОБЛ может быть выше, чем выявляется в реальной клинической практике. Распространенность ЛЭ у госпитализированных пациентов выше (24,7 %), чем у тех, кому при обострении ХОБЛ помощь оказывается только на уровне приёмного отделения (3,3 %). У каждого четвертого

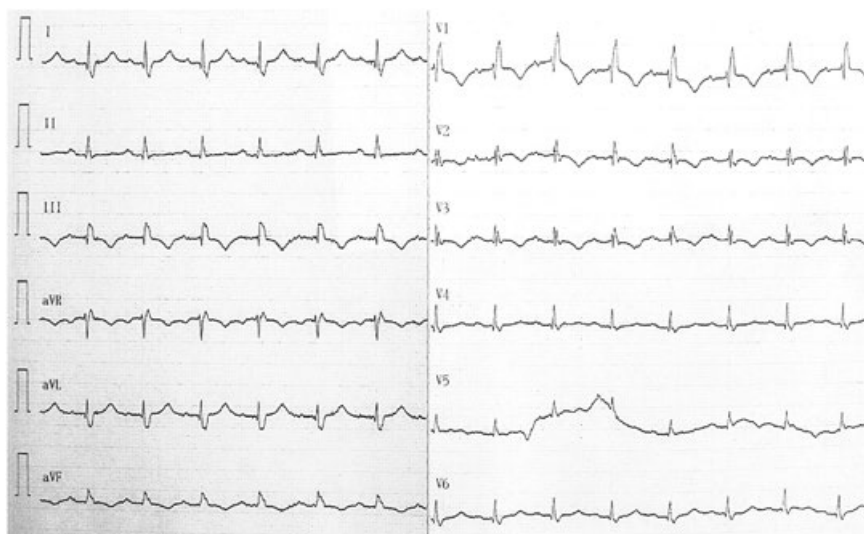


Рисунок 1. Электрокардиограмма пациента с ТЭЛА (паттерн S1Q3T3, полная блокада правой ножки пучка Гиса).

пациента с ХОБЛ, госпитализированного по поводу обострения, может быть ЛЭ, а диагноз ЛЭ следует рассматривать у всех пациентов с тяжёлым обострением, особенно у тех пациентов, которые имеют риски ЛЭ, стратифицированные как промежуточный или высокий, согласно Рекомендациям Европейского общества кардиологов [8, 9].

Наиболее частым триггером ВТЭ при ХОБЛ является иммобилизация при острых заболеваниях за последние 2 месяца, в том числе при обострении ХОБЛ [5]. К факторам риска развития ЛЭ у пациентов с ХОБЛ также относят курение, высокий индекс массы тела (ИМТ), наличие коморбидной патологии (прежде всего заболевания периферических сосудов, застойная сердечная недостаточность). Также было показано значение полицитемии и ширины распределения тромбоцитов по объёму как факторов риска ЛЭ при ХОБЛ. В то же время, метаанализ проведённый *F.E. Aleva et al.* продемонстрировал, что такие факторы как возраст, пол, сопутствующие заболевания, курение и высокий ИМТ не увеличивают риск развития ЛЭ при обострении ХОБЛ [8, 10].

Поскольку клиническая картина ТЭЛА при обострении ХОБЛ часто не специфична, исследование D-димера играет важную роль в исключении ЛЭ. Специфичность D-димера при подо-

зрении на ЛЭ с возрастом снижается. Использование скорректированных по возрасту нормативов позволяет улучшить результаты тестирования D-димера у пожилых людей (возраст $\times$ 10 мг / л для пациентов в возрасте $>$ 50 лет) [9]. Однако, бактериальная инфекция, онкологические заболевания, хирургическое вмешательство, а также гиперкоагуляция, возникающая при обострении ХОБЛ, могут вызывать повышение его концентрации [8].

Электрокардиографические изменения, свидетельствующие о перегрузке правого желудочка, такие как инверсия зубцов Т в отведения V1-V4, Qr паттерн в V1, а также паттерн S1Q3T3 и неполная или полная блокада правой ножки пучка Гиса обычно обнаруживаются в тяжёлых случаях ЛЭ (рис. 1). В остальных случаях может быть выявлена только синусовая тахикардия или мерцательная аритмия [9].

Проведение эхокардиографии (ЭхоКГ) не всегда может дать ответ на вопрос о наличии или отсутствии ТЭЛА у пациента с ХОБЛ [8]. С другой стороны, в случае гемодинамической нестабильности отсутствие эхокардиографических признаков перегрузки или дисфункции правого желудочка практически исключает ЛЭ. Дилатация правого желудочка (диастолический размер правого желудочка в парастеральной позиции более 30 мм) обнаруживает-

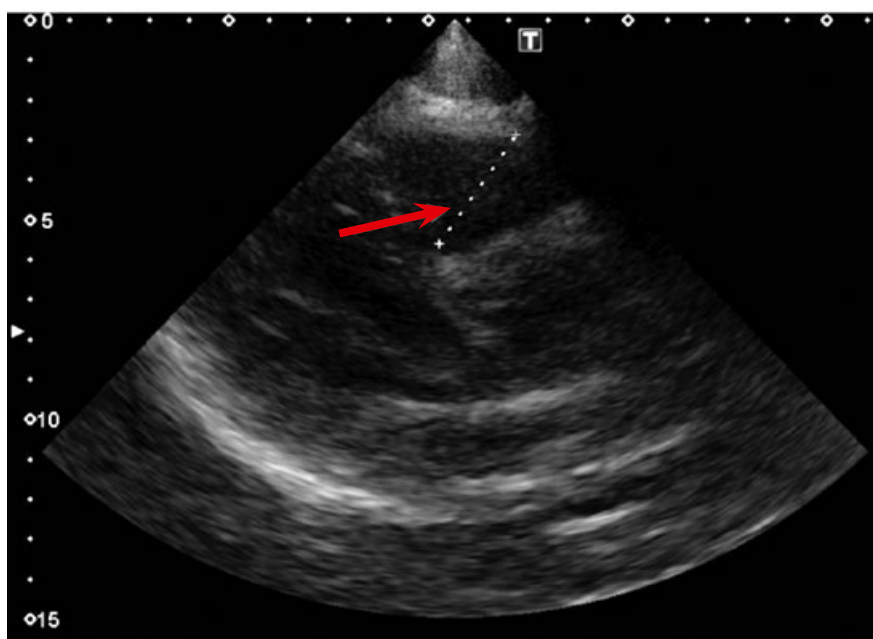


Рисунок 2. ЭхоКГ в парастеральной позиции пациента с ТЭЛА — дилатация правого желудочка более 30 мм (отмечено стрелкой).

Таблица 1
Шкала PADUA — оценка риска ВТЭ у нехирургических пациентов в условиях стационара [2]

Фактор риска	Баллы
Активный рак (метастазы и/или химиотерапия или радиотерапия < 6 месяцев назад)	3
ТГВ или ТЭЛА в анамнезе (за исключением тромбоза поверхностных вен)	3
Ограниченная подвижность (постельный режим ≥ 3 дней с выходом в туалет)	3
Установленная тромбофилия (дефекты антитромбина, протейна С и S, фактор V Лейден, мутация протромбина G20210A, антифосфолипидный синдром)	3
Травма и/или операция ≤ 1 месяца назад	2
Возраст ≥ 70 лет	1
Сердечная и/или дыхательная недостаточность	1
Инфаркт миокарда или ишемический инсульт	1
Острое инфекционное и/или ревматологическое заболевание	1
Ожирение (ИМТ ≥ 30 кг/м ²)	1
Продолжающаяся гормональная заместительная терапия или пероральные контрацептивы	1
Вероятность ТГВ или ТЭЛА высокая при ≥ 4 баллов	

ся у $\geq 25\%$ пациентов с ЛЭ (рис. 2). К другим эхокардиографическим признакам ЛЭ относятся: систолическое сглаживание межжелудочковой перегородки; время ускорения кровотока в легочной артерии менее 90 мс или трикуспидальная недостаточность с градиентом давления более 30 мм рт. ст. при отсутствии гипертрофии миокарда правого желудочка; время ускорения кровотока в легочной артерии менее 60 мс в сочетании с трикуспидальной недостаточностью с градиен-

том давления не более 60 мм рт. ст. (признак 60/60); гипо- и/или акинез сегментов свободной стенки правого желудочка в сочетании с нормо- и/или гиперкинезом верхушечного сегмента правого желудочка (признак *McConnel*) [9].

Проведение спиральной компьютерной томографии (СКТ) органов грудной клетки с ангиографией является золотым стандартом для диагностики ЛЭ. Перфузионная сцинтиграфия легких остается методом выбора для визуализации ЛЭ у па-

циентов, имеющих острое или хроническое повреждение почек [8, 9].

У пациентов с подозрением на ТЭЛА ее вероятность можно оценить с помощью модифицированного индекса Geneva или индекса Wells. Оценка риска смерти в период госпитализации или в ближайшие 30 суток у пациентов с ТЭЛА проводится по индексу PESI. Наиболее удобным инструментом определения риска ВТЭ в хирургии является шкала Caprini. Риск ВТЭ у госпитализированных пациентов с обострением ХОБЛ может быть оценен с помощью шкалы PADUA (табл. 1), которая служит прогностическим инструментом оценки риска ВТЭ у нехирургических пациентов в условиях стационара. Использование указанных шкал рекомендовано отечественными и зарубежными руководствами [2, 9]. Диагностический алгоритм исключения или подтверждения ТЭЛА при тяжёлом обострении ХОБЛ представлен на рис. 3.

Критерии исключения ТЭЛА были разработаны для отделений неотложной помощи с целью отбора пациентов у которых отсутствует необходимость исключать ЛЭ. Если пациент соответствует всем восьми критериям, то вероятность ТЭЛА настолько низка, что соответствующее обследование даже не следует начинать: возраст < 50 лет, пульс < 100 ударов в минуту, уровень насыщения кислородом крови (SpO_2) $> 94\%$, нет одностороннего отека ноги, нет кровохарканья; отсутствие недавних травм или операций; нет указаний в анамнезе на ВТЭ, нет перорального приёма контрацептивов (иной гормонотерапии) [9].

Клиническое наблюдение

Пациент П., 71 год, был доставлен в Клиническую больницу № 1 УДП РФ 22.09.2018 в связи с обострением ХОБЛ. При поступлении предъявлял жалобы на одышку при небольшой физической нагрузке и в покое, кашель с отделением гнойной мокроты. В анамнезе — в течение 20 лет страдает ХОБЛ. В течение последнего года было два нетяжёлых обострения. Одно обострение было два месяца назад — назначался амоксициллин + клаву-

лановая кислота. Второе обострение было месяц назад — назначались ингаляции будесонида через небулайзер. Лечение получал амбулаторно с положительным эффектом. Настоящее ухудшение самочувствия с 18.09.2018, когда отметил озноб, с 21.09.2018 — усиление одышки и снижение переносимости физической нагрузки, в день госпитализации отмечает появление кашля с отделением небольшого количества гнойной мокроты. В течение многих лет страдает артериальной гипертензией, максимальное повышение артериального давления (АД) до 220/80 мм рт. ст., адаптирован к 130/80 мм рт. ст. Также в анамнезе хронический гастрит, хронический тромбофлебит вен нижних конечностей. В течение длительного времени в качестве ингаляционной противовоспалительной терапии ХОБЛ постоянно принимает беклометазон (100 мкг) / формотерол (6 мкг) по 2 вдоха утром и вечером, при приступах затрудненного дыхания — фенотерол / ипратропия бромид. Также постоянно принимает лозартан 50 мг вечером, моксонидин 0,2 мг утром и 0,4 мг вечером. Аллергологический анамнез не отягощён. В 1998 году перенес холецистэктомию по поводу ЖКБ.

Рост 167 см, масса тела 100 кг (ИМТ: 35,86 кг/м²). Общее состояние тяжёлое. Сознание ясное. Очаговой неврологической и менингеальной симптоматики не выявляется. Положение в постели вынужденное — с приподнятым головным концом. Температура тела



Рисунок 3. Диагностический алгоритм при тяжёлом обострении ХОБЛ (адаптировано из Cao YQ, et al. 2018 [8]).

37,1° С. Кожные покровы бледные, тёплые, сухие, чистые. Слизистые губ цианотичные. Лимфоузлы не увеличены. Частота дыханий 20 в минуту. Дыхательные движения симметричны. Вспомогательная дыхательная мускулатура не участвует. Аускультативно: дыхание жесткое, проводится во все отделы, рассеянные сухие свистящие хрипы выслушиваются во всех отделах. SpO₂ 87 % при дыхании атмосферным воздухом в покое, при инсультации увлажнённого кислорода — 95 %. Частота сердечных

сокращений 104 в минуту. Пульс удовлетворительного наполнения, ритмичный. АД 130/80 мм рт. ст. Вены шеи не набухшие. Тоны сердца глухие, ритм правильный. По остальным органам и системам без особенностей. Обращает на себя внимание отёчность нижних конечностей, больше выраженная справа. Окружность голени справа на 4 см больше на уровне проксимальной трети. Окружность бедра справа на 5 см больше на уровне дистальной трети. Симптом Хоманса и Мозеса положительные.

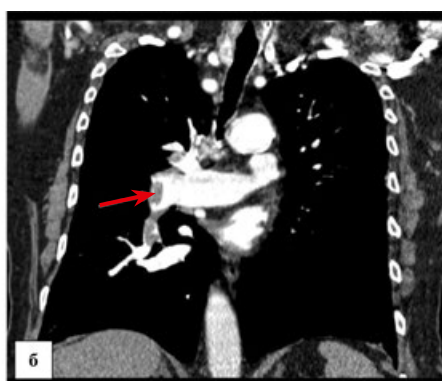
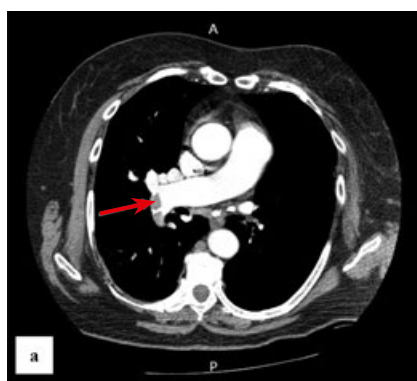


Рисунок 4. Ангиография лёгочных артерий — тромботические массы в просвете правой легочной, стенозирующие просвет сосуда (отмечено стрелкой): а. аксиальная проекция; б. корональная проекция; в. сагитальная проекция.



Рисунок 5. Селективная ангиопульмонография: а. до эндоваскулярной тромбоспирации — ангиографические признаки окклюзии ветвей правой лёгочной артерии (отмечено овалом); б. после эндоваскулярной тромбоспирации — получен хороший ангиографический результат (отмечено овалом).

Электрокардиограмма — умеренная синусовая тахикардия, отклонение электрической оси сердца вправо, АВ-блокада I степени, полная блокада правой ножки пучка Гиса, признаки нагрузки на правый желудочек, отрицательные зубцы Т в III, aVF, V1-V3 (рис. 1).

Рентгенограмма органов грудной клетки — в видимых отделах свежих очаговых, инфильтративных теней не выявлено.

Клинический анализ крови: гемоглобин 139 г/л, эритроциты $5,16 \times 10^{12}/л$, лейкоциты $9,35 \times 10^9/л$, нейтрофилы $2,4 \times 10^9/л$ (44,8%), моноциты $0,64 \times 10^9/л$ (12%), базофилы $0,01 \times 10^9/л$ (0,2%), эозинофилы $0,32 \times 10^9/л$ (5,6%), тромбоциты $269 \times 10^9/л$.

Биохимический анализ крови: глюкоза 6,8 ммоль/л, креатинин 62 мкмоль/л, мочевины 2,7 ммоль/л, мочевая кислота 374 мкмоль/л, холестерин 5,5 ммоль/л, С-реактивный белок 47,5 мг/л.

Коагулограмма: АЧТВ 30,6 сек., МНО 1,3, D-димер 23,12 нг/мл.

Исследование кислотно-щелочного состояния (артериальная кровь): FiO_2 30%, pH 7,376, pO_2 92,4 мм рт. ст., pCO_2 32,5 мм рт. ст., $sHCO_3$ 20,2 мэкв/л, $sBase$ (Ecf) -5,6 ммоль/л, sO_2 sat. 96,9%, sK^+ 2,8 ммоль/л, sNa^+ 135,0 ммоль/л, Ca^{2+} 0,67 ммоль/л, sCl^- 95,0 ммоль/л, лактат 3,7 мкмоль/л. Компенсированный метаболический ацидоз, оксигенация крови в пределах нормы (на фоне инсuffляции кислорода).

Иммунологическое исследование: высокочувствительный тропонин Т 20,8 нг/л (норма до 14,0 нг/л), proBNP 193,5 пг/мл (норма до 125,0 пг/мл).

Цветовое дуплексное сканирование вен нижних конечностей. В просвете большой подкожной вены справа, начиная от сафенофemorального соустья, лоцируются обтурирующие гетерогенные тромботические массы. Верхушка тромба не фиксирована, парабалической формы, до 10,0 см, омывается со всех сторон кровью, с признаками флотации. Нижний уровень распространения тромботических масс — средняя треть голени.

ЭхоКГ. Гипертрофия миокарда межжелудочковой перегородки. Дилатация полости правого предсердия и правого желудочка. Медиальный размер правого желудочка 34 мм (норма до 33 мм). Толщина передней стенки правого желудочка 6 мм (норма до 5 мм) (рис. 2). Нарушений локальной сократимости левого желудочка не выявлено. Фракция выброса 59%. Лёгочная гипертензия 55 мм рт. ст.

СКТ грудной клетки. Инфильтративные изменения в S6 правого легкого. В S3 левого легкого по междолевой плевре линейный фиброз. В S10 вдоль плевры, определяются кальцинаты до 2 мм в диаметре. Буллезная эмфизема.

Ангиография лёгочных артерий. При контрастировании в просвете правой лёгочной артерии определяются тромботические массы, значительно стенозирующие просвет сосуда, с распространением и сте-

нозированием различной степени выраженности на сегментарном и субсегментарном уровне средне-левой и нижнедолевой ветвей правой лёгочной артерии (рис. 4).

Таким образом, у пациента, страдающего ХОБЛ с частыми обострениями, хроническим тромбофлебитом вен нижних конечностей и ожирением была верифицирована массивная ТЭЛА, осложнённая инфаркт-пневмонией. Необходимо отметить, что у пациента не было указаний в анамнезе на перенесенные ранее ТЭЛА. Источником ТЭЛА явился тромбоз большой подкожной вены с флотацией верхушки тромба. На момент госпитализации у пациента была стабильная гемодинамика, то есть, в соответствии с существующими рекомендациями [2], абсолютных показаний для проведения тромболитической терапии (ТЛТ) не было. В то же время, имелся высокий риск смерти по индексу PESI, лёгочная гипертензия и проявления дыхательной недостаточности, что с другой стороны является основанием для проведения ТЛТ. Также у пациента был выявлен распространённый эмболоопасный тромбоз, который в любой момент времени мог стать источником повторной ТЭЛА, в том числе при проведении ТЛТ. В соответствии с Российскими клиническими рекомендациями, установка кава-фильтра не рекомендуется перед проведением ТЛТ, из-за высокого риска тяжелых геморрагических осложнений [2]. Чрескожная катетерная тромбэктомия и фрагментация тромба является предпочтительной в лечении пациентов с абсолютными противопоказаниями к ТЛТ [9]. Учитывая наличие эмболоопасного тромбоза, с одной стороны, а также наличие противопоказаний для проведения ТЛТ, с другой стороны, была проведена пункция левой бедренной вены под ультразвуковым контролем, выполнена ангиография нижней поллой вены и в инфраренальный сегмент нижней поллой имплантирован временный кава-фильтр. Затем выполнено эндоваскулярное вмешательство — фрагментация тромба

и тромбоаспирация с полным восстановлением проходимости ветвей правой легочной артерии (рис. 5).

Пациенту проводилась антикоагулянтная терапия (низкомолекулярный гепарин 1500 ЕД/час после однократного болюса 5000 ЕД до увеличения АЧТВ в 1,5–2 раза, с последующим переводом на ривароксабан), антибактериальная (левофлоксацин), бронхолитическая, гипотензивная терапия. Кроме того пациенту был проведен короткий курс терапии системными глюкокортикостероидами (СГКС), учитывая тяжелое обострение ХОБЛ и повышение в общем анализе крови эозинофилов > 300 клеток / мкл.

На фоне проведенного лечения был отмечен регресс лёгочной гипертензии (при контрольной ЭхоКГ давление в лёгочной артерии 35 мм рт. ст.), дыхательной недостаточности ($SpO_2 > 95\%$ при дыхании атмосферным воздухом). В динамике отмечено отсутствие у пациента потребности в дополнительных ингаляциях фенотерол / ипратропия бромид. Лабораторно — нормализовался уровень С-реактивного белка. При контрольной КТ грудной клетки — полный регресс инфильтративных изменений.

Обсуждение

Особенность представленного клинического случая определяется двумя моментами. Во-первых, как уже отмечалось, пациенту не проводилась ТЛТ, несмотря на имевшиеся показания. Выбор был сделан в пользу эндоваскулярной операции, что позволило снизить риски геморрагических осложнений.

Второй особенностью представленного клинического случая является то, что пациенту с обострением ХОБЛ осложнённой ТЭЛА назначались СГКС. Основанием для назначения СГКС явилось повышение уровня эозинофилов > 300 клеток / мкл в периферической крови, что согласуется с отечественными и зарубежными рекомендациями [2, 9]. Недавние исследования показали, что уровень эозинофилов периферической крови может быть использован как предиктор эффективными СГКС при лечении обострения ХОБЛ [4, 7].

Существует также определенная связь между эозинофилией и ЛЭ, а активация эозинофилов увеличивает вероятность развития тромбоза. В литературе опубликованы сообщения о случаях ТЭЛА при синдроме гиперэозинофилии. Также имеются сообщения о случаях тромбоза бедренной вены, печеночной вены (синдром Бадда-Киари), коронарной артерии, почечной вены и селезеночной вены при синдроме гиперэозинофилии (уровень эозинофилов крови ≥ 1500 клеток / мл). Изучался также вопрос о возможности использовать маркеры активации эозинофилов, в частности эозинофильный катионный белок (ЕСР), для прогнозирования обострения ХОБЛ, а также прогнозирования обострения ХОБЛ, осложнившегося ТЭЛА. Было показано отсутствие связи между повышением уровня ЕСР и риском ТЭЛА при обострении ХОБЛ. В то же время было показано, что повышение уровня ЕСР возможно связано с риском обострения ХОБЛ у пациентов с эозинофильным типом воспаления [8].

В представленном клиническом случае, повторные обострения ХОБЛ, первоначально вызванные респираторной инфекцией, вероятно, стали причиной запуска процессов системного воспаления, что в сочетании с повышением уровня эозинофилов периферической крови и привело к развитию гиперкоагуляции и формированию тромбоза вен нижних конечностей, осложнившегося ТЭЛА. Также учитывая данные ЭхоКГ (гипертрофия правого желудочка) можно предположить, что ТЭЛА у пациента носила рецидивирующий характер, хотя ранее и не выявлялась.

Необходимо ещё раз отметить, что выявление ТЭЛА при обострении ХОБЛ часто затруднительно из-за не специфичности клинических симптомов, так как одышка, тахикардия, боль в грудной клетке. Вероятность ТЭЛА необходимо рассматривать в случае тяжёлого, особенно повторного обострения неясной этиологии. Повышение же уровня эозинофилов периферической крови, возможно повышает риск тромбообразования.

Список литературы

1. Чучалин А. Г., Авдеев С. Н., Айсанов З. Р., Белевский А. С. и др. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению хронической обструктивной болезни легких. // Пульмонология. 2014. — № 3. — С. 15–36.
2. Бокерия Л. А., Затевахин И. И., Кириенко А. И. и др. Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбоэмболических осложнений. // Флебология. — 2015. — № 4. — С. 3–52.
3. Singh D, Agusti A, Anzueto A, et al. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Lung Disease: the GOLD science committee report 2019. // Eur Respir J. — 2019 — Vol. 53, № 5 — pii: 1900164.
4. Sapey E, Stockley RA. COPD exacerbations: aetiology. // Thorax. — 2006. — Vol. 61, № 3. — P. 250–258.
5. Bertolotti L. The paradoxical association between pulmonary embolism and COPD. // Eur Respir J. — 2017. — Vol. 50, № 1 — pii: 1700959.
6. Mejza F, Lamprecht B, Nizankowska-Mogilnicka E, Undas A. Arterial and venous thromboembolism in chronic obstructive pulmonary disease: From pathogenic mechanisms to prevention and treatment. // Pneumonol Alergol Pol. — 2015. — Vol. 83, № 6 — P. 485–494.
7. Bafadhel M, McKenna S, Terry S, et al. Acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: identification of biologic clusters and their biomarkers. // Am J Respir Crit Care Med. — 2011 — Vol. 184, № 6. — P. 662–671.
8. Cao YQ, Dong LX, Cao J. Pulmonary Embolism in Patients with Acute Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. // Chin Med J (Engl). — 2018. — Vol. 131, № 14. — P. 1732–1737.
9. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). // European Heart Journal. — 2019. — № 00. — P. 1–61. pii: ehz405.
10. Aleva FE, Voets LWLM, Simons SO, et al. Prevalence and Localization of Pulmonary Embolism in Unexplained Acute Exacerbations of COPD: A Systematic Review and Meta-analysis. // Chest. — 2017. — Vol. 151, № 3 — P. 544–554.

Для цитирования. Карнаушкина М. А., Данилов Р. С. Клинический случай тромбоэмболии легочной артерии у пациента с эозинофильным фенотипом хронической обструктивной болезни легких // Медицинский алфавит. Серия «Современная функциональная диагностика». — 2019. — Т. 3. — № 29 (404). — С. 40–45

