

УДК 616.123-005.6+616.131-005.7-036.11:615.273.55
DOI: <http://doi.org/10.31928/1608-635X-2021.6.2027>

Тромбоз правого передсердя при гострій масивній легеневій емболії: клінічний випадок ефективного тромболісису альтеплазою пацієнта з нестабільною гемодинамікою

М.В. Кучерява, А.П. Федорчук, Г.Б. Маньковський,
С.О. Кузьменко, Н.М. Руденко

ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії» МОЗ України, Київ

У статті наведено клінічний випадок лікування хворої з гострою масивною легеневою емболією. Пацієнтку віком 70 років в ургентному порядку госпіталізовано до відділення інтенсивної терапії зі скаргами на раптовий біль за грудниною, що виник уперше, виражену задишку та два епізоди синкопе за останні 4 години. При госпіталізації частота скорочень серця становила 131 за 1 хв, артеріальний тиск – 80/50 мм рт., SpO₂ – 88 %, PO₂ – 76 мм рт. ст. Ехокардіографічно виявлено дилатовані праве передсердя та правий шлуночок, гіперехогенне «флотуюче» утворення в правому передсерді; спостерігалися помірна трикуспідальна регургітація та виражена легенева гіпертензія із систолічним тиском у легеневій артерії ~63 мм рт. ст. і збереженою систолічною функцією лівого шлуночка; нижня порожниста вена 20 мм, на вдиху не спадалася. Ургентно у зв'язку з нестабільною гемодинамікою пацієнтці було вирішено провести тромболісис. Хворій було розпочато введення альтеплази за прискореною схемою: 10 мг тканинного активатора плазміногену як внутрішньовенний болюс протягом 1 хв введення, надалі – внутрішньовенна інфузія альтеплази 90 мг протягом наступних 2 год до досягнення максимальної загальної дози 100 мг. Через 3 год після проведеної тромболітичної терапії гемодинамічні показники пацієнтки мали позитивну динаміку: артеріальний тиск – 125/80 мм рт. ст., частота скорочень серця – 76 за 1 хв, SaO₂ – 98 %, PO₂ – 90 мм рт. ст. За даними транссторакальної ехокардіографії – відсутність тромбу в правому передсерді та правому шлуночку, а також невелика трикуспідальна регургітація з невеликою легеневою гіпертензією (систолічний тиск у правому шлуночку – 36 мм рт. ст.). Наведений клінічний випадок демонструє тромболісис альтеплазою як «терапію порятунку» та достатньо ефективний вибір лікування пацієнтів з нестабільною гемодинамікою, гострою масивною легеневою емболією, ускладненою тромбозом правого передсердя та/або правого шлуночка і наявною високою легеневою гіпертензією.

Ключові слова: венозна тромбоемболія, легенева емболія, гостра масивна тромбоемболія легеневої артерії, флотуючий тромб у правому передсерді, тромболісис, альтеплаза.

Проблема тромбоемболічних ускладнень в сучасному світі залишається досить актуальною для сучасної медицини. Її значущість особливо зросла під час пандемії COVID-19. Останні дані свідчать, що в госпіталізованих хворих з SARS-CoV2 ймовірність розвитку венозної тромбоемболії перевищує 10–12 %. Тому дослідження

та праці, присвячені веденню пацієнтів з тромбоемболією легеневої артерії (ТЕЛА) на сьогодні досить своєчасні та значущі. Венозна тромбоемболія охоплює тромбоз глибоких вен і легеневу емболію. Це третя за поширеністю серцево-судинна хвороба із щорічною захворюваністю 100–200 на 100 000 осіб [2]. У цілому, легенева емболія – одна

Кучерява Марія В'ячеславівна, лікар-кардіолог відділення екстреної рентгенхірургічної допомоги, мол. наук. співр.
E-mail: docmed111@gmail.com

Стаття надійшла до редакції 6 жовтня 2021 р.

© М.В. Кучерява, А.П. Федорчук, Г.Б. Маньковський, С.О. Кузьменко, Н.М. Руденко, 2021

з головних причин смертності, захворюваності та госпіталізації в Європі. Як показано на основі епідеміологічної моделі, більше 317 000 смертей було пов'язано з венозною тромбоемболією в 6 країнах Європейського Союзу (із загальним населенням 454,4 млн) у 2004 р. [2]. Серед цих випадків 34 % – із раптовою смертю, а в 59 % випадків смерть настала від легеневої емболії, яку було діагностовано лише при патоморфологічному дослідженні; та тільки у 7 % померлих у ранній термін за життя було встановлено діагноз легеневої емболії [2]. У США глибокий венозний тромбоз та легенева емболія пов'язані приблизно з 250 000 госпіталізацій щороку. Внаслідок легеневої емболії щорічно помирають у середньому 50 000 людей, 70 % з яких – протягом першої години від початку симптомів захворювання [2].

У статті представлено клінічний випадок лікування пацієнта з ТЕЛА високого ризику. Перебіг розвитку захворювання ускладнився наявністю масивних тромботичних утворень у правих камерах серця. Цікавість цього клінічного випадку полягає в тому, що хоча, за даними літератури, тромби в правих відділах серця визначаються у 5–8 % пацієнтів, на практиці це достатньо рідкісна знахідка. Пацієнти з механічними імплантованими пристроями, такими як механічні клапани, електрокардіостимулятори (електрод у правих камерах серця), оклюдери та центральні венозні катетери, більш схильні до розвитку тромбів у правому передсерді. Наявність тромботичних мас у правих відділах серця при ТЕЛА погіршує прогноз пацієнтів та, в більшості випадків, є показанням для проведення тромболітичної терапії.

ТЕЛА високого ризику часто ускладнюється гіпотензією та шоком, які призводять до смерті, що перевищує 50 % усіх випадків [4]. Пацієнти з тромбозом правих відділів серця переважно отримують лікування у вигляді тромболітичної терапії, порівняно з антикоагулянтною, що веде до зниження смертності на 30 % [4]. Тромболітична терапія поліпшує такі гемодинамічні параметри, як легеневий кровоплин та перфузія легень. Стрептокіназа, урокіназа та рекомбінантний тканинний активатор плазміногену (альтеплаза) є тромболітичними засобами, дозволеними для лікування легеневої емболії, при цьому альтеплаза чітко визначається як препарат, показаний для гострої масивної легеневої емболії [4].

ТЕЛА, легенева емболія – це оклюзія основного стовбура або гілок легеневої артерії частинами тромбу, які зазвичай формуються у венах великого кола кровообігу чи порожнинах правих відділів серця і переносяться в мале коло кровообігу із плином крові. Незважаючи на досягнення фармакології та інтенсивної терапії, летальність унаслідок

виникнення ТЕЛА навіть у клініках розвинених країн з кожним роком зростає [2].

До основних виявів венозної тромбоемболії належить тромбоз глибоких вен. Фактори ризику, що призводять до тромбозу глибоких вен, такі: стан після хірургічних втручань, тривала іммобілізація, прийом комбінованих оральних контрацептивів, наявність злоякісних новоутворень, вагітність і пологи.

До візуальних досліджень, які допомагають у діагностиці легеневої емболії, належать: 1) комп'ютерна томографічна (КТ) ангіографія (мультидетекторна КТ-ангіографія рекомендована стандартом діагностики легеневої емболії); 2) ехокардіографія (дає змогу запідозрити наявність високої легеневої гіпертензії, наявність тромботичних мас у легеневій артерії та правих відділах серця); 3) легенева ангіографія (стандарт критерію для діагностики легеневої емболії, коли мультидетекторна КТ-ангіографія недоступна); 4) рентгенографія грудної клітки; 5) ЕКГ (найчастішими відхиленнями є тахікардія та неспецифічні відхилення хвилі ST-T, наявність Q у III відведенні та глибокого зубця S у I відведенні).

Особливу загрозу для життя та його якості для пацієнта становить легенева емболія високого ризику, яка являє собою обструкцію легеневого стовбура, що перевищує 50 % площі його поперечного перерізу, викликаючи гостру серцево-легеневу недостатність унаслідок перевантаження правого шлуночка. Повне вилучення легеневого кровотоку визначається за умови обтурації 80 % діаметра легеневої артерії тромботичними згустками.

Флотуючі тромби в правих камерах серця спостерігаються у 4–18 % пацієнтів із гострою легеневою емболією високого ризику. Незважаючи на їх часте виникнення, в пацієнтів з легеневою емболією вони зазвичай діагностуються недостатньою мірою [3].

Морфологічно тромби правого серця поділяють на два типи: А і В. Тромби типу А мають черв'якоподібну, видовжену форму, надзвичайно рухливі та в основному являють собою периферичні венозні згустки, які транзиторно потрапляють у праві відділи серця. Тромби типу В менш рухливі, пристінкові, мають широке прикріплення до стінок правого шлуночка [6].

Наявність тромбів при легеневій емболії прогнозує гірший прогноз, з вищим рівнем смертності. Це підкреслює важливість діагностики таких тромбів. Тромби можна легко прийняти за інші фізіологічні або патологічні структури в правій частині серця. Їх слід відрізняти від вроджених структур, таких як сітка Хіарі, Євстахієві заслінки, Тебезійські клапани, аневризми міжпередсердної перегородки або набуті вади серця, такі як міксоми [3].

Остаточний діагноз ТЕЛА виставляється на підставі візуальних досліджень (вентиляційно-перфузійне сканування, контрастна легенева ангіографія, КТ-ангіографія та ехокардіографія) [6].

Антикоагулянтна терапія та тромболітична терапія – основні методи лікування легеневої емболії високого ризику. Проте є випадки, коли розглядається хірургічна тромбектомія.

Теоретичні переваги тромболізу численні: він прискорює лізис тромбу та, як наслідок, реперфузію легенів, зменшує легеневу гіпертензію, поліпшує функцію правого шлуночка. Крім того, за допомогою тромболітичної терапії може розчинитися згусток одночасно в трьох місцях: при внутрішньосерцевому тромбозі, легеневій емболії та венозному тромбозі.

Тромболізис має переваги щодо ризику смертності, якщо порівнювати його з антикоагулянтною терапією та хірургічною тромбемболектомією, у випадках тромбозу правих відділів серця. При легеневій емболії в пацієнтів, які мали тромбоз правих відділів серця, тромболізис зумовлював вищий рівень виживання ($p < 0,05$) порівняно з антикоагулянтною терапією та хірургічним лікуванням [1].

У наведеному клінічному випадку основним завданням було стабілізувати стан пацієнта та оцінити якість і ефективність тромболітичної терапії при гострій масивній легеневій емболії, ускладненій флотуючим тромбом у правому передсерді.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

Пацієнтка віком 70 років в ургентному порядку була госпіталізована до відділення інтенсивної терапії зі скаргами на раптовий біль за грудниною, що виник уперше, виражену задишку та два епізоди синкопе за останні 4 год. Біль у грудях був інтенсивніший при глибокому диханні. Пацієнтка займала вимушене положення (ортопное), тримаючись руками за край ліжка. Візуально відзначено ціаноз носо-губного трикутника та шиї із переходом на грудну клітку, набухання яремних вен, холодний липкий піт на обличчі. Анамнестично: пацієнтка отримала перелом стегнової кістки зліва та весь останній місяць була іммобілізована. Після зняття гіпсової пов'язки відчула односторонній різкий біль, почервоніння, набряк лівої гомілки, через три дні почали наростати вищевказані симптоми.

При госпіталізації хворої частота скорочень серця становила 131 за 1 хв, артеріальний тиск – 80/50 мм рт. ст., SpO_2 – 88 %, PO_2 (артеріальної крові) – 76 мм рт. ст., частота дихальних рухів – 34 за 1 хв. Рівень D-димера становив 7 мкг/мл (при нормі до 0,5 мкг/мл), тропоніну I – 1,29 нг/мл (високий ризик – 0,11–0,60). На ЕКГ було зареєстровано синусову тахікардію (швидкість 131 за 1 хв), повну блокаду правої ніжки пучка Гіса, ознаки перевантаження правого шлуночка – синдром Мак-Джина – Уайта (глибокий зубець S у відведенні I та глибокий зубець Q із негативним T у III відведенні).

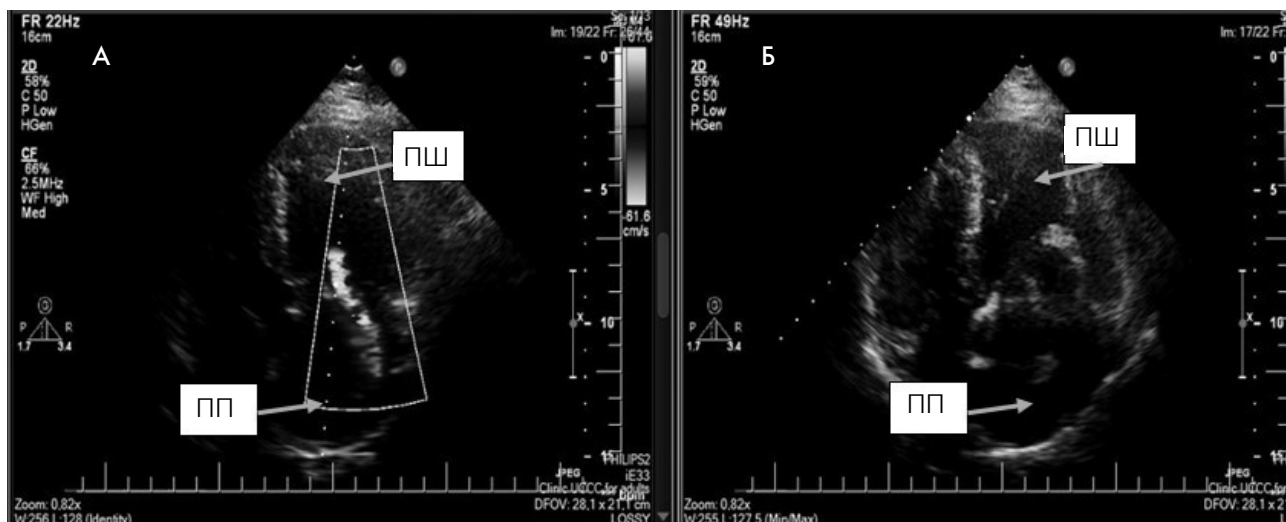


Рис. 1. Трансторакальна ехокардіографія, апікальна 4-камерна позиція. А – помірна трикуспідальна регургітація, дилатація правого шлуночка (ПШ) та правого передсердя (ПП); Б – візуалізовано гіперехогенне утворення в правому передсерді, що у фазу діастолі пролабує у правий шлуночок.

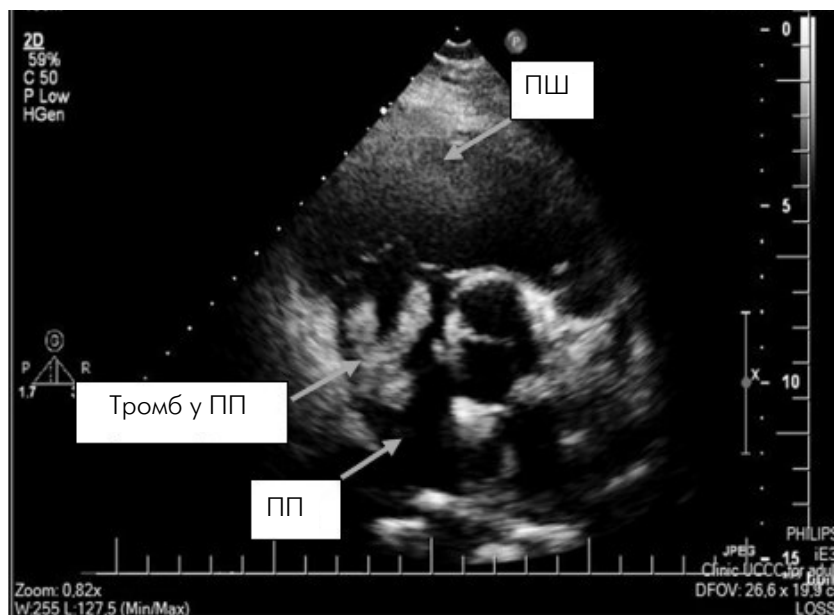


Рис. 2. Трансторакальна ехокардіографія, парастернальна позиція по короткій осі. Візуалізовано «черв'якоподібне» гіперехогенне утворення в правому передсерді.

Ехокардіографічно виявлено дилатовані праве передсердя та правий шлуночок, гіперехогенне «флотуюче» утворення (тромб?) у правому передсерді (рис. 1); спостерігалися помірна трикуспідальна регургітація (рис. 2) та виражена легенева гіпертензія із систолічним тиском у легеневій артерії ~63 мм рт. ст. і нормальною систолічною функцією лівого шлуночка (фракція викиду 55 %); нижня порожниста вена 20 мм, на вдиху не спадалася (рис. 3).

В екстреному порядку була проведена рентгенографія легень у прямій проекції. Рентгенологіч-

но: синуси легень вільні, тінь серця розширена вправо, посилений легеневий малюнок, особливо корінь легень (рис. 4). Кардіоторакальний індекс (КТІ) – 56 % (збільшення II ступеня).

Також у стаціонарі при госпіталізації пацієнтці було проведено УЗД-доплерографію вен нижніх кінцівок. Виявлено гіперехогенні пристінкові утворення (тромби) у підколінній вені зліва. При компресійній ультрасонографії вена не спадалася.

Командою анестезіологів, кардіологів та кардіохірургів було вирішено подальшу тактику лікування на користь ургентного проведення тромбо-

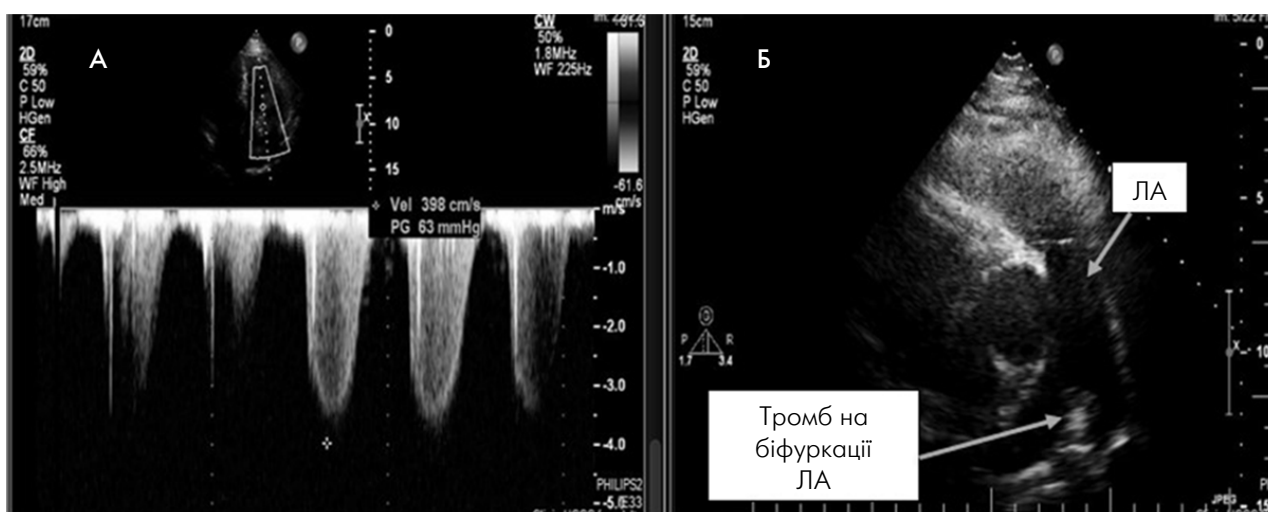


Рис. 3. Трансторакальна ехокардіографія пацієнтки при госпіталізації: А – тиск у легеневій артерії (ЛА) – 63 мм рт. ст.; Б – парастернальна позиція по короткій осі – гіперехогенне утворення розміром 1×1,3 см, розташоване на біфуркації ЛА.

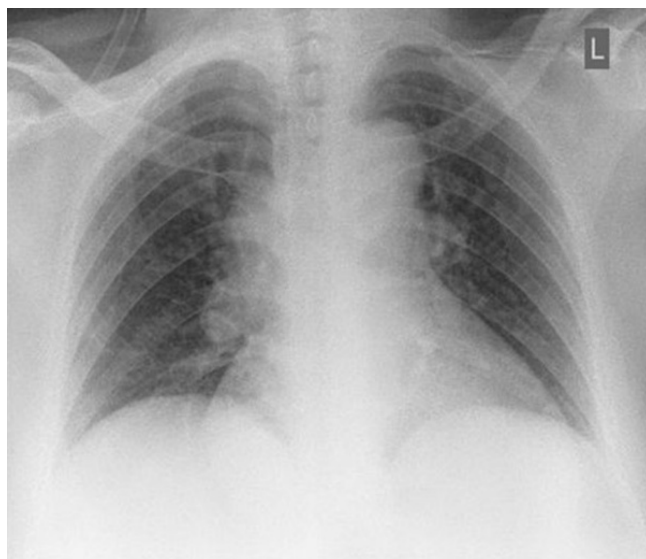


Рис. 4. Рентгенограма пацієнтки при госпіталізації (пряма проекція).

літичної терапії у зв'язку з нестабільною гемодинамікою пацієнтки. В екстреному порядку хворій було розпочато проведення тромболітичної терапії альтеплазою за прискореною схемою рекомендацій Європейського товариства кардіологів 2019 р.: 10 мг тканинного активатора плазміногену, як внутрішньовенний болюс протягом 1 хв введення, далі – внутрішньовенна інфузія альтеплази 90 мг протягом наступних 2 год до досягнення максимальної загальної дози 100 мг.

Через 3 год після проведеної тромболітичної терапії – дихання пацієнтки вільне, без залучення додаткових м'язів (міжреберних та м'язів живота), потік кисню у назальних канюлях до

6 л. Гемодинамічні показники пацієнтки мали позитивну динаміку: артеріальний тиск – 125/80 мм рт. ст., частота скорочень серця – 76 за 1 хв, SaO₂ – 98 %, PO₂ (артеріальної крові) – 90 мм рт. ст. Повну блокаду правої ніжки пучка Гіса не було зареєстровано (QRS 0,10 с). За результатами трансторакальної ехокардіографії (рис. 5, 6) – відсутність тромбу типу А у правому передсерді та правому шлуночку, а також невелика регургітація тристулкового клапана, із незначною легеневою гіпертензією (тиск у легеневій артерії – 36 мм рт. ст.).

У плановому порядку на наступний день після проведеної тромболітичної терапії пацієнтці було

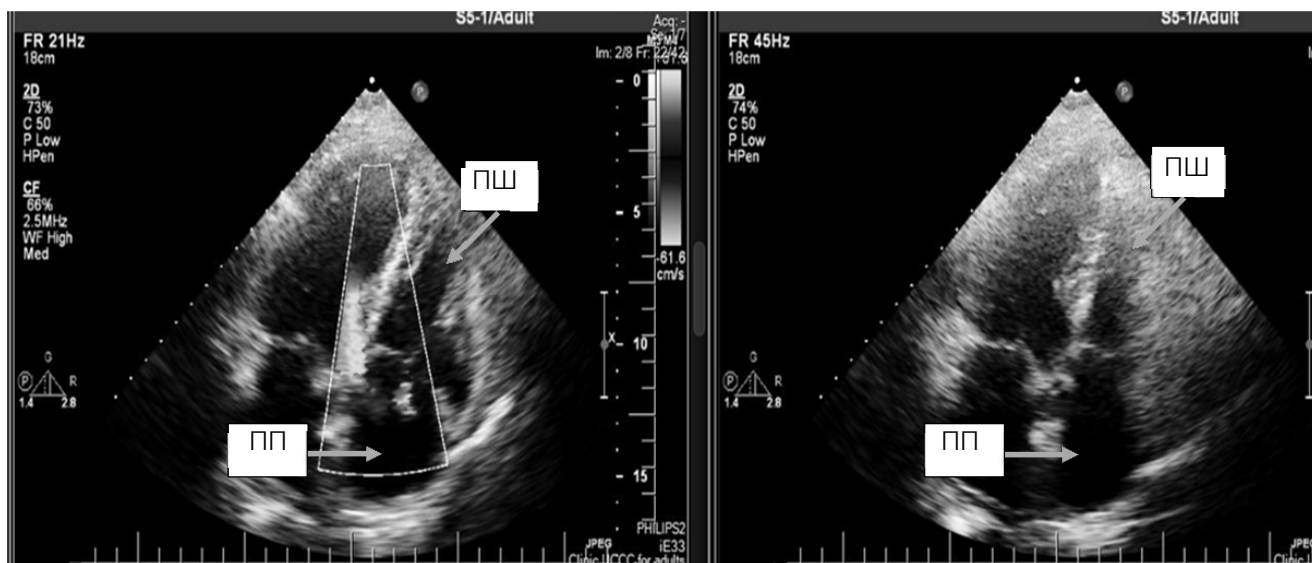


Рис. 5. Трансторакальна ехокардіографія, апікальна 4-камерна позиція. Виявлено невелику регургітацію тристулкового клапана.

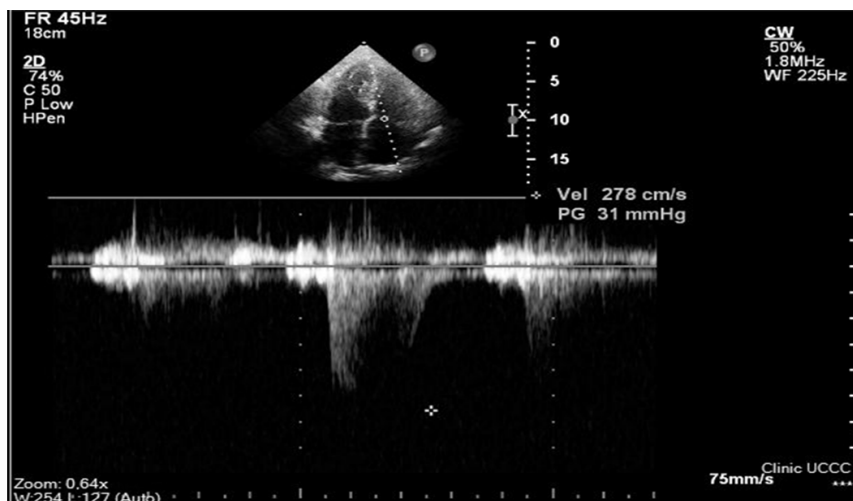


Рис. 6. Трансторакальна ехокардіографія пацієнтки після проведеного тромболізу альтиплазою. Тиск у ЛА – 36 мм рт. ст.

виконано рентгенографію органів грудної клітки у прямій проекції. Виявлено вільні синуси, тінь серця зміщена дещо вправо, зменшена інтенсивність візуалізації кореня легень та легеневого малюнка (рис. 7).

Оскільки під час та після тромболізу епізодів кровотечі у хворої не було, їй було розпочато внутрішньовенне введення нефракціонованого гепарину в дозі 10 Од/кг за годину протягом 5 днів (із досягненням цільового рівня активованого часткового тромбoplastинового часу 75 с) із подальшим переходом на пероральний прийом варфарину, титрованим до терапевтичного міжнародного нормалізованого відношення (МНВ) 2,0–3,0 (у цьому випадку пацієнтці було запропо-

новано прийом варфарину або пероральних антикоагулянтів на вибір, наголошуючи на тому, що пероральні антикоагулянти зумовлюють нижчий ризик розвитку кровотеч та не потребують контролю МНВ кожні 2 тижні). З огляду на обтяжені соціальні обставини пацієнтка обрала варфарин.

При виписуванні пацієнтці було призначено: варфарин 5 мг щодня, під контролем рівня МНВ щотижня, протягом 3 місяців та використання панчіх із компресійним трикотажем при активізації. Рекомендовано провести КТ-ангіографію органів грудної клітки одразу при виписуванні та через 1 місяць після проведеної тромболітичної терапії, консультацію судинного хірурга та УЗД-доплерографію судин нижніх кінцівок. Аби запе-



Рис. 7. Рентгенограма пацієнтки після проведеного тромболізу (пряма проекція). КТІ – 48 % (норма).

речити можливі супутні захворювання системи коагуляції, пацієнтці було надано рекомендації щодо визначення рівня протеїну С і S, антиядерних антитіл, антикардіоліпінових антитіл та рівня гомоцистеїну в сироватці крові.

ВИСНОВКИ

Гостра масивна тромбоемболія – небезпечний для життя стан, який може ускладнюватися тромбозом правих відділів серця. Тромби, які вільно рухаються, в правому передсерді та шлуночку спостерігаються не так часто і зазвичай являють собою транзиторні тромботичні згустки, що потрапляють до легень через наявний тромбоз глибоких вен нижніх кінцівок. Саме такі тромби зумовлюють надзвичайну терапевтичну ситуацію через високий рівень смертності. Ехокардіографія – це найдоступніший у стаціонарі метод дослідження для візуалізації тромбів, оцінювання функції правого шлуночка і допомоги в прийнятті рішень щодо лікування.

Наведений клінічний випадок пацієнтки з діагнозом гострої масивної тромбоемболії легеневої

артерії, ускладненої флотуючим тромбом у правому передсерді, демонструє високу ефективність тромболітичної терапії тканинним активатором плазміногену вже через 3 години після його введення.

Ефект від тромболізу важко переоцінити у випадках гострої легеневої емболії високого ризику, ускладненої тромбозом правих відділів серця та наявним серцево-судинним колапсом. Згідно з рекомендаціями Європейського товариства кардіологів 2019 р. пацієнтам із ТЕЛА високого та проміжного високого ризику показана первинна реперфузія (тромболітична терапія) з подальшим призначенням пацієнтам пероральних антикоагулянтів (згідно з дослідженнями RECOVER293, EINSTEIN-DVT295, AMPLIFY294, Hokusai-VTE298) залежно від вибору препарату щонайменше на 3 місяці [2].

Наведений клінічний випадок показав, що тромболізіс альтеплазою є «терапією порятунку» та достатньо ефективним методом лікування пацієнтів з нестабільною гемодинамікою, гострою легеневою емболією високого ризику, ускладненою тромбозом правого передсердя та/або правого шлуночка, і високою легеневою гіпертензією.

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: проєкт дослідження – Г.М., Н.Р.; концепція дослідження – А.Ф., С.К., Н.Р.; збір матеріалу – М.К., Г.М., С.К.; огляд літератури, написання статті – М.К., А.Ф.

Література

1. Bhargava M., Dincer E. Traveling thrombus in the right atrium: is it the final destination // Case Rep. Pulmonol.– 2012.– Vol. 2012.– P. 378282. doi: 10.1155/2012/378282.
2. Konstantinides S.V., 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): The Task Force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology (ESC) // Eur. Heart J.– 2020.– Vol. 41 (Issue 4).– P. 543–603. doi: 10.1093/eurheartj/ehz405.
3. Naeem K. Floating thrombus in the right heart associated with pulmonary embolism: The role of echocardiography // Pak. J. Med. Sci.– 2015.– Vol. 31 (1).– P. 233–235. doi: 10.12669/pjms.311.6219.
4. Nasrin S., Cader F.A., Salahuddin Md, Nazrin T., Shafi M.J. Pulmonary embolism with floating right atrial thrombus successfully treated with streptokinase: a case report // BMC Res. Notes.– 2016.– Vol. 9.– P. 371. doi: 10.1186/s13104-016-2177-1.
5. Ouellette D.W., Patocka C. Pulmonary embolism // Emerg. Med. Clin. North Am.– 2012.– Vol. 30 (2).– P. 329–375. doi: 10.1016/j.emc.2011.12.004. Updated: Sep 18, 2020. Medscape.
6. Português J., Calvo L., Oliveira M., Pereira V.H., Guardado J., Lourenço M.R., Azevedo O., Ferreira F., Canário-Almeida F., Lourenço A. Pulmonary embolism and intracardiac type a thrombus with an unexpected outcome // Case Rep. Cardiol.– 2017.– Vol. 2017.– P. 9092576. doi: 10.1155/2017/9092576.
7. Sadeghi A., Brevetti G.R., Kim S., Burack J.H., Genovese M.H., Distant D.A., Kodavattiganti R., Lowery R.C. Acute massive pulmonary embolism: role of the cardiac surgeon // Tex. Heart Inst. J.– 2005.– Vol. 32 (3).– P. 430–433.

Тромбоз правого предсердия при острой массивной легочной эмболии: клинический случай эффективного тромболитического альтеплазой пациента с нестабильной гемодинамикой**М.В. Кучерявая, А.П. Федорчук, Г.Б. Маньковский, С.А. Кузьменко, Н.М. Руденко**

ГУ «Научно-практический медицинский центр детской кардиологии и кардиохирургии» МЗ Украины, Киев

В статье приведен клинический случай лечения больной с острой массивной легочной эмболией. Пациентка в возрасте 70 лет в ургентном порядке поступила в отделение интенсивной терапии с жалобами на внезапную боль за грудиной, выраженную одышку и два эпизода синкопе за последние 4 часа. При поступлении в стационар частота сердечных сокращений составляла 131 в 1 мин, артериальное давление – 80/50 мм рт. ст., SpO₂ – 88 %, PO₂ – 76 мм рт. ст. Эхокардиографически обнаружено дилатированное правое предсердие и правый желудочек, гиперэхогенное «флотирующее» образование в правом предсердии; наблюдалась умеренная трикуспидальная регургитация и выраженная легочная гипертензия с систолическим давлением в легочной артерии ~63 мм рт. ст. и сохраненной систолической функцией левого желудочка; нижняя полая вена 20 мм, на вдохе не спадалась. Ургентно в связи с нестабильной гемодинамикой было решено провести пациентке тромболитическую терапию. Было начато введение альтеплазы по ускоренной схеме: 10 мг тканевого активатора плазминогена, болюсно в течение 1 мин введения, в дальнейшем – инфузия альтеплазы 90 мг в течение следующих 2 ч до достижения максимальной общей дозы в 100 мг. Через 3 ч после проведенной тромболитической терапии гемодинамические показатели пациентки имели положительную динамику: артериальное давление – 125/80 мм рт. ст., частота сердечных сокращений – 76 в 1 мин, SaO₂ – 98 %, PO₂ – 90 мм рт. ст. На трансторакальной эхокардиографии – отсутствие тромба в правом предсердии и правом желудочке, а также небольшая трикуспидальная регургитация, с небольшой легочной гипертензией (систолическое давление в правом желудочке – 36 мм рт. ст.). Данный клинический случай демонстрирует тромболитическую терапию альтеплазой, как «терапию спасения» и достаточно эффективный выбор лечения пациентов с нестабильной гемодинамикой, острой массивной легочной эмболией, осложненной тромбозом правого предсердия и/или правого желудочка и имеющейся высокой легочной гипертензией.

Ключевые слова: венозная тромбоэмболия, легочная эмболия, острая массивная тромбоэмболия легочной артерии, флотирующий тромб в правом предсердии, тромболитическая терапия, альтеплаза.

Thrombosis of the right atrium in acute massive pulmonary embolism: a clinical case of effective thrombolysis by alteplase in a patient with unstable hemodynamics**M.V. Kucheriava, A.P. Fedorchuk, G.B. Mankovsky, S.O. Kuzmenko, N.M. Rudenko**

Scientific and Practical Medical Center of Pediatric Cardiology and Cardiac Surgery of the Ministry of Health of Ukraine, Kyiv, Ukraine

The article presents a clinical case of treatment of a patient with acute massive pulmonary embolism. A 70-year-old patient was urgently admitted to the intensive care unit with complaints of sudden onset of chest pain for the first time, severe shortness of breath and two episodes of syncope in the last 4 hours. When the patient was admitted to the hospital, the heart rate was 131 beats / min, blood pressure was 80/50 mm Hg, SpO₂ was 88 %, and PO₂ was 76 mm Hg. Echocardiographically revealed dilated right atrium and right ventricle, hyperechogenic «floating» formation of the right atrium; moderate tricuspid regurgitation and pronounced pulmonary hypertension with systolic pressure in the pulmonary artery ~63 mm Hg were observed, and preserved systolic function of the left ventricle; inferior vena cava 20 mm, on the udder did not fall. It was urgently decided to carry out thrombolytic therapy to the patient in connection with unstable hemodynamics. The patient was started administration of alteplase according to the accelerated scheme: 10 mg of tissue plasminogen activator as an intravenous bolus for 1 minute of administration, then – intravenous infusion of alteplase 90 mg for the next 2 hours until the maximum total dose of 100 mg. Three hours after thrombolytic therapy – hemodynamic parameters of the patient had a positive dynamics: blood pressure – 125/80 mm Hg, pulse – 76/min, SaO₂ – 98 %, PO₂ – 90 mm Hg. On transthoracic echocardiography – no thrombus in the right atrium and right ventricle, as well as a small tricuspid regurgitation, with slight pulmonary hypertension (PsystRV – 36 mm Hg). This clinical case demonstrates thrombolysis with alteplase – «rescue therapy» and a fairly effective treatment option for patients with unstable hemodynamics, acute massive pulmonary embolism, complicated by thrombosis of the right atrium and/or right ventricle and existing hypertensive.

Key words: venous thromboembolism, pulmonary embolism, acute massive pulmonary embolism, floating thrombus of the right atrium, thrombolysis, alteplase.