

## Клинический пример осложненного течения тромбоза глубоких вен верхних конечностей (синдром Педжета-Шреттера)

Сыромятникова Л. И.<sup>1,2</sup>, Алиева Э. Х.<sup>1</sup>, Лапин О. М.<sup>2</sup>, Мехряков С. А.<sup>2</sup>

Представлен редкий клинический случай развития тромбоза легочной артерии у пациентки с синдромом Педжета-Шреттера.

**Ключевые слова:** синдром Педжета-Шреттера, тромбоз глубоких вен верхних конечностей, тромбоз легочной артерии.

**Отношения и деятельность:** нет.

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО Пермский государственный медицинский университет имени акад. Е. А. Вагнера Минздрава России, Пермь; <sup>2</sup>ГБУЗ Пермского края Городская клиническая больница № 4, Пермь, Россия.

Сыромятникова Л. И. — д. м. н., профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней № 1, врач-кардиолог высшей квалификационной категории; руководитель сосудистого центра, ORCID: 0000-0002-8305-1115, Алиева Э. Х.\* — врач-ординатор, ORCID: 0000-0002-4313-6317, Лапин О. М. — к. м. н., зав. отде-

лением кардиологии для лечения больных инфарктом миокарда, врач-кардиолог, анестезиолог-реаниматолог высшей категории, ORCID: 0000-0002-1288-4478, Мехряков С. А. — врач функциональной диагностики, ORCID: 0000-0001-5679-4100.

\*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author): elizabett.alieva@mail.ru

**Рукопись получена** 16.06.2019

**Рецензия получена** 31.07.2019

**Принята к публикации** 17.08.2019



**Для цитирования:** Сыромятникова Л. И., Алиева Э. Х., Лапин О. М., Мехряков С. А. Клинический пример осложненного течения тромбоза глубоких вен верхних конечностей (синдром Педжета-Шреттера). *Российский кардиологический журнал*. 2020;25(1):3379  
doi:10.15829/1560-4071-2020-1-3379

## Complicated upper extremity deep vein thrombosis (Paget-Schroetter disease): a case report

Syromyatnikova L. I.<sup>1,2</sup>, Aliev E. Kh.<sup>1</sup>, Lapin O. M.<sup>2</sup>, Mekhryakov S. A.<sup>2</sup>

We report the case of the development of pulmonary embolism in a patient with Paget-Schroetter disease.

**Key words:** Paget-Schroetter disease, upper extremity deep vein thrombosis, pulmonary embolism.

**Relationships and Activities:** not.

<sup>1</sup>E. A. Wagner Perm State Medical University, Perm; <sup>2</sup>City Clinical Hospital № 4, Perm, Russia.

Syromyatnikova L. I. ORCID: 0000-0002-8305-1115, Aliev E. Kh. ORCID: 0000-0002-4313-6317, Lapin O. M. ORCID: 0000-0002-1288-4478, Mekhryakov S. A. ORCID: 0000-0001-5679-4100.

**Received:** 16.06.2019 **Revision Received:** 31.07.2019 **Accepted:** 17.08.2019

**For citation:** Syromyatnikova L. I., Aliev E. Kh., Lapin O. M., Mekhryakov S. A. Complicated upper extremity deep vein thrombosis (Paget-Schroetter disease): a case report. *Russian Journal of Cardiology*. 2020;25(1):3379  
doi:10.15829/1560-4071-2020-1-3379

Синдром Педжета-Шреттера или тромбоз усилия “effort thrombosis”, представляет редко встречающийся первичный тромбоз глубоких вен верхней конечности, который возникает спонтанно, как правило, у молодых, здоровых пациентов после напряженной физической деятельности [1]. Данный синдром заслуживает внимания с учетом трудоспособной и молодой категории пациентов, последующего ограничения профессиональной и повседневной деятельности, а также уникальности каждой клинической ситуации.

Молодая женщина 29 лет обратилась в экстренном порядке в приемное отделение стационара с жалобами на отечность, распирающие боли в правой руке. При сборе анамнеза установлено, что ранее считала себя практически здоровой, профессио-

нально занимается спортом, является инструктором по фитнесу. Накануне настоящего ухудшения выполняла высокоинтенсивный цикл круговой тренировки с отягощением, в т.ч. становую тягу (вес >20 кг), что сопровождалось выраженной дегидратацией без восполнения объема жидкости в течение тренировки. На следующее утро после тренировки появился отек правого плеча с последующим регрессом, через 2 сут. отек стал более выраженным, распространился на предплечье, появилось ощущение дискомфорта, что заставило обратиться за медицинской помощью.

При осмотре тип телосложения правильный, конституция нормостеническая. Кожные покровы смуглые. Развитие подкожно-жировой клетчатки слабое, рост — 166 см, вес — 58 кг, индекс массы тела — 21,0 кг/м<sup>2</sup>. Развитие мышечной системы повышен-

ное, симметричное и пропорциональное. Температура тела в подмышечной впадине — 36,6° С. Тип дыхания грудной с частотой 18 в мин, дыхание ритмичное. Со стороны системы дыхания и кровообращения патологических изменений при осмотре, пальпации, перкуссии не выявлено. Артериальное давление 120/70 мм рт.ст. на обеих руках, частота сердечных сокращений 66 в мин, сатурация 98%. Status localis: правое надплечье, плечо, верхняя треть предплечья умеренно отечны. В сравнении с левой рукой правое плечо +3 см., правое предплечье +1,5 см. Кожные покровы плеча с цианотичным оттенком, мягкие ткани напряжены, слегка расширены поверхностные вены на руке, положительный симптом Аршеля.

При ультразвуковом исследовании вен верхних конечностей выявлен отек подкожной клетчатки плеча, в подмышечной, подключичной венах визуализировался изоэхогенный тромб, кровоток в режиме “цветного доплера” не получен, вена датчиком не компрессировалась. По данным рентгенографии органов грудной клетки, инфильтративных и очаговых теней не выявлено.

На основании данных анамнеза, объективного обследования установлен диагноз: “синдром Педжета-Шреттера справа. Тромбоз подключичной вены справа”. Пациентка госпитализирована в хирургическое отделение, принято решение о консервативной тактике ведения. Назначена инфузионная терапия, ривароксабан в дозе 15 мг 2 раза/сут., пентоксифиллин, детралекс, диклофенак парентерально, рука в физиологическом положении — “гамачок”, эластическая компрессия.

Оценка стандартной коагулограммы при обращении в стационар не выявила значимых отклонений от нормы по показателям: аденозинфосфат-индуцированная агрегация тромбоцитов, активированное частичное протромбиновое время, протромбиновое время, фибриноген, уровень растворимых фибриномономерных комплексов, за исключением удлинения времени Хагеман-зависимого лизиса до 15 мин при должном интервале 8-12 мин.

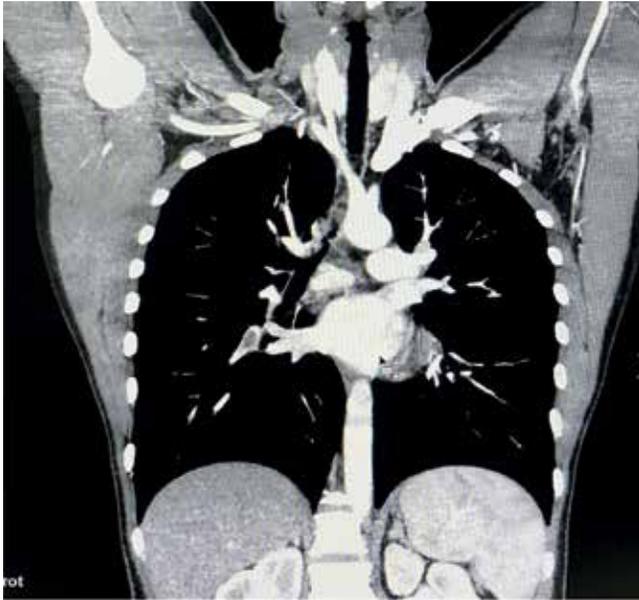
При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки данных за наличие дополнительных шейных ребер, аномального сужения реберно-ключичного промежутка не получено. Для исключения вторичного характера тромбоза, уточнения провоцирующих факторов выполнено обследование на онкомаркеры. СА-242 (желудочно-кишечный тракт) 24,9 МЕ/мл (0-20 МЕ/мл) — в пределах “серой зоны”. Тиреоглобулин, СА-125 (яичники), НСЕ (овсяноклеточный рак легкого) и СА — 153 (молочные железы) в пределах нормальных значений. Результаты исследования на гомоцистеин в пределах нормальных значений — 10,3 мкмоль/л (5-12 мкмоль/л). Антитромботический потенциал сохранен: антитромбин-III

равнялся 115% (критерии нормы 75-125%), протеин С — 87% (критерии нормы 65-145%). Волчаночный антикоагулянт — не увеличен, антифосфолипидный скрининг — данные отрицательны. D-димер на 9-е сут. болезни 614 нгFEU/мл (критерии нормы 0-500 нгFEU/мл). Данные генетического исследования на фолатный цикл выявили полиморфизм генов *MTHFR* (A22V — CT/E429A-AC), *MTRR* (AG) в гетерогенном состоянии, что определяет снижение функциональной активности фермента. Также выявлен полиморфизм гена *SLC19A1* в гетерозиготном состоянии (AG), что ассоциировано с пониженным уровнем фолатов в плазме. При анализе плазменных факторов отмечен полиморфизм гена *FGB* в гетерозиготном состоянии (GA), приводящий к повышению уровня фибриногена в крови, а также полиморфизм в гене *SERPINE* (5G/4G), что ассоциировано с пониженным фибринолизом. Исследование тромбоцитарных факторов установило полиморфизм гена *GP1BA* (T-5C) в гетерозиготном состоянии (TC), что ассоциировано с риском тромбозов. Аллель риска G гена *SELPLG* в гомозиготном состоянии (GG) отражает повышенный проагрегантный потенциал лейкоцитарно-тромбоцитарного взаимодействия и как следствие увеличенный риск тромбообразования.

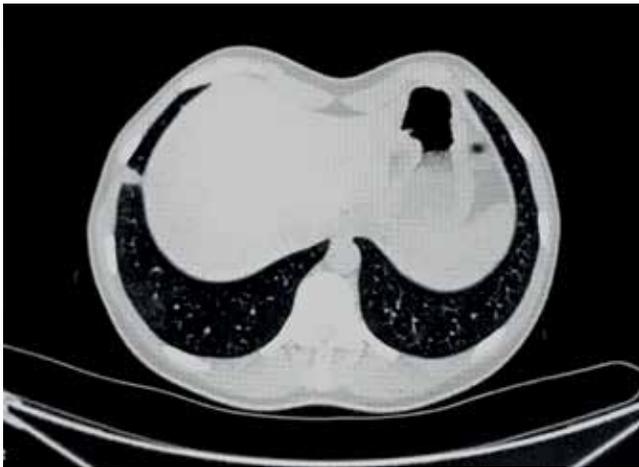
За период пребывания в стационаре пациентка отмечала улучшение состояния в виде уменьшения отека руки, исчезновения болевых ощущений. Жалоб на одышку, боли в груди не отмечала, гемодинамика за весь период наблюдения оставалась стабильной, температура тела — нормальной. При плановом проведении эхокардиографического исследования на клапане легочной артерии выявлена регургитация I степени, легочная гипертензия I степени. Для исключения тромбоэмболии легочной артерии выполнена компьютерная томография органов грудной клетки с контрастом. В нижней доле правого легкого в области латерального синуса определялось очагово-подобное образование, прилежащее к паракостально плевре, округлой формы, размером 10 мм. В сегментарных артериях S1-2 справа установлен дефект наполнения протяженностью до 17 мм, частично перекрывающий просвет сосуда (рис. 1), подключичная вена справа контрастом не заполнялась.

При повторном выполнении ультразвукового исследования сосудов правой верхней конечности на 9-е сут. болезни обнаружены признаки пристеночной реканализации тромбоза плечевой вены в проксимальном сегменте (свободный просвет до 30%). Проксимальная граница тромба визуализирована у слияния с подмышечной веной, флотирующего тромбоза не выявлено.

На основании выполненного инструментального обследования у пациентки верифицировано осложненное течение тромбоза подключичной, подмышечной и плечевой вен справа с развитием асимптомной



A



B



C

**Рис. 1 (А, В, С).** Компьютерная томография органов грудной клетки, выполненная пациентке на 9-й день болезни — тромбоэмболия сегментарных артерий правого легкого (А). Очаговая тень — инфаркт пневмонии правого легкого на аксиальном (В) и боковом срезе (С).

тромбоэмболии сегментарных артерий правого легкого.

Пациентка с улучшением выписана на 15-е сут. на амбулаторное лечение с продолжением приема ривароксабана в дозе 15 мг 2 раза/сут. до 3 нед. с последующим переходом на 20 мг однократно в течение 6 мес. Рекомендовано продолжить прием флеботоника в течение 1 мес., затем курсами 2-3 раза в год, компрессионный трикотаж на руку II степени длительно, ограничение нагрузок на правую руку с исключением силовых упражнений. Для активации эндогенного фибринолиза рекомендована аэробная физическая активность в пределах рекомендуемой для взрослой популяции (150-300 мин в нед. умеренная физическая активность).

При повторной явке через 1 мес. на фоне использования эластичного трикотажа периодически отмечает отсутствие отека правой руки, жалоб на одышку

не предъявляет, эпизодически отмечает боли в правой половине грудной клетки по типу торакоалгий. D-димер зарегистрирована динамика снижения и нормализации значения на уровне 410 нгFEU/мл (критерии нормы 0-500 нгFEU/мл). Через полгода наблюдения — пациентка жалоб не предъявляет, интенсивные силовые нагрузки на плечевой пояс исключены. На фоне приема антикоагулянта — обильные менструации, что потребовало приема препаратов железа. После завершения приема ривароксабана пациентка планирует беременность.

### Заключение

Синдром усилия — достаточно редкое состояние как по механизму его развития, так и по локализации, что обуславливает отсутствие доказанного с позиции клинических рандомизированных исследований рекомендаций по лечению. Изменение усло-

вий жизни, увеличение количества молодых людей, занимающихся активными видами спорта, вероятно, определит увеличение количества данных пациентов. В представленном случае имела место типичная клиническая картина, наличие стереотипного анамнеза с повышенной нагрузкой на ведущую руку, характерные изменения пораженной конечности. Из дополнительных факторов риска необходимо отметить выраженное обезвоживание на фоне интенсивной силовой тренировки, генетическую предрасположенность к тромбообразованию.

Агрессивный подход в лечении данной группы пациентов, включающий катетерный продленный тромболитизис в сочетании с хирургическим лечением (резекция I ребра и/или стентирование подключичной вены) базируется на мнении ряда авторов [2, 3],

однако сопровождается риском интра- и периоперационных осложнений, риском кровотечений на фоне продленного тромболитизиса. При ведении пациентки избрана консервативная тактика лечения, с назначением антикоагулянтов согласно рекомендованным схемам лечения [4, 5], спазмолитической и противовоспалительной терапии, вентонических препаратов, применения индивидуального эластического трикотажа, что определило благоприятный прогноз, но потребовало изменения привычного образа жизни.

**Отношения и деятельность:** все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

### Литература/References

1. Higuchi R, Miyawaki M, Yasuga Y, et al. Paget-Schroetter syndrome accompanied by pulmonary thromboembolism. *J Cardiol Cases*. 2019 Jan 17;19(3):93-6. doi:10.1016/j.jccase.2018.12.004.
2. Peek J, Vos C, Unlu C. Outcome of Surgical Treatment for Thoracic Outlet Syndrome: Systematic Review and Meta-Analysis. *Ann Vasc Surg*. 2017;40:303-26. doi:10.1016/j.avsg.2016.07.065.
3. Gentile C, Arriaga M, Peckins Ch. Primary. Axillo-subclavian Vein Thrombosis in a Young Patient. *American Journal of Medical Case Reports*. 2016;9:315-8. <http://pubs.sciepub.com/ajmcr/4/9/6/>.
4. Wendy L, Le Gal G, Bates ShM, et al. American Society of Hematology 2018 guidelines for management of venous thromboembolism: diagnosis of venous thromboembolism. 2018;23:3226-56. doi:10.1182/bloodadvances.2018024828.
5. Andriashkin AV, Andriashkin VV, Arutunov GP, et al. Russian clinical guidelines for diagnostics, treatment and prevention of venous thromboembolic disorders. *Phlebology*. 2015;2:1-52. (In Russ.) Андрияшкин А.В., Андрияшкин В.В., Арутюнов Г.П., и др. Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбозных осложнений (ВТЭО). *Флебология*. 2015;2:1-52.