

**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования**

**«СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ
АКАДЕМИЯ»**

Министерства здравоохранения Российской Федерации

КАФЕДРА ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ № 3

Венозные тромбозмболии в хирургии

**Учебное пособие для послевузовской
профессиональной подготовки по
специальности “Хирургия”**

Владикавказ 2024

Составители:

Зав. кафедрой хирургических болезней №3, д.м.н., профессор **А.А. Кульчиев**
к.м.н., доцент **А.М. Карсанов**
д.м.н., профессор **А.К. Хестанов**
к.м.н., доцент **А.А. Морозов**
к.м.н., ассистент **С.В. Тигиев**
к.м.н., ассистент **Д.А. Хубулова**
ассистент **Э.А. Перисаева**

Рецензенты:

Заведующий кафедрой хирургических болезней № 1
ФГБОУ ВО СОГМА, к.м.н., доцент

Беслекоев У.С.

Заведующий кафедрой хирургических болезней № 2
ФГБОУ ВО СОГМА, д.м.н., профессор

Тотиков В.З.

Учебное пособие содержит современные сведения по эпидемиологии, этиологическим факторам, клиническим проявлениям, классификационным критериям, комплексной диагностике, актуальным подходам в профилактике и доказательным принципам лечения венозных тромбоэмболических осложнений в хирургической практике. Предназначено для клинических ординаторов и врачей, обучающихся в системе послевузовского и дополнительного профессионального образования по специальности хирургия.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АВК – антагонисты витамина К
АЧТВ – активированное частичное тромбопластиновое время
ВРВ – варикозное расширение вен нижних конечностей
ВТ – венозный тромбоз
ВТЭО – венозные тромбоэмболические осложнения
КУАС – компрессионное ультразвуковое ангиосканирование вен
МНО – международное нормализованное отношение
НМГ – низкомолекулярные гепарины
ОАК – пероральные антикоагулянты
НФГ – нефракционированный гепарин
ППК – перемежающаяся пневматическая компрессия
СКТ – спиральная компьютерная томография
ТГВ – тромбоз глубоких вен нижних конечностей
ТЭЛА – тромбоэмболия лёгочных артерий

ОСНОВНЫЕ ТЕРМИНЫ

Тромбоз глубоких вен – наличие тромба в глубокой вене, который может вызвать ее окклюзию.

Тромбоз поверхностных вен (тромбофлебит, варикотромбофлебит) – наличие тромба в подкожной вене, которое обычно сопровождается клинически определяемым воспалением.

Тромбоэмболия лёгочных артерий (лёгочная тромбоэмболия, лёгочная эмболия) – попадание в артерии малого круга кровообращения тромбов-эмболов, которые мигрировали из вен большого круга.

Венозные тромбоэмболические осложнения – собирательное понятие, объединяющее тромбоз подкожных, глубоких вен, а также лёгочную тромбоэмболию.

Посттромботическая болезнь – хроническое заболевание, обусловленное органическим поражением глубоких вен вследствие перенесенного тромбоза. Проявляется нарушением венозного оттока из пораженной конечности.

Хроническая постэмболическая лёгочная гипертензия – патологическое состояние, вызванное хронической окклюзией или стенозом лёгочного артериального русла после тромбоэмболии лёгочных артерий, чреватое развитием хронического лёгочного сердца.

Профилактика венозных тромбоэмболических осложнений (немедикаментозные мероприятия, медикаментозная профилактика).

Антикоагулянты: нефракционированный гепарин, низкомолекулярные гепарины, антагонисты витамина К, новые пероральные антикоагулянты.

ВВЕДЕНИЕ

Венозные тромбоэмболии или венозные тромбоэмболические осложнения (ВТЭО) – понятие, включающее в себя венозный тромбоз (ВТ) и тромбоэмболию лёгочных артерий (ТЭЛА). Крайне важно, что ВТЭО характеризуются высокой распространенностью в общемировой популяции и часто приводят пациентов к инвалидности и смерти.

Механизмы тромбообразования были сформулированы R. Virchow еще в середине XIX века: повреждение сосудистой стенки, замедление кровотока и повышение свертываемости крови. Наиболее важными для возникновения венозного тромбоза являются гемодинамические нарушения (замедление кровотока), при этом ключевую роль в формировании тромба играет активация процессов свертывания крови, приводящая к образованию фибрина. Полицитемия, эритроцитоз, тромбоцитоз, дегидратация, диспротеинемия, значительное увеличение содержания фибриногена способствуют тромбообразованию.

Известно множество факторов риска венозного тромбоза: различные тромбофилии, перенесенная операция, травма, сердечная недостаточность III-IV функционального класса, новообразования, сепсис, острая инфекция (например, пневмония), постельный режим более 3 суток, инсульт, инфаркт миокарда, заболевания лёгких и некоторые другие заболевания и состояния.

ТЭЛА – это внезапная закупорка артериального русла лёгких тромбом (эмболом), который образовался в венозной системе, правом желудочке или правом предсердии сердца, или другим материалом, попавшим в сосуды системы легочного кровообращения (капли жира, костного мозга, опухолевые клетки, воздух, паразиты, фрагменты катетера и др.), в результате чего прекращается кровоснабжение легочной паренхимы.

Источником ТЭЛА наиболее часто (в 70-90% случаев) является тромбоз в системе нижней полых вен. В 4-19% случаев к ТЭЛА могут приводить тромбы правых отделов сердца, образующиеся при фибрилляции предсердий, дилатационной кардиомиопатии, инфекционном эндокардите,

эндокардиальной электрокардиостимуляции. Реже (около 3,5%) легочной эмболией осложняется тромбоз верхней полой вены, что связывают с постановкой венозных катетеров в отделениях реанимации и интенсивной терапии.

Проблема ТЭЛА является одной из наиболее актуальных в онкологической клинике, среди пациентов терапевтических стационаров и в хирургической практике. Массивная ТЭЛА (поражение ствола и главных лёгочных артерий) признаётся в качестве наиболее частой причины внезапной смерти в стационарах различного профиля.

Летальность среди больных, не получавших анти-тромботическую терапию – 30-40%, из них при массивных ТЭЛА – более 70%, при своевременно начатой антикоагулянтной терапии – 10%. Вероятность рецидивов ТЭЛА у нелеченных больных – 50%, половина из них умирают! В онкохирургии риск послеоперационных ВТЭО превышает в 2 раза, а фатальной ТЭЛА более чем в 3 раза, риск аналогичных осложнений у оперированных по поводу доброкачественных заболеваний.

Общеизвестно, что для онкохирургических больных характерна высокая предрасположенность к развитию спонтанных и послеоперационных тромбозов. У онкохирургического больного присутствуют все многократно умноженные факторы тромбогенности, составляющие классическую триаду Р. Вирхова, усугубленные такими дополнительными факторами, как: преклонный возраст, длительный постельный режим, катетеризация центральной вены, ожирение, наличие варикозных вен, недостаточности кровообращения и тромбофилии, а также – высокий риск инфекционных осложнений.

Если больной переживает острый эпизод ТЭЛА, ему угрожает развитие тяжелой хронической гипертензии малого круга кровообращения с прогрессирующей сердечно-легочной недостаточностью. Распространенный тромбоз глубоких вен (ТГВ) нижних конечностей и таза в долгосрочной перспективе ведет к формированию посттромботической болезни,

проявляющейся хронической венозной недостаточностью, вплоть до развития трофических язв, что существенно снижает трудоспособность и качество жизни пациентов.

ЦЕЛИ ИЗУЧЕНИЯ ТЕМЫ

1.1. После изучения данной темы обучающийся должен знать:

1. Оценить исходную степень риска ВТЭО.
2. Выявить наличие тромбофилии.
3. Провести динамическую оценку степени риска послеоперационных ВТЭО.
4. Провести профилактику ВТЭО.
5. Оценить адекватность профилактики ВТЭО.
6. Своевременно диагностировать ВТЭО.
7. Лечить ВТЭО.
8. Предотвратить повторные ТГВ и ТЭЛА.
9. Лечить посттромботическую болезнь и хроническую постэмболическую легочную гипертензию.

1.2. После изучения данной темы обучающийся должен уметь:

1. О причинах развития и факторах риска ВТЭО.
2. Об опасности и тесной связи венозного тромбоза нижних конечностей и ТЭЛА.
3. О возможностях диагностики тромбофилий.
4. О ситуациях, не связанных с хирургическим вмешательством и сопровождающихся
5. развитием ВТЭО.
6. Современными принципами дифференцированной профилактики ВТЭО.
7. Критерии оценки эффективности профилактики ВТЭО.
8. О современных возможностях и трудностях диагностики ВТЭО.
9. Способы лечения ВТЭО.

I. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ВЕНОЗНЫХ ТРОМБОЭМБОЛИЙ

По оценкам экспертов Ассоциации флебологов России, в нашей стране ежегодно венозный тромбоз возникает у 240 000 человек, у 100 000 из которых развивается ТЭЛА (*В.С. Савельев и др., 2003*). Имеющиеся данные позволяют утверждать, что почти у 25% населения мира в тот или иной период жизни возникают ВТЭО. У 300 человек на 100 000 популяции перенесенные ранее ВТ служат причиной развития трофических язв нижних конечностей.

Распознанная ТЭЛА – причина госпитализаций около 250 тыс. больных (12% всех госпитализаций), что приводит к летальному исходу у 50-140 тыс. пациентов в мире. Ежегодно от ТЭЛА умирают 0,1% населения земного шара. Госпитальная летальность среди пациентов, не получавших антитромботическую терапию, достигает 30-40%, а при массивных ТЭЛА может превышать 70%, даже в случае раннего начала терапии.

В последние годы наблюдается существенное увеличение смертности от ТЭЛА, которая, по данным разных авторов, достигает 5-12%. ТЭЛА – третья по частоте причина смерти населения в результате сердечно-сосудистой патологии (после ишемической болезни сердца (ИБС) и инсульта).

ТЭЛА – довольно сложная для диагностики патология, при жизни пациентов она диагностируется лишь в 25% случаев. Образность восприятия реальной частоты ВТЭО отражена на рис. 1.

На секции ТЭЛА обнаруживают в 7,2-16% случаев, при этом у 50-100 больных на 100 000 населения в год именно ТЭЛА является причиной гибели. Но при этом, по результатам патологоанатомических исследований, даже в ведущих клиниках мира правильный клинический диагноз ТЭЛА устанавливается лишь в 25-28% случаев.

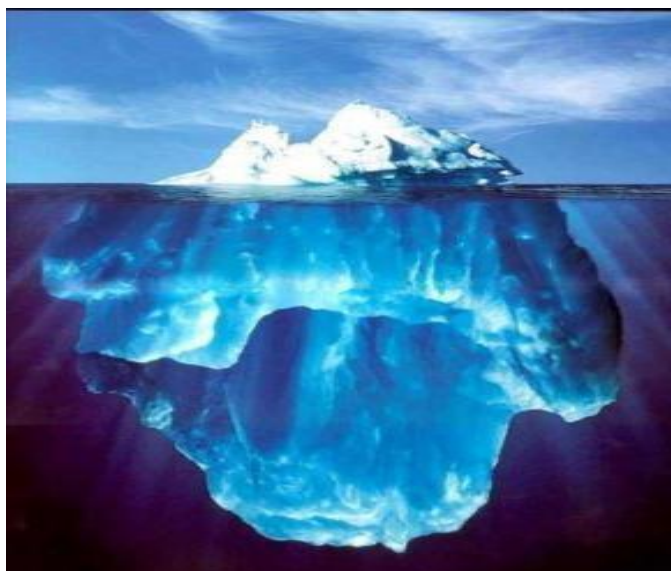


Рис. 1. Визуальный образ истинной частоты ВТЭО представлен невидимой частью айсберга

Гипердиагностика ТЭЛА происходит в 65% случаев. Летальный исход по причине отсутствия лечения достигает 30%, при массивных ТЭЛА – 70%, в случае рано начатой антикоагулянтной терапии снижается до 10%. Вероятность рецидивов ТЭЛА у нелеченных больных – 50%, половина из них умирают.

Между ВТ и ТЭЛА существует причинная связь: источником ТЭЛА, как правило, служит тромбоз в системе нижней полой вены. По оценкам экспертов Ассоциации флебологов России, в нашей стране ежегодно венозный тромбоз возникает у 240 000 человек, у 100 000 из которых развивается ТЭЛА.

Эпидемиологические данные показывают, что частота ТГВ в общей популяции ежегодно составляет около 160 на 100 000 с частотой фатальной ТЭЛА 60 на 100 000 населения. Более 25% всех случаев ТГВ и ТЭЛА в стационаре непосредственно связаны с различными хирургическими вмешательствами. В Российской Федерации ежегодно производят свыше 8 миллионов операций, что даёт возможность представить, сколь велика совокупность больных, подвергающихся опасности ВТЭО в связи с хирургическим вмешательством.

Особенно угрожающим выглядит положение дел в травматологических

и ортопедических, онкологических отделениях, где частота послеоперационных ВТЭО достигает 60-80%. Многие клиницисты недооценивают эту опасность, поскольку для послеоперационного ТГВ характерно скрытое (бессимптомное) течение. В целом ряде случаев ТЭЛА развивается после выписки из стационара. Все это создает иллюзию относительно низкой частоты тромбоэмболических осложнений.

В послеоперационном периоде в 75% случаев при ВТ нижних конечностей обнаруживают скрытую ТЭЛА, а в 80% случаев легочной эмболии находят бессимптомные венозные тромбозы. Вместе с тем они являются одной из главных причин послеоперационной летальности (5% после общехирургических и 24% после ортопедических вмешательств). При абдоминальных хирургических вмешательствах и операциях на грудной клетке ТГВ встречается у каждого третьего пациента. При инсультах и ортопедических вмешательствах ТГВ развиваются более чем у половины пациентов.

В условиях многопрофильного стационара ТЭЛА наблюдается у 15-20 из 1000 лечившихся пациентов. С ней связаны 10% госпитальной летальности, из которых лишь 18% летальности приходится на хирургическую патологию, а 82% – на терапевтическую. В терапевтических стационарах тромбозы вен возникают у 17% больных, при инфаркте миокарда они выявляются в 22% случаев, а при инсульте в 42% случаев.

В экономически развитых странах эмболия легочных артерий занимает I-III места в структуре материнской смертности. ТЭЛА является причиной смерти у 2-5 женщин на каждые 1000 родов (по российским данным у 2-5 женщин на каждые 100 000 родов).

Экономические затраты на диагностику и лечение ВТЭО значительны и имеют стойкую тенденцию к увеличению во всем мире. Кроме того, к ним необходимо приплюсовать материальные и моральные потери от длительного и не всегда успешного лечения хронической венозной недостаточности и постэмболической легочной гипертензии, инвалидизации

больных, значительного снижения их социальной активности и уровня качества жизни.

Данные анкетирования, проведенного на IX Всероссийском съезде хирургов показали, что тромбоэмболии легочной артерии больше, чем кровотечения, опасаются 73% опрошенных. Вместе с тем оценку риска ВТЭО перед операцией всегда проводят лишь 47% клиницистов. Только 19% хирургов в обязательном порядке использовали эластическую компрессию нижних конечностей (доступную меру предупреждения тромбоза). Обычно (73%) применение компрессии ограничивают случаями выраженного варикозного расширения вен.

Информационная и медикаментозная обеспеченность последних лет способствовала тому, что к профилактическому назначению антикоагулянтов при высоком риске тромбоза прибегают 63% хирургов (еще несколько лет назад этот показатель не превышал 15%).

Таким образом, человеческие и экономические потери в результате лёгочных ВТЭО колоссальны. Более того, затраты на длительное, фактически – пожизненное лечение хронической венозной недостаочности и постэмболической лёгочной гипертезии, приводящих к инвалидизации пациентов, значительному снижению их социальной активности и уровня качества жизни, обуславливают масштабность не только медицинской, но и социальной и государственной значимости проблемы ВТЭО.

Высокая частота ВТЭО в хирургии, трудности диагностики ВТ и ТЭЛА, ограниченные возможности оказания эффективной медицинской помощи (около 50% больных с массивной ТЭЛА погибают в течение 30 минут от начала ее возникновения) обуславливают то, что самым главным в борьбе с ВТЭО является профилактика!

II. ПРОФИЛАКТИКА ВЕНОЗНЫХ ТРОМБОЭМБОЛИЙ

2.1. Факторы риска ВТЭО

Для эффективного ведения профилактики необходимо знать ситуации, сопровождающиеся развитием ВТЭО.

К факторам риска развития ВТЭО относятся:

1. предшествующие ТГВ и ТЭЛА,
2. возраст более 60 лет,
3. хирургические вмешательства,
4. травмы,
5. иммобилизация более 3-х дней,
6. ожирение,
7. приём эстрогенов,
8. тромбоцитозы,
9. полицитемия,
10. беременность и роды,
11. дегидратация,
12. гепарин-индуцированная тромбоцитопения,
13. злокачественные опухоли,
14. цитостатическая терапия,
15. острые или хронические заболевания лёгких,
16. острые или хронические инфекционные заболевания,
17. инсульт,
18. инфаркт миокарда,
19. декомпенсированная сердечная недостаточность,
20. наркоз с миорелаксантами,
21. тромбофилия.

Тромбофилией называют предрасположенность организма к формированию внутрисосудистых тромбов. Чаще всего она передаётся по наследству.

Наиболее распространенными формами тромбофилии являются:

- резистентность к активированному протеину С (мутация Лейден и др.),
- гипергомоцистеинемия (мутация гена метилентетрагидрофолатредуктазы),
- дефект протромбина (G 20210 A),
- дефект протеинов С и S,
- дефект антитромбина III,
- повышение уровня фактора Виллебранда,
- повышение уровня фактора VIII,
- антифосфолипидный синдром.

О возможной тромбофилии следует думать в случаях:

1. анамнестического выявления ТГВ и ТЭЛА у кровных родственников,
2. возникновения тромбозов без видимых причин (идиопатические тромбозы),
3. развития тромбозов во время ситуаций, обычно легко переносимых людьми (приём эстрогенов, беременность, длительные поездки и перелеты),
4. появления тромбозов у лиц моложе 40 лет,
5. сочетания артериальных и венозных тромбозов,
6. сочетания тромбоза с гибелью плода,
7. повторных выкидышей,
8. тромбозов необычных локализаций (вен мозга, мезентериальных вен),
9. рецидивирующих тромбозов поверхностных вен,
10. образования некрозов кожи, вызванных приемом кумаринов.

Таблица 1.

Степень риска ВТЭО

Низкая	Умеренная	Высокая
Хирургия		
Малая операция* в возрасте до 60 лет без факторов риска венозного тромбоза • Большая операция** в возрасте до 40 лет без факторов риска тромбоза	• Большая операция** в возрасте 40-60 лет без факторов риска тромбоза • Малая операция* в возрасте более 60 лет • Малая операция* в возрасте 40-60 лет при наличии в анамнезе ВТЭО или при приеме эстрогенов	• Ортопедические вмешательства на костях таза, бедре или коленном суставе • Множественная травма • Большая операция** в любом возрасте при наличии опухоли или ВТЭО в анамнезе или других факторов риска тромбоза • Повреждение спинного мозга
* Продолжительность операции менее 30 мин ** Продолжительность операции более 30 мин		
Акушерство		
• Возраст моложе 40 лет без факторов риска	• Возраст старше 40 лет • Ожирение • Эндокринные нарушения (сахарный диабет I и II типов)	• ТВГ/ТЭЛА в анамнезе Наличие тромбофилии (дефицит протеинов С и S, антитромбина III; гомозиготная мутация Лейден, антифосфолипидный синдром, их сочетание) • Кесарево сечение при наличии других факторов риска • Тромбофилия (любая) + роды
Терапия		
• «Лёгкие» терапевтические болезни в отсутствии факторов риска тромбоза	• Вынужденная иммобилизация больного продолжительностью более 3-х дней • Недостаточность кровообращения без других факторов риска ВТЭО • Хроническая гемолитическая анемия без других факторов риска • Системные заболевания соединительной ткани без других факторов риска • Нефротический синдром	• Возраст старше 80 лет • Декомпенсированная недостаточность кровообращения • Инсульт • Инфаркт миокарда • ВТЭО в анамнезе • Злокачественные опухоли • Острые или хронические заболевания легких • Острые или хронические инфекционные заболевания • Сочетание нескольких факторов риска • Парезы и параличи нижних конечностей

**Для выбора способа профилактики необходимо оценить степень
риска развития ВТЭО.**

При рассмотрении в историческом масштабе, наиболее ранней системой оценки факторов риска ВТЭО у хирургических пациентов была классификация, предложенная С. Samama и М. Samama в 1999 г. (в модификации) («Российский консенсус 2000 г.» под ред. В.С. Савельева). Адаптированный вариант её, с учётом параметров, применимых в акушерстве и терапии, был предложен в «Рекомендациях по профилактике, диагностике, лечению венозных тромбозов и тромбоэмболии легочной артерии (венозных тромбоэмболических осложнений)». Всероссийской ассоциации по изучению тромбозов, геморрагий и патологии сосудов имени А.А. Шмидта – Б.А.Кудряшова и Ассоциации флебологов России в 2006 г. (табл. 1).

Таблица 2.

Шкала балльной оценки клинических характеристик Caprini

1 балл	2 балла	3 балла	5 баллов
41-60 лет Малая операция ИМТ >25 кг/м ² Отек нижних конечностей ВРВ Беременность или послеродовой период Невынашивание беременности в анамнезе Прием эстрогенов/гестагенов Сепсис (<1 мес) Тяжелое заболевание легких, в том числе пневмония (<1 мес) Нарушение функции дыхания ОИМ Застойная сердечная недостаточность (<1 мес) Анамнез ВЗК Терапевтический пациент на постельном режиме	61-74 года Артроскопическая операция Большая открытая операция (>45 мин) Лапароскопическая операция (>45 мин) Постельный режим (>3 сут) Гипсовая повязка Катетер в центральной вене	>74 лет Анамнез ВТЭО Семейный анамнез ВТЭО Лейденская мутация Мутация в гене протромбина Волчаночный антикоагулянт Антитела к кардиолипину Повышение уровня гомоцистеина в плазме Гепарининдуцированная тромбоцитопения Другие тромбофилии	Инсульт (<1 мес назад) Замена крупного сустава Перелом бедра, костей таза, голени Травма спинного мозга (<1 мес назад)

ИМТ- индекс массы тела; *ОИМ* – острый инфаркт миокарда; *ВЗК* - воспалительное заболевание кишечника.

Мы рутинно использовали эту шкалу в своей практике с 2000 г. и в

разделах данной монографии, посвящённых практической реализации профилактики ВТЭО у хирургических пациентов отражён опыт её использования.

На данный момент одним из наиболее удобных инструментов определения риска ВТЭО в хирургии является шкала Caprini (табл. 2).

По результатам балльной оценки, согласно принципу, предложенному в рекомендациях American College of Chest Physicians (ACCP) в редакции 2012 г., пациентов разделяют на группы очень низкого, низкого, умеренного и высокого риска возникновения ВТЭО (табл. 3).

Таблица 3.

***Степень риска ВТЭО в зависимости от балльной оценки
(по Caprini в модификации ACCP)***

Риск	Общая хирургия, в том числе ЖКТ, урология, сосудистая, торакальная, операции на щитовидной железе	Пластическая и реконструктивная хирургия	Операция
Очень низкий	0	0-2	Большинство пациентов «хирургии одного дня»
Низкий	1-2	3-4	Операции на позвоночном столбе (не онкология)
Умеренный	3-4	5-6	Гинекологические операции (не онкология), кардиохирургия, торакальная хирургия (большинство вмешательств), операции на позвоночном столбе (онкология)
Высокий	5 и более	7-8	Бариатрическая хирургия, гинекологические операции (онкология), пневмонэктомия, краниотомия, травма головного мозга, операции на спинном мозге, тяжелая травма

Вероятность развития ВТЭО в этих группах составляет соответственно менее 0,5%, 1,5%, 3% и 6%. В реальной практике пациентов очень низкого риска относят к группе низкого риска, что, в итоге, приближает результаты

использования шкалы Caprini к практике применения более ранней классификации степени риска ВТЭО по С. Samama и М. Samama (1999).

2.2. Способы и препараты для профилактики ВТЭО

Профилактика ВТЭО включает применение следующих **немедикаментозных мероприятий:**

- максимально ранняя активизация больных в послеоперационном периоде, при инфаркте миокарда, инсульте;
- использование компрессионного лечебного трикотажа (гольфы, чулки, колготы) или бинтование эластическим бинтом голеней и бёдер перед операцией и после неё, ношение эластичных чулок при варикозном расширении вен (ВРВ);
- перемежающаяся пневматическая компрессия (ППК) специальными манжетами, наложенными на ноги при нарушении способности вставать и ходить (парализация, травма и т.п.).

Изолированно механические меры профилактики проводят в случае противопоказаний к назначению антикоагулянтов и при высоком риске развития кровотечений.

Медикаментозная профилактика заключается в применении антикоагулянтов: гепарины, пероральные антикоагулянты.

Антиагреганты, в том числе ацетилсалициловая кислота (аспирин), декстраны, а также флеботоники и местные средства любого состава (мази, кремы, гели) не относятся к средствам профилактики ВТЭО.

Антикоагулянты для парентерального введения

Для профилактики и лечения ВТЭО используют парентеральное введение нефракционированного гепарина (НФГ), низкомолекулярных гепарниов (НМГ) и фондапаринукса. Эти лекарственные средства не взаимозаменяемы. Каждое из них имеет специфические показания, дозы и

особенности применения. Они могут отличаться по началу введения и длительности использования в тех или иных клинических ситуациях, что зависит от реакции организма конкретного пациента, особенностей действия и изученности того или иного препарата. Поэтому при выборе лекарственного средства необходимо убедиться, что препарат рекомендован производителем к применению у данной категории больных. При назначении антикоагулянта следует придерживаться дозировок и методики использования, изложенных в рекомендациях производителя.

НФГ вводят подкожно в дозе 5000 ЕД каждые 8-12 часов, НМГ вводится 1-2 раза в сутки: далтепарин (фрагмин) в дозе 2500-5000 МЕ, надропарин (фраксипарин) в дозе 0,3-0,6 мл, эноксапарин (клексан) в дозе 20-40 мг.

Применение аспирина из-за его малой эффективности в предотвращении развития ВТЭО не рекомендуется.

Оральные антикоагулянты (варфарин) в случае высокого риска развития ВТЭО действуют эффективно. При этом следует знать, что для достижения их противотромботического действия требуется определенное время и тщательный лабораторный контроль.

При назначении антикоагулянтов необходимо учитывать возраст пациента и функцию почек. Нарушение почечной функции может приводить к развитию кровотечений. Выбор метода профилактики и продолжительность антикоагулянтной терапии определяются индивидуально, но минимальная продолжительность последней должна быть не меньше 7 суток.

«Прямые» антикоагулянты

После того, как **ГЕПАРИН** был открыт Джеймем МакЛиным (J. McLean) в 1916 году совершенно случайно и после череды исторических научных достижений и публикации в 1937 г. в журнале “Хирургия” (Surgery – Murrey, Jaques, Best) и Скандинавском хирургическом журнале (Crafoord) результатов применения гепарина более чем у 1500 пациентов, началась эра

гепаринотерапии.

Механизм антикоагулянтного действия гепарина заключается в снижении фибринообразования за счёт угнетения функции активированного фактора IIa (тромбина) и активированного фактора X (Ха). Антикоагулянтное действие гепарина происходит только при наличии в крови достаточного количества антитромбина III, что было описано U. Abildgaard в 1968 г. Гепарин в комплексе с антитромбином ингибирует и другие прокоагулянты – факторы – IX, XI, XII. Однако наиболее сильное влияние на гемокоагуляцию оказывает его действие на тромбин и фактор Ха.

Исследования активных участков гепарина выполненные почти одновременно в 1976 г. в трёх различных лабораториях: L.H. Lam и R. Rosenberg., M. Hook с коллегами, L-O. Andersson и T. Barrowcliffe с коллегами, привели к неожиданному открытию. Эти учёные показали, что гепарин неоднороден. Было обнаружено существование множества гепаринов, отличающихся по своему молекулярному весу, который колебался от 2000 до 30000 Дальтон, что определялось длиной мукополисахаридной цепочки.

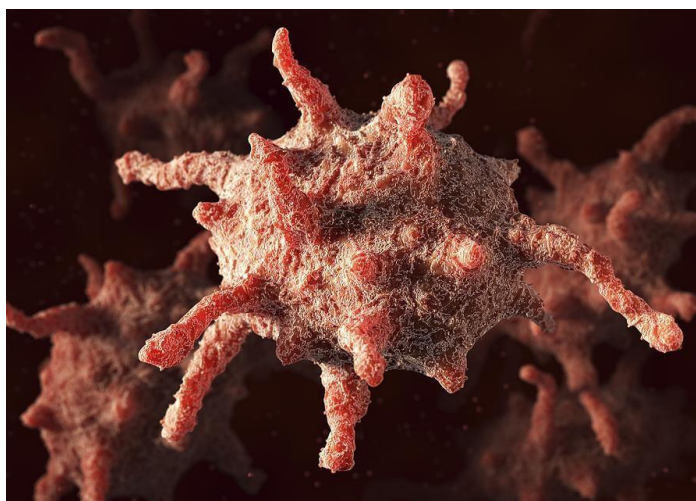


Рис. 2. Тромбоциты

Фракционирование гепаринов показало, что ингибированием активного фактора Ха занимаются лишь НМГ. Гепарины с крупным молекулярным весом способны в большей степени угнетать функцию тромбина. Кроме того,

соединение гепарин-антитромбин способно снижать активность тромбоцитов (рис. 2).

Активация тромбоцитов происходит при самых разнообразных патологических состояниях. Активаторами тромбоцитов являются: коллаген, тромбоксаны, аденозиндифосфат, тромбин (рис. 3).

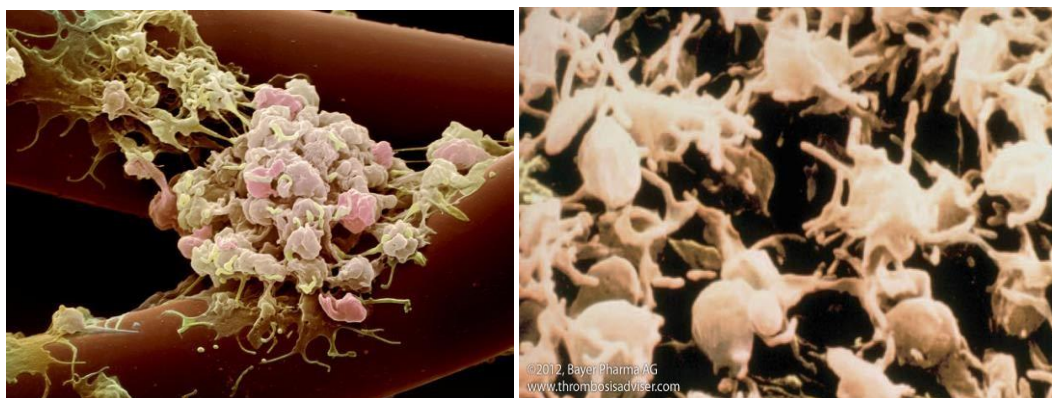


Рис. 3. Активированные тромбоциты

Первый гепарин низкого молекулярного веса был создан институтом Choay и получил название Nadroparin (надропарин), который стал выпускаться фирмой «Sanofi» под наименованием «Фраксипарин» (1985 г.).

Применяемые на сегодняшний день гепарины низкомолекулярного веса отличаются друг от друга, так как могут готовиться из различного сырья и получаются с помощью различных технологий в ходе азотнокислой, гепариназной или щелочной деполимеризации, которой иногда может сопутствовать реакция бензиллирования.

NB! В связи с этим следует знать, что перенесение опыта работы с одним НМГ на другой недопустимо!

Во время терапии любыми гепаринами могут возникнуть осложнения, такие как кровоточивость, гепарининдуцированная тромбоцитопения, гепарин-ассоциированный остеопороз, аллергические реакции, гепарининдуцированное поражение кожи, повышение уровня трансаминаз в крови и др. НМГ более удобны в применении. В большинстве клинических случаев они не требуют лабораторного контроля, несколько реже являются

причиной геморрагий и практически не вызывают гепарининдуцированную тромбоцитопению. Кроме того, действие НМГ более продолжительно. Режим их применения включает одно или двухкратное введение препарата и поэтому они доступны для амбулаторного использования.

Клиническая эффективность НМГ доказана в многочисленных многоцентровых исследованиях, полностью соответствующих принципам *«Медицины, основанной на доказательствах»*. Гепарины применяют во всех случаях, когда требуется быстро снизить интенсивность гемокоагуляции. Гипокоагуляционное действие от гепаринов наступает практически сразу же после попадания его в кровь, поэтому данные препараты нашли широкое применение для лечения и профилактики ВТЭО.

Главный недостаток НМГ – отсутствие антидота. Протамин сульфат на 50-60% блокирует действие НМГ, но остальные 40% продолжают работать, что в случае геморрагических осложнений создает реальную угрозу для пациента.

Оральные антикоагулянты

На сегодняшний день в ряду данных средств наиболее распространенной и широко применяемой группой препаратов является группа «непрямых» оральных антикоагулянтов – антагонистов витамина К (АВК).

Было выяснено, что при добавлении данных лекарств в пробирку с плазмой крови человека удлинения времени формирования фибринового сгустка при выполнении любого из коагуляционных тестов не происходит. Препараты начинали действовать лишь в организме человека через несколько десятков часов, после того как они были приняты пациентом внутрь. Оказалось, что эти лекарства вмешиваются в продукцию ряда белков свертывания крови клетками печени – гепатоцитами. Ими оказались II, VII, IX и X факторы свертывания, которые были впоследствии объединены под названием белков протромбинового комплекса.

Работы последних лет обнаружили, что АВК оказывают влияние не только на формирование прокоагулянтов, но способны ингибировать и формирование в печеночных клетках таких естественных антикоагулянтов, как протеин С и протеин S, а также протеин Z и остеокальцин. Из обширного перечня антивитаминов К сегодня в мире наиболее широко применяются производные монокумарина – **Варфарин** (Coumadin) и **Аценокумарол** (Sintrom, Nicoumadin, Sincumar).

К основному недостатку варфарина относится то, что его приём предполагает постоянный лабораторный контроль и коррекцию дозы в случае выхода значений международного нормализованного отношения (МНО) за пределы диапазона 2,0-3,0. Этот показатель рассчитывается как отношение протромбинового времени больного к протромбиновому времени донора, возведенное в степень международного индекса чувствительности того тромбопластина, который использовался при определении протромбинового времени.

Согласно международным рекомендациям, пациенты, принимающие варфарин, должны сдавать анализы каждые 2-3 недели, что не может не создавать определенные сложности, как для самих больных, так и для врачей. Кроме того, эффективность терапии варфарином сильно зависит от уровня витамина К в организме, т.е. от того, сколько миллиграммов данного витамина пациент получает с пищей. Изменения в рационе опять-таки требуют консультации с лечащим врачом и коррекции дозировки.

«Новые» антикоагулянтные препараты

Бемипарин.

Уникальными свойствами бемипарина, отличающими его от других НМГ, являются наименьшая молекулярная масса (3600 Да), наиболее высокий период полувыведения (5-6 ч) и самая высокая активность в отношении фактора Ха, которая в 8 раз превышает активность препарата в отношении тромбина (табл. 4).

Таблица 4.

Основные характеристики различных НМГ

НМГ	Средняя ММ, дальтон	Период полувыведения, часы	Соотношение анти – Ха/анти-Па факторных активностей
Бемипарин	3600	5,2-5,4	8,0
Дальтепарин	6000	2,3-2,8	1,9-3,2
Эноксапарин	4500	4,0-4,4	3.3-5.3
Надропарин	4300	3,7	2.5-4,3
Ревипарин	4400	2.5-4,0	4,4
Тинзапарин	6500	3,0	1,5-2,5

ММ – молекулярная масса.

В клинических исследованиях бемипарин продемонстрировал высокую эффективность в профилактике ВТ и эмболий у пациентов общехирургического и ортопедического профиля. К дополнительным достоинствам бемипарина может быть отнесена простота выбора оптимальной профилактической дозы:

- 2500 МЕ при низком и умеренном риске тромбозмболий,
- 3500 МЕ при высоком риске.

Прадакса® (Дабигатрана этексилат).

С 7 декабря 2011г. в России были одобрены новые показания препарата Прадакса® (Дабигатрана этексилат), перорального прямого ингибитора тромбина, для профилактики инсульта у больных с фибрилляцией предсердий (ФП). Прадакса значительно снижает риск тяжелых осложнений у пациентов с мерцательной аритмией. Этот препарат достоверно снижает риск инсульта и системных тромбозмболий на 35 % более эффективно, чем варфарин, который на протяжении длительного времени был стандартом лечения таких больных. Применение дабигатрана этексилата уменьшает риск развития жизнеугрожающих и внутричерепных кровоизлияний.

Помимо того, что дабигатрана этексилат превосходит варфарин по эффективности, при его применении нет необходимости в мониторинговании лабораторных показателей и подборе необходимой дозировки. Фармакокинетика дабигатрана этексилата не зависит от пищи. Помимо этого

не требуется коррекция дозы при совместном назначении с большинством лекарственных препаратов, которые получают больные с ФП.

До настоящего момента на территории Российской Федерации Прадакса была рекомендована к применению только как средство профилактики тромбозов у пациентов, перенесших ортопедические операции.

Ксарелто® (Ривароксабан).

Ксарелто – пероральный антикоагулянт, ингибитор фактора Ха, со следующей фармакодинамикой:

- снижение активности фактора Ха на 20-61%;
- эффект дозозависимый, в данном случае использовался диапазон доз 5-80 мг (внутри 1 раз в сутки);
- увеличение протромбинового времени (prothrombin time – PT) в 1,3-2,6 раза;
- увеличение активированного частичного тромбопластинового времени (activated partial thromboplastin time – aPTT) в 1,5 раза;
- максимальная выраженность этих эффектов достигается тоже в течение 1-4 часов после приема;
- биодоступность 60-80%;
- связь с белками плазмы около 90%;
- связывается преимущественно с альбуминами;
- выводится почками и с желчью;
- период полувыведения из организма составляет 5-9 часов.

Необходимо осуществлять мониторинг симптомов кровотечения и уровней ферментов печени.

Главное различие новых пероральных препаратов по сравнению с АВК – это их прямой режим действия против одного фактора Па (**Прадакса**) и фактора Ха (**Ривароксабан**). Период полужизни новых антикоагулянтов короче, чем варфарина. Это обуславливает отсутствие необходимости

отмены перед проведением хирургических манипуляций. Терапевтическая ширина прямых схем запрета тромбина и факторных схем запрета Ха более широка, и их дают в постоянных дозах.

Клинические исследования при профилактике ВТ, ТЭЛА и фибрилляциях предсердий указывают на превосходящую эноксапарин и АВК эффективность новых пероральных антикоагулянтов при сопоставимых результатах безопасности.

2.3. Профилактика ВТЭО в разных клинических ситуациях

Профилактика ВТЭО в хирургии

Объём профилактических мероприятий зависит от степени риска возникновения тромбоза.

Низкий риск развития ВТЭО – эластическая компрессия нижних конечностей до и после операции, максимально быстрая активизация пациента после операции.

Умеренный риск – применение низких доз НФГ, НМГ либо фондапаринукс натрия в профилактических дозах и в сроки, рекомендуемые производителем для пациентов с умеренным риском. Целесообразно использовать компрессионный (профилактический) трикотаж интраоперационно и в послеоперационном периоде.

Высокий риск – НФГ, НМГ либо фондапаринукс натрия в профилактических дозах и в сроки, рекомендуемые производителем для пациентов с высоким риском, а также одновременно применять компрессионный и/или ППК нижних конечностей.

Пациентам всех категорий риска развития ВТЭО необходима также ранняя послеоперационная активизация и адекватная гидратация. Продолжительность профилактического введения антикоагулянтов составляет в среднем 7 дней. При протезировании коленного или тазобедренного суставов данный срок увеличивается до 4-6 недель.

Введение гепаринов производится за 2-3 часа до операции при

использовании НФГ и за 12-14 часов при использовании НМГ. В случае значительной опасности геморрагических осложнений, связанных с характером вмешательства или видом анестезии (регионарная анестезия), гепарины назначают через 4-6 часов после операции. При высоком риске развития ВТЭО предоперационное назначение антикоагулянтов более эффективно.

В ортопедической практике используются различные схемы назначения низкомолекулярных гепаринов. В странах Европы вводят препарат за 8-12 часов до операции. В Северной Америке и США – после вмешательства. Но на сегодня нет доказательной базы преимущества того или иного метода профилактики ТЭЛА и ТГВ. Более того, существует строгое предписание о необходимости послеоперационного назначения НМГ, в том числе дальтепарина натрия, при использовании регионарной анестезии ввиду возможного развития эпидуральных гематом.

В нашей стране приняты **Российский консенсус и Общероссийский отраслевой стандарт** (ГОСТ 91500.11.0007–2003) *«Протокол ведения больных. Профилактика тромбоэмболии легочной артерии при хирургических и иных инвазивных вмешательствах»*, в которых указывается, что первую дозу НМГ следует вводить до операции.

Применение **спинномозговой анестезии** во время оперативного вмешательства снижает риск развития ВТ. Однако при таком виде обезболивания на фоне антикоагулянтов возможно развития спинномозговой гематомы. В связи с этим следует соблюдать следующие правила:

- У лиц с нарушениями свертывания крови не рекомендуется применение эпидуральной методики;
- Следует избегать применения спинномозговой анестезии, если до операции использовались антикоагулянты. Прием данных препаратов прекращается за 24 часа до операции и возобновляется через 6 часов после изъятия спинномозгового катетера.

Градуированный компрессионный трикотаж (эластичные чулки,

колготки) подбирают индивидуально для пациента в соответствии с его размерами. Давление, которое оказывает компрессионный трикотаж, должно составлять 16-20 мм рт.ст. в лежачем положении больного. Компрессионный трикотаж используют в течение всей иммобилизации пациента до возвращения подвижности больного в полном объеме.

ППК нижних конечностей применяется также в течение всего периода восстановления двигательной активности пациента. Но её нельзя использовать при критической ишемии ног.

Профилактика ВТЭО в онкологии

При хирургических вмешательствах у больных со злокачественными образованиями, не получавших профилактику, частота бессимптомного дистального ТГВ составляет 40-80%, проксимального ТГВ – 10-20%, ТЭЛА – 1-5%. Риск возникновения ВТЭО сохраняется длительное время: примерно 1/4 клинически выраженных эпизодов после оперативных вмешательств развиваются после выписки из стационара.

К наиболее опасным в плане тромбогенного эффекта относят опухоли желудка, поджелудочной железы, легкого, урогенитальной зоны, лимфомы. Опасность развития ВТЭО возрастает во время противоопухолевого лечения. Современные режимы лекарственной противоопухолевой терапии могут способствовать появлению ВТЭО. Их риск при проведении химиотерапии как минимум в 6 раз выше, чем у больных без злокачественных опухолей.

Есть сведения о более частом развитии ВТЭО при использовании антиангиогенных препаратов (сочетание талидомида или леналидомида с химиотерапией и/или высокой дозой дексаметазона при миеломе), препаратов, стимулирующих эритропоэз, гормональной терапии (особенно с применением тамоксифена).

Профилактика ВТЭО показана всем больным со злокачественными новообразованиями, которым планируется хирургическое лечение. Ее характер определяется степенью риска ВТЭО. Она включает

медикаментозные и механические способы. Во всех случаях необходима ранняя активизация больных.

Планируя меры профилактики ВТЭО, следует учитывать возможность наличия бессимптомного ТГВ у существенной части хирургических больных. В связи с этим рекомендуется проводить ультразвуковое ангиосканирование бассейна нижней полой вены у всех онкологических больных, которым планируется хирургическое лечение с максимальным приближением исследования к дате операции.

Профилактику ВТЭО следует начать до операции или как можно быстрее после нее, что определяет хирург с учетом объема хирургического вмешательства и риска геморрагических осложнений.

При крупном хирургическом вмешательстве по поводу онкологического заболевания профилактика ВТЭО с использованием антикоагулянтов должна проводиться у всех больных при отсутствии противопоказаний. Профилактика с использованием профилактической дозы НФГ или НМГ показана при выполнении лапаротомии, лапароскопии или торакоскопии, продолжающихся более 30 мин. Вместе с тем при наличии других предрасполагающих факторов возможно проведение профилактики и при менее длительных процедурах.

Медикаментозная профилактика ВТЭО при умеренном риске должна продолжаться до выписки, но не менее 7-10 суток после операции. У больных с высоким риском ВТЭО целесообразно продление медикаментозной профилактики до 28-35 суток вне зависимости от срока выписки из стационара. После крупных операций в брюшной полости или малом тазу у больных с сохраняющимися факторами риска возникновения ВТЭО следует проводить профилактику не менее 28 суток. После крупных онкоортопедических операций оправдано проведение профилактики до 35 суток. Для продленной профилактики следует использовать НМГ.

Рутинная профилактика медикаментозными средствами в процессе противоопухолевой терапии не рекомендуется. Вместе с тем существуют

свидетельства высокого риска ВТЭО, при наличии которых профилактика целесообразна:

- активный опухолевый процесс (желудок, поджелудочная железа, лимфома, легкое, матка с придатками, мочевого пузыря, яичко);
- исходный тромбоцитоз ($>349 \times 10^9/\text{л}$ до начала лечения);
- использование стимуляторов эритропоэза;
- гемоглобин менее 100 г/л;
- лейкоцитоз более $11 \times 10^9/\text{л}$;
- индекс массы тела более 34 кг/м^2 ;
- ВТЭО в анамнезе;
- инфекция;
- высокий уровень D-димера.

Если была начата профилактика антикоагулянтами, её следует продолжать, пока сохраняются факторы риска ВТЭО.

Профилактика ВТЭО у нехирургических больных

Профилактические мероприятия следует начать как можно быстрее после поступления в терапевтический стационар. Профилактику ВТЭО с использованием НФГ, НМГ или фондапаринукса следует проводить как минимум у остро заболевших нехирургических больных, госпитализированных с хронической сердечной недостаточностью или тяжелым заболеванием легких, а также вынужденных соблюдать постельный режим и имеющих как минимум один дополнительный фактор риска ВТЭО.

К последним относятся:

- активный рак,
- ВТЭО в анамнезе,
- сепсис,
- заболевания центральной или периферической нервной системы, включая острые нарушения мозгового кровообращения, сопровождающиеся глубоким парезом или пlegией нижних конечностей,

– воспалительные заболевания кишечника.

Дополнительное указание на целесообразность профилактики – возраст старше 40 лет. По-видимому, в профилактике нуждаются и другие категории больных с повышенным риском ВТЭО. Можно предполагать, что у больных с острым нехирургическим заболеванием и повышенным риском ВТЭО, например, в периоды ограничения двигательного режима, оправдано проведение медикаментозной профилактики и при амбулаторном лечении, однако достаточных фактов, позволяющих сформулировать показания для профилактики ТГВ у больных вне стационара, пока не накоплено.

Профилактику ВТЭО необходимо проводить у больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения с предполагаемым длительным ограничением двигательного режима (более 7 суток), а также у больных с другими заболеваниями центральной и периферической нервной системы, сопровождающимися развитием глубокого нижнего парапареза, глубокого геми- или тетрапареза либо парезов с длительным ограничением двигательного режима (более 7 суток). Во всех случаях следует использовать механические средства, ускоряющие отток крови из нижних конечностей (эластическая компрессия и ППК). Этот же комплекс немедикаментозных мероприятий следует применять в ситуации, когда антикоагулянты противопоказаны.

При нетравматическом субарахноидальном кровоизлиянии у больных со стабильной гемодинамикой профилактику ВТЭО целесообразно начинать с 5-7-х суток от момента кровоизлияния до полной активизации пациента. Во всех случаях ухудшения неврологического статуса пациента на фоне антикоагулянтной профилактики ВТЭО необходимо немедленно ее прекратить до выяснения причины ухудшения состояния больного.

При лечении острого инфаркта миокарда профилактика целесообразна в случаях, когда постельный режим затягивается, и есть дополнительные факторы риска ВТЭО (например, декомпенсация сердечной недостаточности). При этом к подкожному введению профилактических доз

НФГ или НМГ как минимум до прекращения постельного режима следует прибегать в случаях, когда больной не получает более высоких доз этих антикоагулянтов по другим показаниям и не используется фондапаринукс.

Особенности профилактики венозных тромбоэмболических осложнений в связи с беременностью и родами

Беременность является фактором риска ВТЭО, однако в пределах 4-6 недель после родов опасность развития ТГВ выше, чем во время беременности. Для профилактики ВТЭО во время беременности следует использовать НМГ или НФГ, средством выбора являются НМГ. Принимать АВК во время беременности не рекомендуется, однако их можно назначить после родов, целевое МНО при этом составляет 2,5 (2,0-3,0).

У беременных без тромбофилии, с единственным эпизодом ТГВ или ТЭЛА в анамнезе, связанным с обратимым фактором риска, который в настоящее время отсутствует, рекомендуется клиническое наблюдение (с использованием объективных методов диагностики при подозрении на ВТЭО) с началом профилактики антикоагулянтами после родов. Если преходящим фактором риска, связанным с ВТЭО в анамнезе, была беременность или применение эстрогенов, следует рассмотреть целесообразность введения обычной профилактической или несколько более высокой дозы НМГ или НФГ во время беременности с продолжением профилактики антикоагулянтами после родов.

У беременных без тромбофилии, с единственным эпизодом идиопатического ТГВ или ТЭЛА в анамнезе, которые к началу беременности уже перестали получать антикоагулянты, рекомендуется один из следующих подходов:

- 1) использовать обычную профилактическую или несколько более высокую дозу НМГ или НФГ во время беременности с продолжением профилактики антикоагулянтами после родов;
- 2) осуществлять клиническое наблюдение до родов и использовать

антикоагулянты после родов.

У беременных с тромбофилиями, сильно повышающими риск ВТЭО (дефицит антитромбина, постоянное присутствие антифосфолипидных антител, сочетание гетерозиготности по варианту протромбина G20210A и фактору V Лейдена или гомозиготность по этим нарушениям) и единственным эпизодом ВТЭО в анамнезе, которые к началу беременности уже перестали получать антикоагулянты, рекомендуется использовать обычную профилактическую или несколько более высокую дозу НМГ/НФГ во время беременности с продолжением профилактики антикоагулянтами после родов.

Говоря о более высоких, чем обычные профилактические дозы гепарина, мы имеем в виду дозы далтепарина 5000 МЕ подкожно 2 раза в сутки. Для эноксапарина это будет режим в виде подкожного введения 40 мг 2 раза в сутки, для надпропарина 0,3 мл 2 раза в сутки, для НФГ – подкожно 2 раза в сутки с целью поддерживать анти-Ха активность в крови от 0,1 до 0,3 ЕД/мл (10 000 ЕД подкожно 2 раза в сутки).

У беременных с более чем одним эпизодом ВТЭО в анамнезе, которые к началу беременности уже перестали получать антикоагулянты, целесообразно использовать обычную профилактическую, несколько более высокую или лечебную дозу НМГ или НФГ во время беременности с продолжением профилактики антикоагулянтами после родов.

У пациенток, которые к началу беременности продолжали получать антикоагулянты в связи с перенесенным ТГВ или ТЭЛА, во время беременности рекомендуется один из следующих подходов: использовать лечебную дозу НМГ или НФГ, вводить 75% лечебной дозы НМГ или применять дозу НМГ, несколько большую обычной профилактической, до родов, с возобновлением обычного подхода к применению антикоагулянтов после родов.

У всех беременных с ВТЭО в анамнезе желательно использование компрессионного трикотажа как во время беременности до родов, так и после

них. У беременных с тромбофилией без ВТЭО в анамнезе решение о целесообразности применения антикоагулянтов до родов должно приниматься с учетом индивидуальной оценки риска возникновения ТГВ. При тромбофилиях с высоким риском ВТЭО (по крайней мере, дефицит антитромбина) целесообразна профилактика, как до родов, так и после них. В остальных случаях можно ограничиться клиническим наблюдением или введением обычных профилактических доз НМГ или НФГ до родов с продолжением профилактики антикоагулянтами после родов.

При кесаревом сечении у женщин без дополнительных факторов риска ВТЭО медикаментозной профилактики не требуется. Показано раннее восстановление подвижности. В остальных случаях в период госпитализации возможно использование профилактических доз гепарина, механических способов (эластичные чулки, перемежающаяся пневматическая компрессия нижних конечностей) или их сочетания. В ряде случаев при высоком риске ВТЭО целесообразно продлить профилактику вплоть до 4—6 недель после родов.

Применение эстрогенов в виде гормоно-заместительной терапии (ГЗТ) или оральной контрацепции при планировании операции следует прекратить. Применение ГЗТ следует приостановить за 6 недель до операции, оральных контрацептивов – за один менструальный цикл. Целесообразно до назначения гормональной терапии обследовать пациентку на наличие тромбофилии.

Профилактика ВТЭО у пациентов, находящихся в отделении интенсивной терапии и реанимации

Пациенты, находящиеся в отделениях интенсивной терапии, обычно имеют высокий риск развития ВТ, поэтому профилактика ВТЭО должна проводиться практически всем таким больным. Профилактика ВТЭО существенно влияет на положительные результаты лечения больных, находящихся в отделении интенсивной терапии и реанимации. Начинать

профилактику необходимо как можно раньше. При наличии противопоказаний к применению гепаринов показано использование механических средств профилактики: эластических бандажей, трикотажа, либо переменной пневмокомпрессии.

В каждом случае следует провести оценку степени риска развития ТГВ и ТЭЛА. Пациентам со средним риском назначаются профилактические дозы НФГ или НМГ. При наличии высокого риска (большая травма, ортопедическая операция) рекомендуются низкомолекулярные гепарины и компрессионный трикотаж.

Высокая опасность развития кровотечений диктует необходимость использования механических видов профилактики, до тех пор, пока угроза не снизится, далее возможно применение антикоагулянтов.

Продолжительность профилактических мероприятий

Профилактика ВТЭО должна проводиться от 6 до 14 суток. У больных с сохраняющимися факторами риска ВТЭО (в частности, при длительном ограничении двигательного режима) следует рассмотреть вопрос о продлении использования антикоагулянтов на срок до 6 недель (более длительная медикаментозная профилактика не изучена). Решение о продлении медикаментозной профилактики более 2 недель необходимо принимать индивидуально с учетом оценки ожидаемой пользы (которая, очевидно, тем выше, чем больше риск венозного тромбоза), а также опасности кровотечений и их возможных последствий у конкретного больного.

Профилактика при путешествиях на дальние расстояния

Учитывая, что риск возникновения ВТ при длительном вынужденном положении во время авиаперелёта высоковероятен практически в любом венозном бассейне, следует использовать любые возможности для его нивелирования. Частота возникновения ВТ в различных сегментах венозного русла, согласно данным В.Е. Баранова и соавт. (2011), представлена на

рисунке 4.



Рис. 4. Частота локализации поражения при “тромбозе авиапутешественников”

Если авиаперелет продолжается более 8 ч, следует использовать не сдавливающую нижние конечности одежду, не допускать дегидратации (за счёт отказа от алкоголя и достаточно обильного питья) и регулярно совершать короткие прогулки по салону самолета. В случаях, когда риск ВТЭО достаточно высокий (больные с врожденными тромбофилиями, ВТЭО в анамнезе, онкологическими заболеваниями), возможна однократная инъекция профилактической дозы НМГ перед вылетом, а также применение компрессионного трикотажа во время полета.

III. ДИАГНОСТИКА ВЕНОЗНЫХ ТРОМБОЭМБОЛИЙ

3.1. Диагностика тромбоза глубоких вен нижних конечностей

Сложность решения проблемы ВТЭО в значительной степени обусловлена трудностями диагностики. Во многих случаях ВТ и ТЭЛА более или менее длительное время вообще протекают бессимптомно. В момент развития массивной ТЭЛА, реально угрожающей жизни больных, клинические признаки ТГВ нижних конечностей отсутствуют почти у половины больных.

К симптомам ТГВ относятся:

- спонтанная боль в области стопы и голени, усиливающаяся при ходьбе;
- появление боли в икроножных мышцах при тыльном сгибании стопы (**симптом Хоманса**), при переднезаднем сжатии голени (**симптом Мозеса**);
- болезненность при пальпации по ходу магистральных вен;
- наличие видимого отека голени и стопы или выявление асимметрии окружности (более 1,5 см) голеней и бедер (окружность голени измеряют на расстоянии 10 см ниже коленной чашечки, а бедра на 15-20 см выше).

Достоверный диагноз ТГВ устанавливают на основании результатов проведенных инструментальных методов обследования: *дуплексного ультразвукового сканирования* и флебографии.

Признаки тромбоза при компрессионном ультразвуковом ангиосканировании (КУАС) вен – это увеличение диаметра вены, невозможность сдавить её при компрессии датчиком, повышенная эхогенность содержимого по сравнению с движущейся кровью, отсутствие кровотока в пораженном сосуде (рис. 5-8).

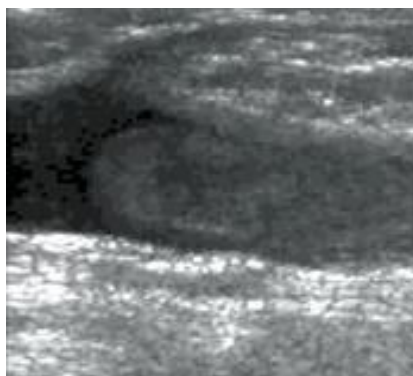


Рис. 5. Флотирующий тромб гомогенной эхоструктуры с четким контуром в поверхностной бедренной вене (В-режим, продольное сканирование вены)

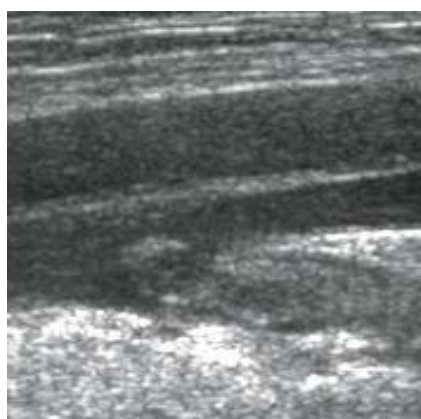


Рис. 6. Флотирующий тромб в общей бедренной вене (В-режим, продольное сканирование вены)

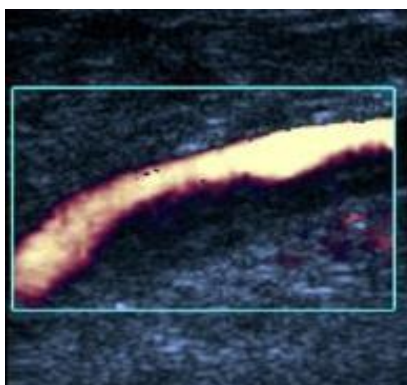


Рис. 7. Неокклюзионный тромбоз подколенной вены. Огибающий кровток в режиме энергетического кодирования потока (Т.А. Раптанова и соавт., 2008)

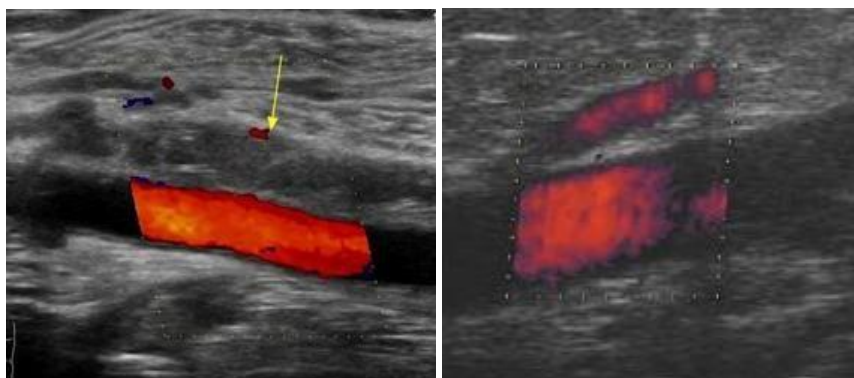


Рис. 8. Окклюзирующие тромбозы глубоких вен голени и бедра

КУАС позволяет надежно диагностировать ТГВ, однако не всегда удаётся четко визуализировать подвздошные и нижнюю полую вены без специальной подготовки кишечника. В таких случаях необходимо выполнение *контрастной флебографии*, которая позволяет определить характер и локализацию проксимальной части тромба (рис. 9). Ретроградная илиокаваграфия является обязательным исследованием при решении вопроса об имплантации кава-фильтра.



Рис. 9. Флотирующий тромб левой наружной подвздошной вены, исходящий из сафено-фemorального соустья

Говоря о характере интравенозного распространения тромбов следует знать, что могут быть три типа ВТ:

- пристеночный (неэмболоопасный) (рис. 10),
- окклюзивный (неэмболоопасный) (рис. 11),
- флотирующий (эмболоопасный) (рис. 12).

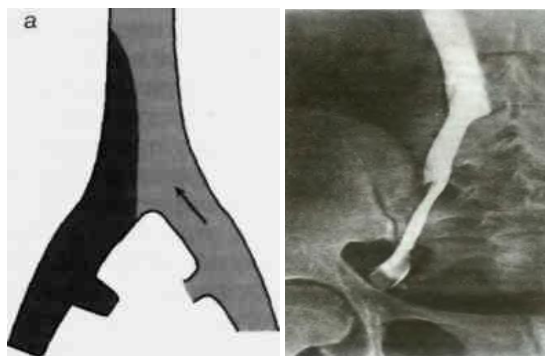


Рис. 10. Пристеночный тромб илеокавального сегмента справа (схема и илеокаваграмма)

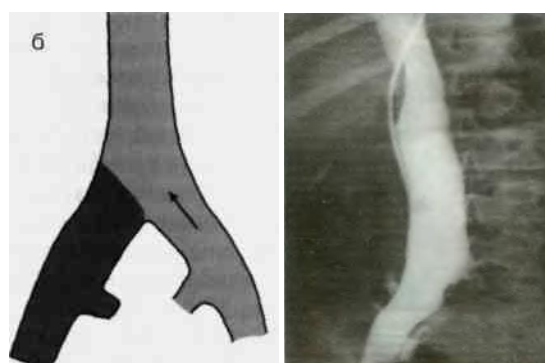


Рис. 11. Окклюзивный тромбоз илеокавального сегмента (на схеме справа, а на илеокаваграмме - слева)

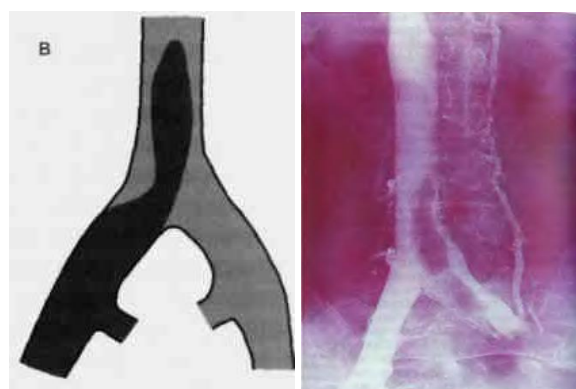


Рис. 12. Флотирующий тромб инфраренального сегмента нижней полой вены (на схеме справа, а на илеокаваграмме - слева)

Источником флотирующи тромбов могут быть не только магистральные вены. Описаны такие источники тромбоэмболов, как: семенная/яичниковая, почечная, печеночная или внутренняя подвздошная вены]. У мужчин причиной фатальной ТЭЛА могут быть парапростатические вены. Все эти тромбозы могут протекать абсолютно бессимптомно.

Высокоинформативным методом диагностики тромбозов илеоакавальных бассейнов является мультиспиральная компьютерная томография (СКТ) с контрастированием сосудистого русла (рис. 13).

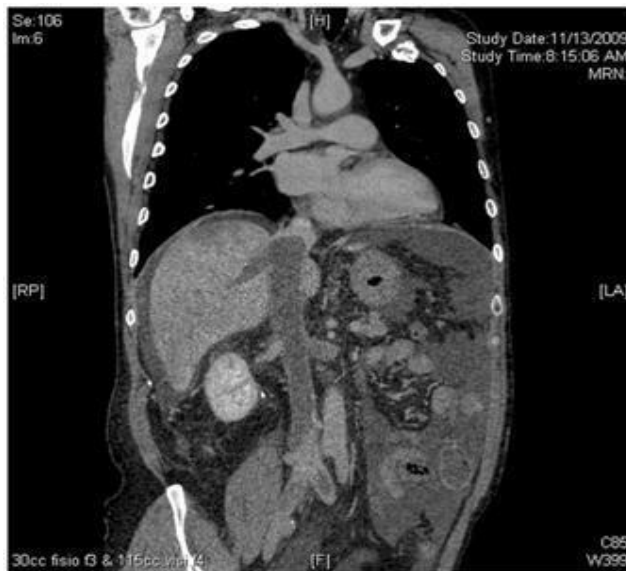


Рис. 13. Ангио-КТ с контрастированием
(тромбоз обеих общих подвздошных, нижней полой, левой почечной и печёночных вен) [Santise G., 2011]

СКТ является незаменимым методом диагностики поражения венозной системы, когда мы имеем место с нестандартной клинической ситуацией, мультиморбидностью либо тяжёлым состоянием пациента.

Приведём наше клиническое наблюдение, когда у пациентки 50 лет острый илеофemorальный тромбоз возник на фоне токсического хронического гепатита и манифестировал в виде тромбозагеморроидальных узлов, обильного кровотечения из геморроидальных узлов, обильного маточного кровотечения, постгеморрагического шока III (тяжёлой) степени, ДВС-синдрома.

Одной из редких особенностей последнего, наряду с кровоточивостью из дёсен, было присутствие гемолакрии – слезотечения с геморрагическим компонентом. При поступлении наружные половые органы и промежность имели вид тёмно-фиолетовой студенеобразной массы. Диаметр левой (поражённой) конечности на уровне верхней трети бедра был в окружности

больше на 8 см. Боль и выраженная болезненность локализовалась не только на бедре, но и распространялась на ягодичную область.

Топически верифицировать тромботическое поражение венозного русла удалось при помощи СКТ с контрастированием (рис. 14-15)



Рис. 14. Ангио-КТ с контрастированием

Верхушка окклюзирующего тромба расположена в устье левой общей подвздошной вены, проходимость нижней полой вены не нарушена.

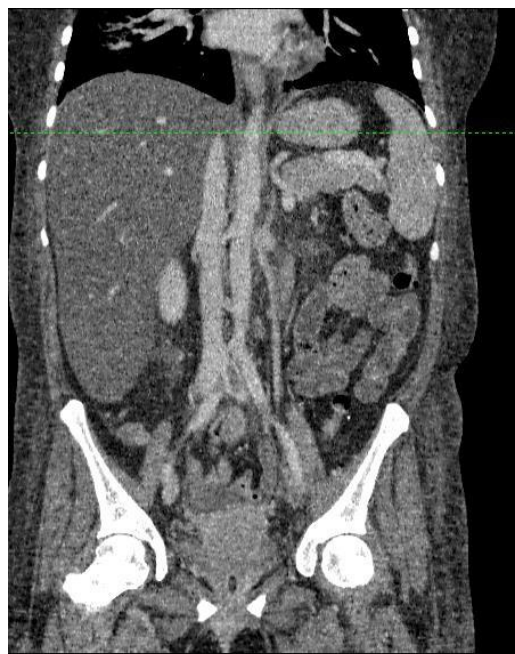
Гепатомегалия

(Коронарная проекция. Артериальная фаза контрастирования)



Рис. 15. Ангио-КТ с контрастированием

Окклюзирующий тромбоз всего бассейна левых подвздошных вен
(Аксиальная проекции. Паренхиматозная фаза контрастирования)



*Рис. 16. Ангио-КТ с контрастированием
Окклюзирующий тромбоз всего бассейна левых подвздошных вен.
Гепатомегалия.
(Коронарная проекция. Паренхиматозная фаза контрастирования)*

Характерной особенностью тактики ведения этой пациентки было то, что никто из приглашённых на экстренный консилиум многочисленных консультантов, в том числе и сосудистые хирурги, не решились на фоне состоявшегося геморрагического синдрома и шока тяжелой степени рассматривать в качестве патогенетической терапии антикоагулянтами. Отдельным мнением двух специалистов было решено что, после выведения из постгеморрагического шока и купирования острого ДВС-синдрома, на фоне гемо и плазма трансфузий и иной адъювантной терапии должно быть начато лечение эноксапарином в дозе 100 МЕ (1 мг) / кг через каждые 12 часов. Суточная доза эноксапарина составила 12000 МЕ. К концу вторых суток терапии появились клинические признаки положительной динамики. С 7 суток начат подбор дозы АВК.

По результатам дуплексного сканирования вен нижних конечностей от 26.01.18 г. (на 14 сутки после поступления в стационар) при впервые выполненном ангиосканировании вен было подтверждено наличие окклюзирующего тромбоза подвздошных вен слева без признаков флотации и

выраженного лимфостаза левой нижней конечности. Пациентка была выписана на 15 сутки с подобранной и оттитрованной дозировкой АВК на амбулаторной лечение.

3.2. Диагностика тромбоэмболии лёгочной артерии

Как уже было сказано выше, интерес к проблеме ТЭЛА связан с её широкой распространенностью (0,4-2,1 на 1000 населения в год), высокой летальностью (4,4-28,0%) и инвалидизацией больных, связанной с формированием постэмболической легочной гипертензии (0,5-15%) и развитием сердечной недостаточности.

*

Клинические проявления ТЭЛА зависят от локализации эмболов, степени нарушения легочного кровотока и сопутствующих заболеваний. Клинические признаки, несмотря на их неспецифичность и выраженный полиморфизм, чаще всего дают основание заподозрить заболевание и ориентировочно судить о локализации поражения.

Выделяют кардиальный, легочно-плевральный, абдоминальный, церебральный и почечный синдромы. Среди соматической патологии приходится дифференцировать немассивную ТЭЛА с: острым коронарным синдромом, пневмонией, бронхитом, обострением бронхиальной астмы, хронической сердечной недостаточностью, перикардит, плевритом, первичной лёгочной гипертензией. К сожалению, чаще всего ТЭЛА остается нераспознанной или ошибочно трактуется как острая пневмония или инфаркт миокарда.

К наиболее частым проявлениям ТЭЛА относят внезапно возникшую одышку (как правило, усиливается при изменении положения тела пациента, когда уменьшается приток крови к правым отделам сердца), боли в грудной клетке, артериальную гипотензию, потерю сознания. Прогностически неблагоприятными признаками являются потеря сознания и артериальная гипотензия.

*

Эмболия дистальных ветвей легочных артерий у подавляющего большинства больных проявляется симптомами инфарктной пневмонии. Для нее характерны резкие «плевральные» боли в груди, усиливающиеся при дыхании, умеренная одышка, кашель со скудной мокротой, гипертермия. Кровохарканье, считающееся типичным симптомом, наблюдается лишь в трети случаев. При физикальном исследовании выявляют влажные хрипы, шум трения плевры. Если инфаркт легкого не развивается, клинические симптомы полностью отсутствуют, что наблюдается у 60% больных с эмболией долевых и сегментарных артерий. При появлении признаков инфарктной пневмонии следует учитывать, что тромбоэмболия произошла за 2-3 дня до этого момента (время, необходимое для формирования инфаркта). На фоне сопутствующей патологии сердца эмболическая окклюзия дистальных отделов сосудистого русла может проявляться коллапсом и симптомами правожелудочковой недостаточности.

*

Массивная ТЭЛА (эмболы локализуются в главных легочных артериях или легочном стволе) чаще всего проявляется признаками острой сердечно-легочной недостаточности. Обычно возникает коллапс, выраженная одышка (как правило, она носит инспираторный характер и не сопровождается ортопноэ), тахикардия, боли за грудиной. Увеличение печени, набухание и пульсацию яремных вен (признаки правожелудочковой недостаточности) выявляют в случае выключения из кровообращения более 60% артериального русла легких. Акцент II тона на легочной артерии регистрируют при систолическом давлении в малом круге выше 50 мм рт. ст. Диагноз легочной эмболии легче поставить при наличии признаков ТГВ нижних конечностей, но эти признаки, к сожалению, часто отсутствуют.

*

Обязательными методами исследования, которые проводятся у всех больных с подозрением на ТЭЛА, являются:

- Электрокардиография (ЭКГ);
- Рентгенография органов грудной клетки;
- Эхокардиография;
- Ультразвуковое исследование магистральных вен нижних конечностей;
- Вентиляционно-перфузионная сцинтиграфия лёгких, либо спиральная компьютерная томография, либо ангиопульмонография.

*

Наиболее специфичными признаками на ЭКГ для ТЭЛА являются:

остро возникшие изменения, отражающие поворот оси сердца по часовой стрелке и отчасти ишемию миокарда. К ним относятся:

- появление зубца Q в III отведении с одновременным увеличением амплитуды зубца S в I отведении и отрицательного зубца T в III отведении (**синдром МакГинн-Уайт**);
- появление отрицательных симметричных зубцов T в отведениях V1-3(4), подъем сегмента ST в отведениях III, aVF, aVR. и V1-3(4);
- развитие блокады правой ножки пучка Гиса;
- смещение переходной зоны к левым грудным отведениям.

Только у трети пациентов на ЭКГ отмечаются признаки перегрузки правых отделов сердца. Почти у 20% больных с ТЭЛА изменения на ЭКГ вообще могут отсутствовать.

*

Рентгенологические признаки ТЭЛА малоспецифичны, а сам метод нативного рентгенологического исследования органов грудной клетки при подозрении на ТЭЛА считается малоэффективным.

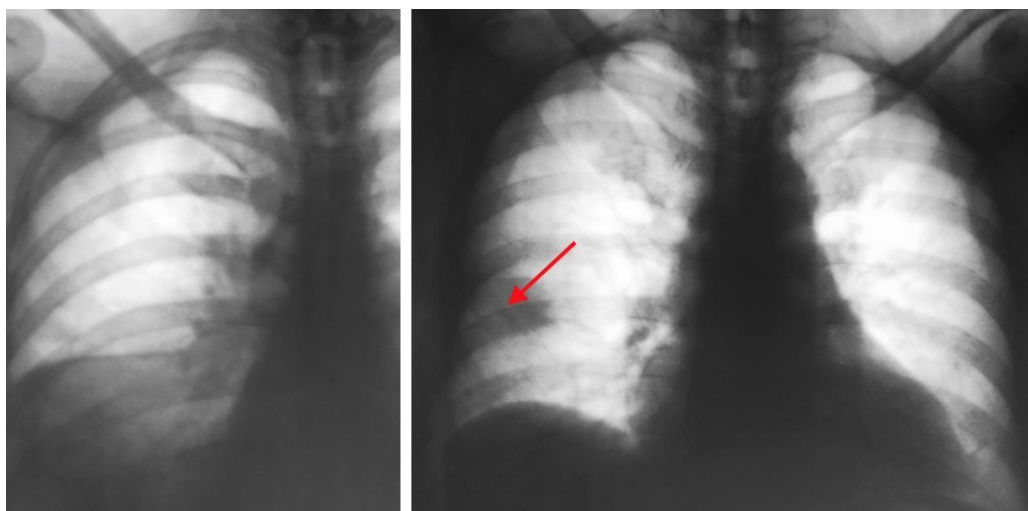
К рентгенологическим признакам ТЭЛА относятся: расширение верхней полой вены, увеличение правых отделов сердца, выбухание конуса легочной артерии, высокое стояние купола диафрагмы на стороне поражения, дисковидные ателектазы, инфильтрация легочной ткани, плевральный выпот.

Условно все признаки разделяют на «прямые» (изменения сосудистого

легочного рисунка и крупных артериальных сосудов в корнях легких) и «косвенные» (рефлекторные изменения органов грудной полости). В действительности все рентгеновские признаки являются косвенными, так как при нативном исследовании (без контрастирования легочных сосудов) выявить тромбы в просвете артерий невозможно.



*Рис. 17. “Классическая” рентгенологическая картина инфаркта лёгкого
(справа – клиновидная тень в легочном поле, основанием обращённая к плевре и верхушкой к корню лёгкого – симптом Хемптона)*



*Рис. 18. Рентгенограммы грудной клетки у пациентов с подтверждённой ТЭЛА
(слева – дисковидный ателектаз на фоне наличия жидкости в грудной полости и расширения корня лёгкого, справа – инфаркт лёгкого)
Рентгенологическая картина наиболее показательна при инфарктной*

пневмонии, но характерная картина наблюдается только в 37% случаев (рис. 17-20).

Высокоспецифичным для ТЭЛА считается ряд рентгенологических симптомов. Симптом **Хемптона** (клиновидная тень в лёгочном поле, основанием обращённая к костальной плевре) (рис. 17) и симптом **Вестермарка** (расширение корня легкого и обеднение легочного рисунка в зоне поражения), но он наблюдается редко (в 5% случаев), даже при тромбоэмболии крупных легочных сосудов (рис. 21).

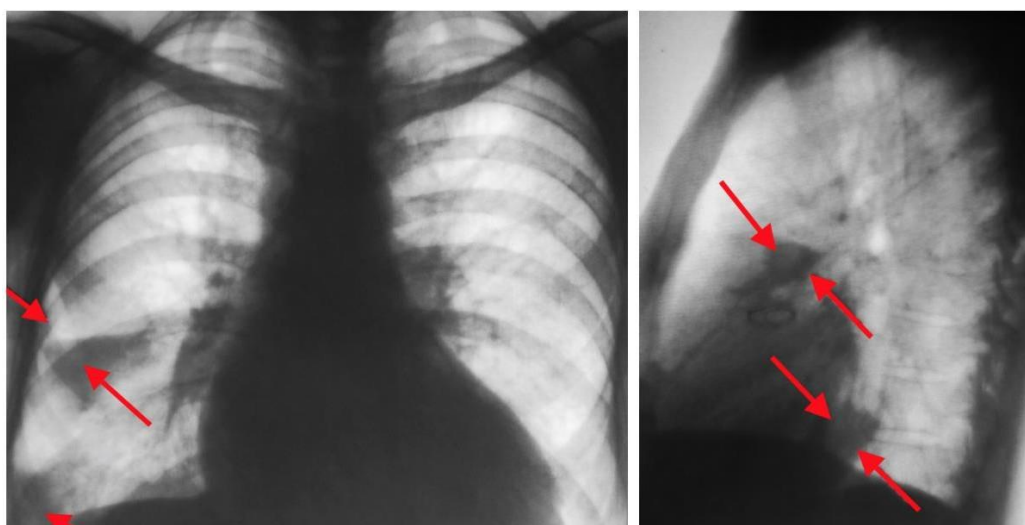


Рис. 19. Инфаркт лёгкого справа на рентгеновских снимках у пациента с подтверждённой ТЭЛА

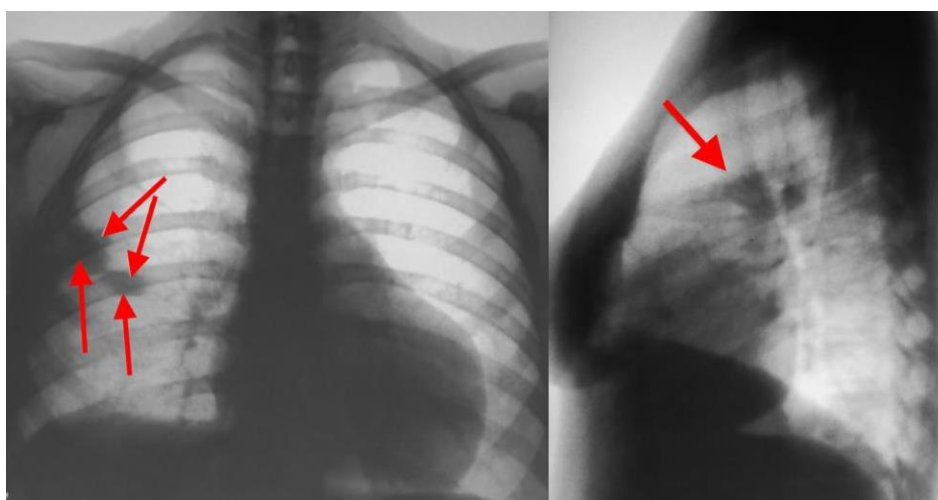
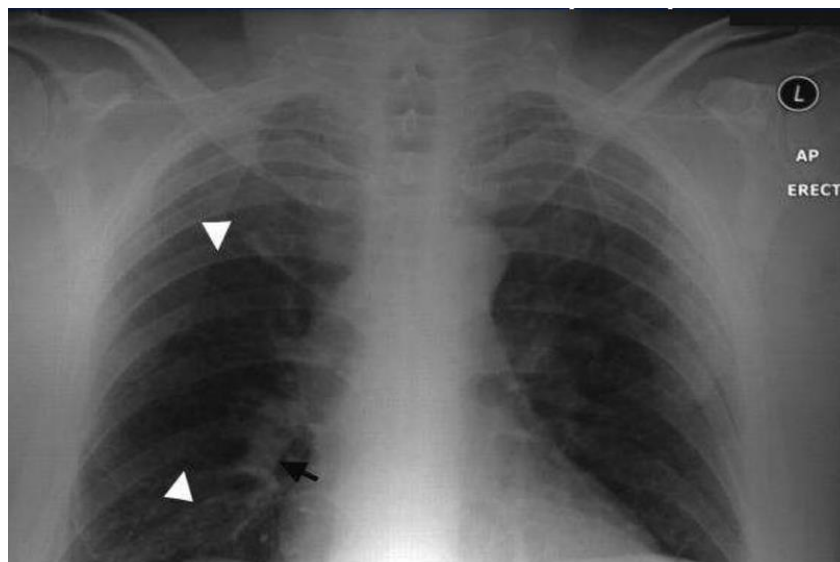


Рис. 20. Множественные инфаркты правого лёгкого у пациента с подтверждённой ТЭЛА



*Рис. 21. Обзорная рентгенограмма органов грудной клетки.
(симптом Вестермарка)*

На рисунке 21 определяется высокое стояние левого купола диафрагмы. В правом лёгком визуализируется область обеднённого кровотока (между белыми стрелками) – симптом Вестермарка, а также выбухание правой нисходящей лёгочной артерии (чёрная стрелка) – симптом Палла.

*

Данные ЭКГ и рентгенологического исследования грудной клетки имеют большое значение для исключения пневмонии, пневмоторакса, инфаркта миокарда и перикардита.

Эхокардиография может косвенно подтвердить диагноз ТЭЛА и позволяет дифференцировать лёгочную эмболию от инфаркта миокарда, выпотного перикардита, расслоения аорты и др. к эхокардиографическим признакам ТЭЛА относятся: гипокинезия и дилатация правого желудочка; парадоксальное движение межжелудочковой перегородки; трикуспидальная регургитация; отсутствие/уменьшение инспираторного спадения нижней полой вены; дилатация лёгочной артерии; признаки лёгочной гипертензии. Могут обнаруживаться перикардальный выпот, шунтирование крови справа налево через открытое овальное окно, иногда – тромбы в правых отделах сердца, которые могут быть источником лёгочной эмболии. В последние годы описан еще и такой специфический признак ТЭЛА, как сохранение

подвижности верхушечного сегмента правого желудочка при наличии гипокинезии других его отделов.

*

Радионуклидная диагностика тромбоэмболии лёгочной артерии

Серьёзное российское исследование по значимости этого метода диагностики ТЭЛА принадлежит перу К.В. Завадовского и соавт. Из него мы узнаём, что сцинтиграфия лёгких вошла в клиническую практику в 1964 г., после того как Taplin и Wagner опубликовали свои работы по оценке лёгочной перфузии у пациентов с ТЭЛА. С тех пор данный метод занял одну из лидирующих позиций в диагностике указанной патологии. На сегодняшний день методика радионуклидного исследования пациентов с подозрением на ТЭЛА предполагает выполнение не только перфузионной (Q), но и вентилиационной (V) пульмоносцинтиграфии.

Принцип перфузионной пульмоносцинтиграфии основан на временной эмболизации артериальнокапиллярного русла лёгких макроагрегатами альбумина (МАО) человеческой сыворотки, мечеными ^{99m}Tc , после их внутривенного введения. При этом эмболизации подвергается не более 0,1% капиллярного русла, что, с одной стороны, не оказывает существенного влияния на оксигенацию венозной крови, а с другой – вполне достаточно для получения качественных сцинтиграмм. В лёгочной ткани ^{99m}Tc -МАО постепенно разрушаются и удаляются из организма при помощи ретикулоэндотелиальной системы печени и селезенки.

Сцинтиграфическое исследование вентилиции лёгких проводят с целью повышения специфичности выявленных нарушений перфузии. Принцип метода основан на регистрации внутрилёгочного распределения инертных газов (^{133}Xe , ^{81m}Kr) или тонкодисперсных аэрозольных радиофармпрепаратов (РФП) после их ингаляции пациентом.

Пациент вдыхает аэрозоль в течение 5-10 мин при обычном ритме и глубине дыхания. Элиминация РФП из организма происходит путем клубочковой фильтрации, при этом биологический период полувыведения

РФП у некурящих лиц составляет 80 ± 20 мин. Интерпретация полученных данных основана на сопоставлении результатов вентиляционной и перфузионной сцинтиграфии лёгких.

Патогномоничной для ТЭЛА картиной является наличие областей с нормальной вентиляцией и сниженной перфузией (рис. 22).

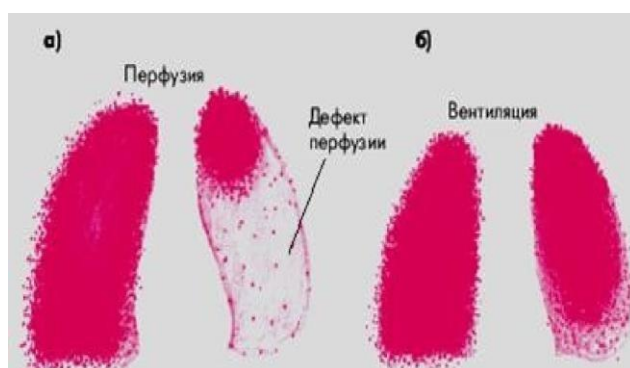


Рис. 22. Перфузионная (а) и вентиляционная (б) сцинтграммы лёгких при ТЭЛА слева (И.С. Куропеев и др.,)

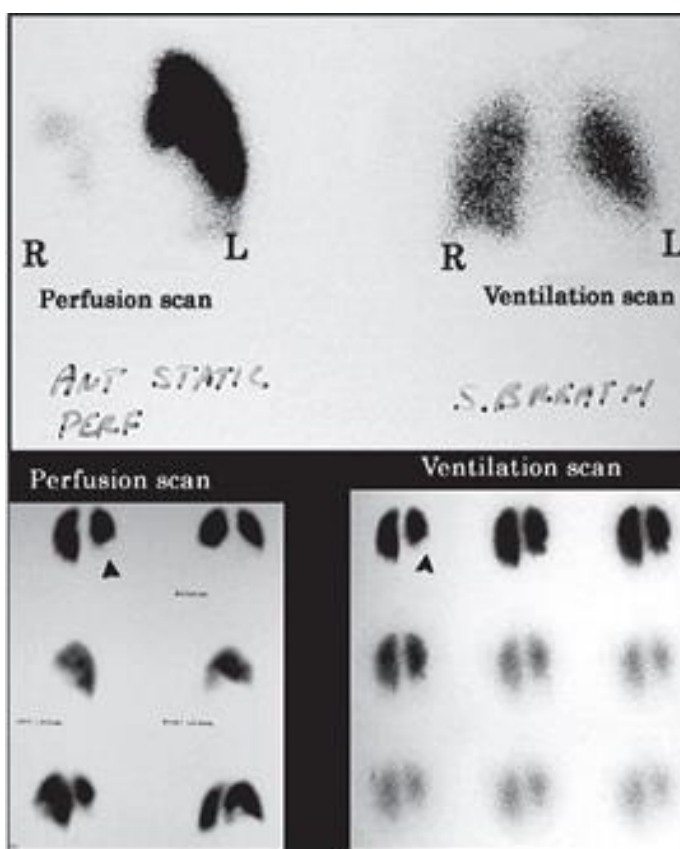


Рис. 23. Перфузионная и вентиляционная сцинтграммы лёгких при ТЭЛА слева

Для дефектов перфузии эмболического генеза характерны: четкая очерченность, треугольная форма и расположение, соответствующее зоне кровоснабжения пораженного сосуда (доля, сегмент); нередко – множественность дефектов перфузии (рис. 23). Положительные результаты сканирования у пациентов с высокой вероятностью ТЭЛА подтверждают диагноз (рис. 24-25).

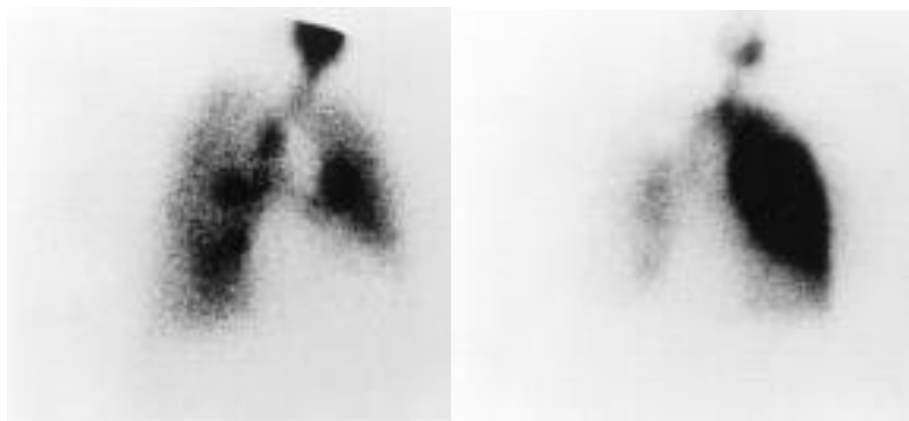


Рис. 24. Сцинтиграфические признаки массивной ТЭЛА
(эмбол в правой лёгочной артерии)

Вентиляционная сцинтиграмма в передней проекции (левый рисунок) в норме. При перфузионной сцинтиграфии (правый рисунок) отмечается практически полное отсутствие перфузии правого лёгкого.



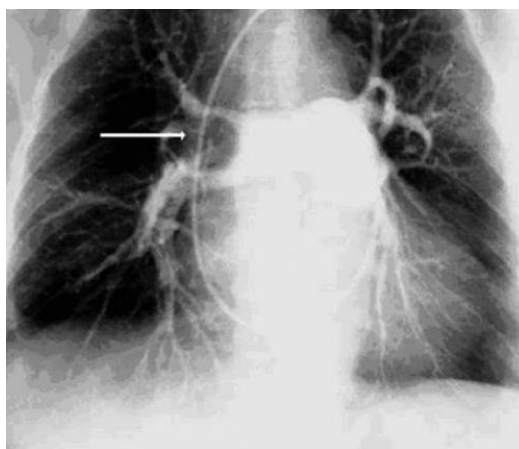
Рис. 25. Перфузионная сцинтиграмма лёгких в прямой проекции той же больной через 2 дня после катетерной эмболэктомии

Отмечается восстановление перфузии правого лёгкого. Остающийся небольшой субсегментарный дефект накопления может быть следствием дистальной эмболизации из правой главной лёгочной артерии.

Диагностическая ценность этого исследования снижается при окклюзии мелких ветвей лёгочной артерии. Отсутствие перфузионных дефектов, независимо от состояния вентиляции, а также наличие

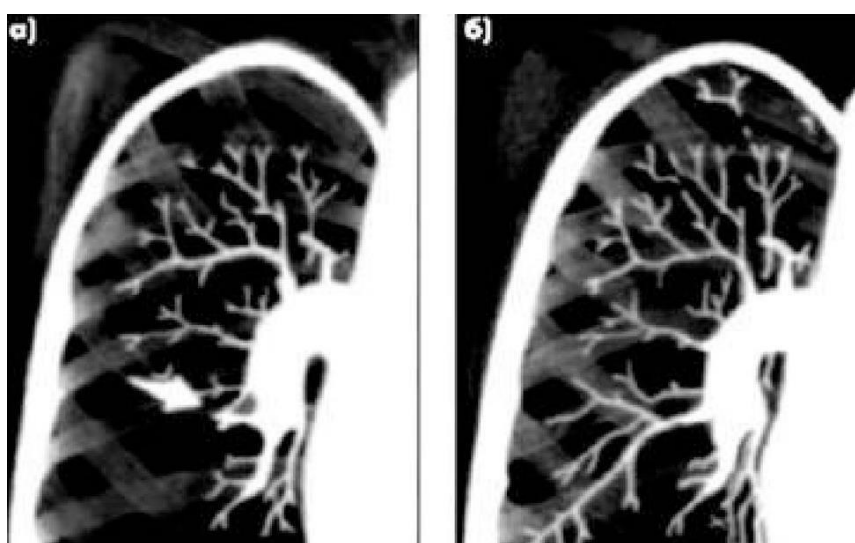
совпадающих вентиляционно-перфузионных дефектов позволяют с высокой вероятностью исключить ТЭЛА.

*



*Рис. 26. Ангиопульмонограмма больного с массивной ТЭЛА.
(тромб визуализируется в виде дефекта наполнения в правой главной
ветви лёгочной артерии (указан стрелкой))*

«Золотым стандартом» в диагностике ТЭЛА признается **ангиопульмонография**. Ангиографическими признаками эмболии служат: «ампутация» сосуда (в случае полной обструкции артерии) и дефект наполнения в его просвете (рис. 26-28). Ангиографию проводят при неопределенных данных сцинтиграфии лёгких на фоне клинического подозрения на развитие ТЭЛА.



*Рис. 27. Ангиопульмонограмма больного с ТЭЛА.
а) Стрелкой показан артериальный дефект наполнения в области
локализации эмбола и обрыв наполнения артерии;*

б) нормальная анатомия



*Рис. 28. Ангиопульмонограмма при ТЭЛА
«Обрыв» правой лёгочной артерии*

Спиральная компьютерная томография с контрастированием сосудов

СКТ позволяет визуализировать тромбы в лёгочной артерии, а также изменения лёгких, обусловленные другими заболеваниями органов грудной клетки (опухоли, сосудистые аномалии, ангиосаркома), которые могут проявляться дефектами перфузии при сцинтиграфии лёгких или дефектами наполнения при ангиопульмонографии. Чувствительность этого метода более высокая при локализации эмболов в крупных лёгочных артериях и существенно ниже при поражении субсегментарных и более мелких артерий. В зависимости от размеров тромба окклюзии подвержены сосуды различного размера – чем больше размер тромба, тем тяжелее состояние пациента и тем больше можно обнаружить рентгеновских и СКТ-признаков ТЭЛА.

Схематическое отображение ветвей лёгочной артерии и СКТ-признаков ТЭЛА представлено на рисунке 29:

- тромб (Т) находится в нижнедолевой ветви правой лёгочной артерии;
- преокклюзионная часть лёгочной артерии (расширена) (П). На рентгенограммах она даёт расширение корня лёгкого на стороне ТЭЛА;

– постокклюзионная часть лёгочной артерии (С), в которой нарушен нормальный кровоток (за счёт чего появляется признак «обеднения» лёгочного рисунка на рентгенограммах при ТЭЛА).

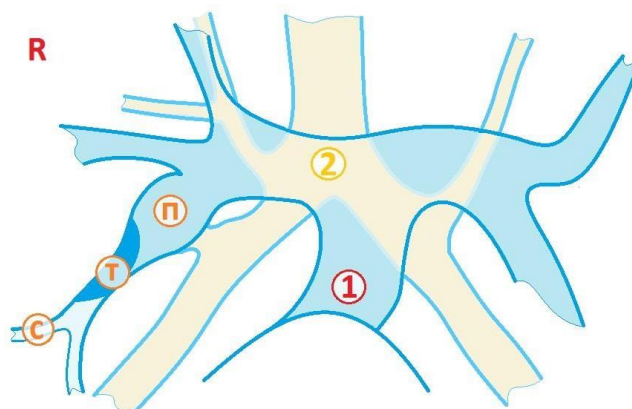
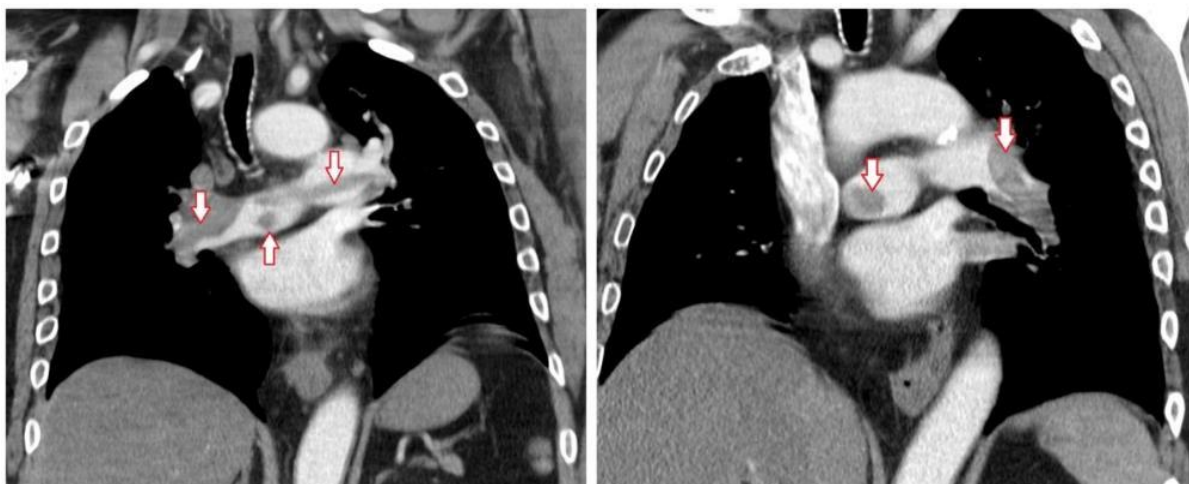


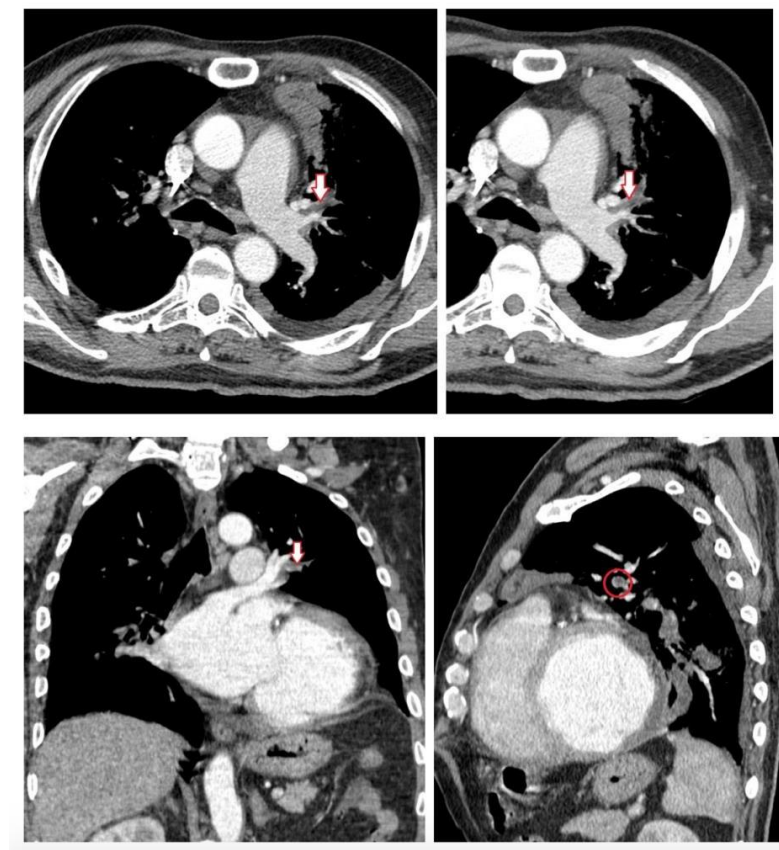
Рис. 29. Схематическое отображение ветвей лёгочной артерии и СКТ-признаков ТЭЛА [https://secondopinions.ru]

1 – лёгочной ствол, 2 – бифуркация трахеи

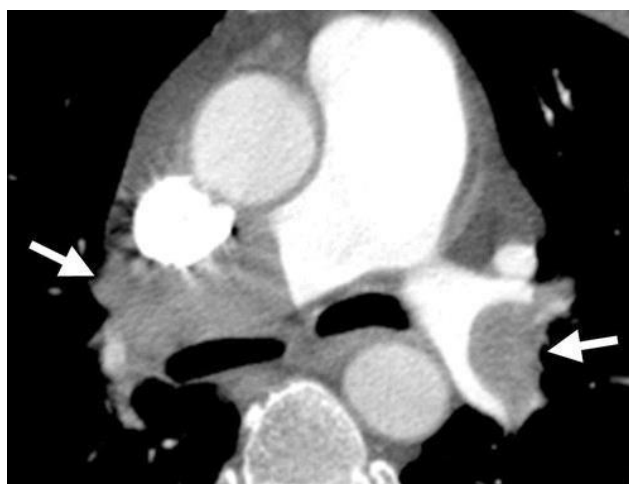
Примеры диагностики ТЭЛА при помощи СКТ представлены на рис. 30-32.



*Рис. 30. Массивная ТЭЛА в обеих лёгочных артериях
В долевых ветвях визуализируются гиподенсные (на фоне контрастированной крови) тромбы*



*Рис. 31. Тромбоэмболия верхнедолевой артерии слева, выявленная при СКТ
(Эмбол в просвете сосуда отмечен стрелками и кружком)*



*Рис. 32. ТЭЛА у пациентки 60 лет, возникшая во время комбинированного лечения рака шейки матки
Крупные эмболы в основных стволах обеих лёгочных артериях (дефекты наполнения отмечены стрелками)*

При СКТ могут быть выявлены последствия тромоэмболии мелких ветвей лёгочной артерии в виде полисегментарной инфарктной пневмонии (рис. 33).

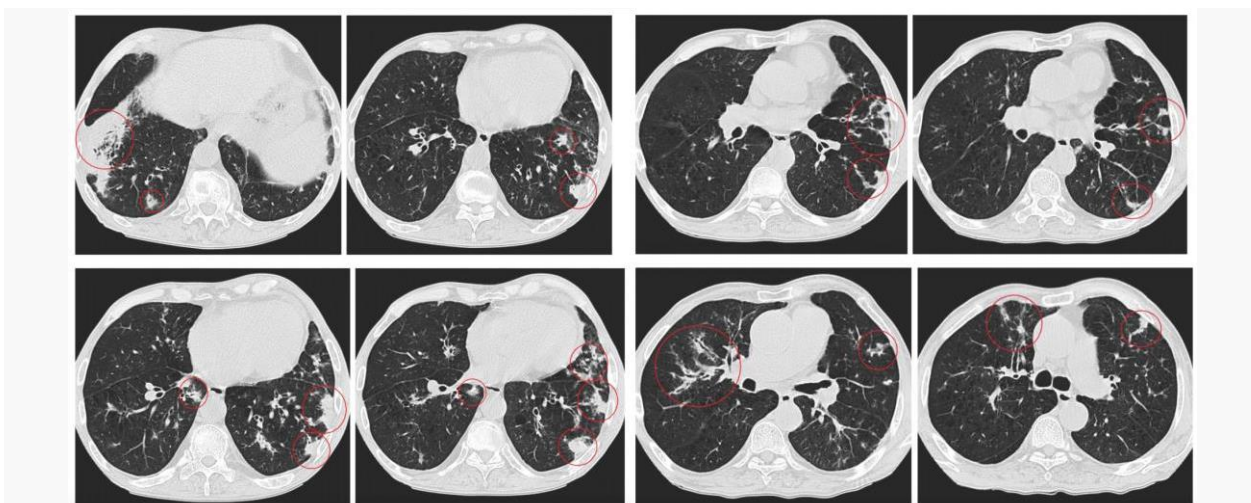
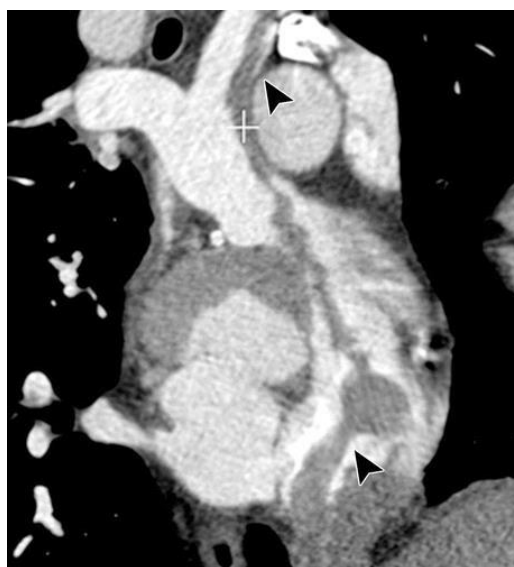


Рис. 33. СКТ – картина тромбоэмболии мелких ветвей лёгочной артерии

У онкологических пациентов источником тромбоэмболов могут быть опухолевые поражения вен нижне- и верхнекавальных бассейнов. Типичное распространения опухолевого тромба нижней поллой вены при раке почки представлено на рисунке 34.



*Рис. 34. Опухолевый тромбоз нижней поллой вены при СКТ
Распространение тромба на правые камеры сердца и левую лёгочную
артерию*

Результат СКТ у пациента 40 лет с картиной острых болей за грудиной и выраженной одышкой представлен на рисунке 35. В анамнезе у пациента была диагностирована тромбофилия и эпизодом проксимального ТГВ нижних конечностей с массивной ТЭЛА за 4 года до этого. Ему имплантирован каво-фильтр и он получает медикаментозную профилактику

рецидива ВТЭО.

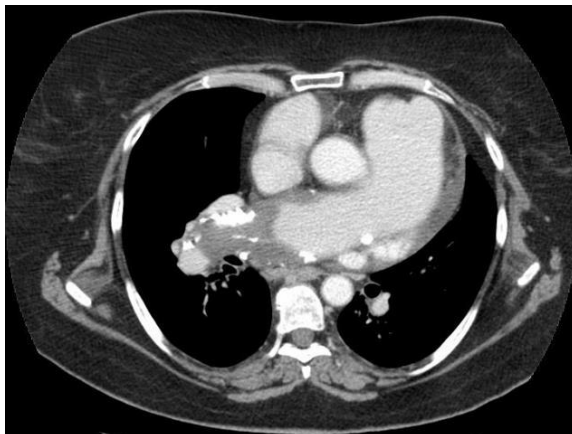
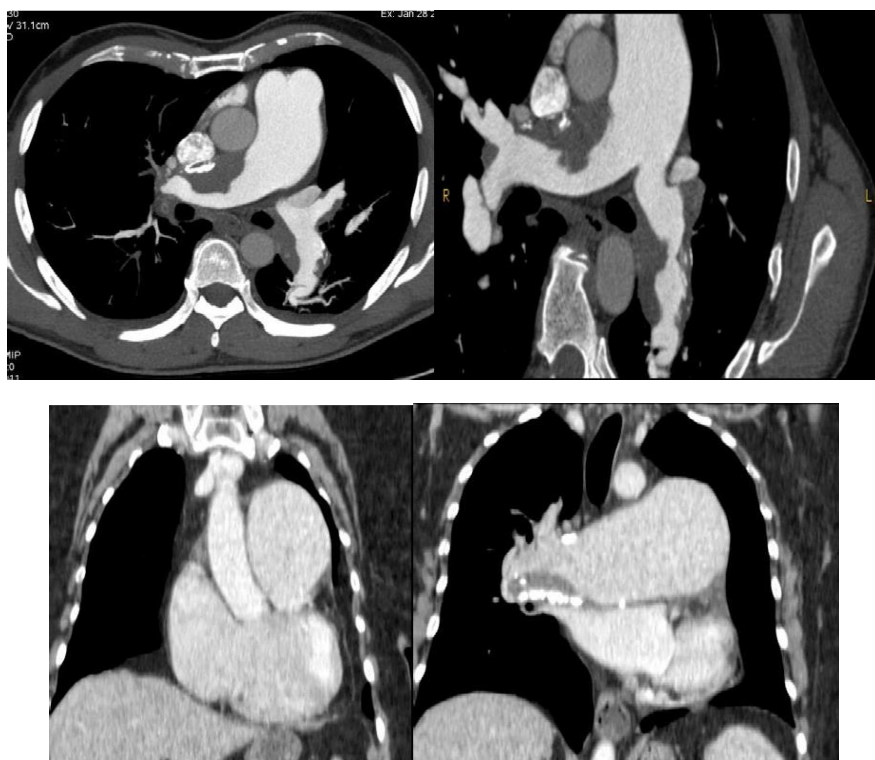


Рис. 35. Рецидив массивной ТЭЛА в зоне постэмболического стеноза лёгочной артерии

Закономерным исходом массивных ТЭЛА является хроническая постэмболическая лёгочная гипертензия, стойко инвалидизирующая пациента (рис. 36-37).



*Рис. 36. СКТ-картина при хронической постэмболической лёгочной гипертензии
(разные клинические случаи, иллюстрирующие стенозы основных стволов лёгочных артерий)*

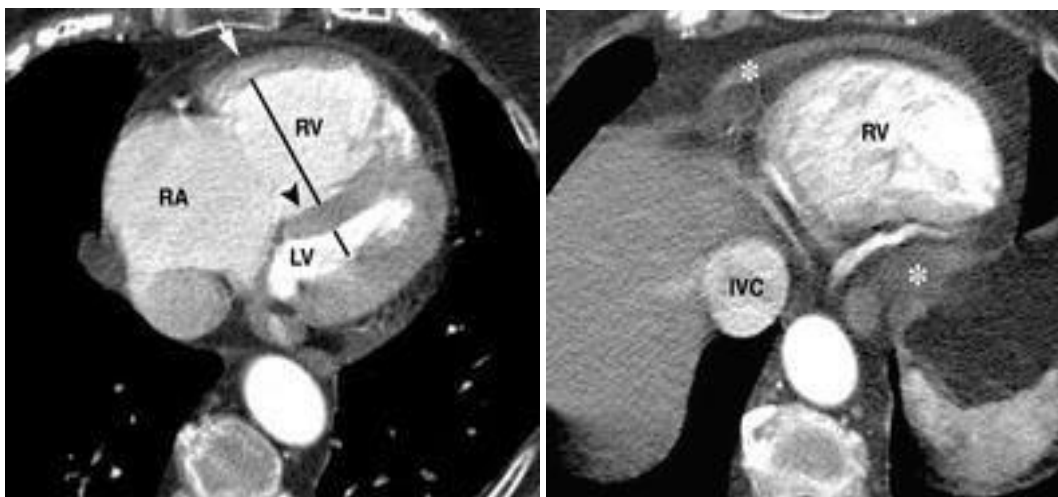


Рис. 37. СКТ-картина при хронической постэмболической лёгочной гипертензии

(Слева – дилатация правых камер сердца (RA, RV), справа – дилатация нижней полой вены (IVC))

*

Определение **Д-димера** проводится только после оценки клинической вероятности ТЭЛА. Нормальный уровень Д-димера (менее 500 мкг/л) в плазме крови позволяет с точностью более 90% отвергнуть предположение о наличии ТЭЛА у больных с низкой или средней клинической вероятностью. У больных с высокой клинической вероятностью ТЭЛА его определение проводить не следует. Визуализирующие методы (сцинтиграфия лёгких, ангиопульмонография, СКТ) должны применяться как можно раньше.

Диагноз ТЭЛА устанавливают путем анализа результатов клинического, инструментального и лабораторного обследований. Тем не менее, в 66% случаев тромбоэмболия ветвей лёгочной артерии в сегодняшней клинической практике не диагностируется. При жизни диагноз правильно определяется только у 34% пациентов. В то же время в 9% случаев имеет место ее ложноположительная диагностика.

IV. ЛЕЧЕНИЕ ВЕНОЗНЫХ ТРОМБОЭМБОЛИЙ

Основной целью лечебных мероприятий при ТЭЛА является нормализация перфузии лёгких и предотвращение развития тяжёлой хронической постэмболической лёгочной гипертензии. Восстановление проходимости лёгочных артерий осуществляется консервативным и хирургическим (эмболэктомией) путём.

*

Консервативное лечение предусматривает лизис тромба и предотвращение процесса тромбообразования. Выбор метода лечения зависит от тяжести гемодинамических расстройств и объема поражения лёгочного артериального русла.

При немассивной ТЭЛА проводится гепаринотерапия, которую осуществляют как НФГ, так и одним из НМГ. При этом предпочтение отдается НМГ. Лечение НФГ начинают с внутривенного струйного введения 5000-10000 ЕД. В дальнейшем переходят на непрерывную инфузию в дозе 15 ЕД/кг/ч или подкожное введение по 450 ЕД/кг/сут каждые 8 часов. Адекватность терапии НФГ контролируют путем определения активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ).

Доза НМГ зависит от массы тела пациента: далтепарин (фрагмин) – 100 МЕ/кг 2 раза или 200 МЕ/кг 1 раз п/к, надропарин (фраксипарин) – 86 МЕ/кг 2 раза п/к или 172 МЕ/кг 1 раз, эноксапарин (клексан) – 1 мг/кг 2 раза п/к или 1,5 мг/кг 1 раз в сутки.

Продолжительность гепаринотерапии составляет 5-7 дней. Одновременно с гепаринами назначаются антикоагулянты непрямого действия: антивитамины К, оральные антикоагулянты (ОАК). Лабораторный контроль за терапией ОАК осуществляют путем определения МНО, которое должно на протяжении всего курса лечения быть в пределах от 2-х до 3-х. При высокой клинической вероятности ТЭЛА антикоагулянтную терапию следует начинать незамедлительно, еще до получения результатов диагностических

тестов.

*

Тромболитическая терапия должна проводиться всем пациентам с массивной ТЭЛА и выраженными гемодинамическими расстройствами (высокая лёгочная гипертензия, развитие кардиогенного шока и/или сердечной недостаточности) и низким риском развития кровотечения.

Тромболитический препарат вводится внутривенно. Лечение стрептокиназой начинают с внутривенного введения 250 000 ЕД за 10 минут, затем в течение 18-72 часов продолжают ее инфузию со скоростью 100 000 ЕД/ч. Урокиназу вводят первоначально в дозе 4400 ЕД/кг в течение 10 минут, затем по 4400 ЕД/кг/ч на протяжении 12-24 часов.

Тканевой активатор плазминогена назначают в дозе 100 мг, которую вводят на протяжении 2-х часов. Эффективность тромболитической терапии оценивают по клиническим, эхокардиографическим и ЭКГ-признакам, по данным повторной перфузионной сцинтиграфии лёгких и контрольной ангиопульмонографии. После окончания тромболитической терапии проводится гепаринотерапия с переходом на оральные антикоагулянты.

*

Хирургическое удаление тромбозмбола из лёгочного русла проводится пациентам, находящимся в критическом состоянии, либо при отсутствии клинического эффекта от проведенного тромболизиса.

*

Профилактика ТЭЛА также заключается в своевременном и эффективном лечении острого ВТ нижних конечностей. Лечение проводят подкожными введениями НМГ, а также внутривенным или подкожным введением НФГ в терапевтических дозах.

Лечение оральными антикоагулянтами начинают одновременно с назначением гепаринов. Гепаринотерапию отменяют при достижении МНО величины 2,0. Продолжительность лечения гепаринами в среднем составляет 5-7 дней.

Для пациентов с ВТЭО при наличии онкологического заболевания возможно длительное назначение НМГ в профилактической дозе. Оно продолжается до тех пор, пока не будет достигнуто избавление от опухоли (нормализация клинико-гематологических показателей или хирургическое удаление опухоли), или же в течение всей оставшейся жизни пациента.

Тромболитическая терапия проводится крайне редко и только при сегментарном поражении венозного русла и длительности заболевания не более 5 суток или в случае развития венозной гангрены, несмотря на адекватную гепаринотерапию. Введение тромболитика осуществляют только селективно. Дозы активаторов фибринолиза такие же, как при лечении лёгочной эмболии.

*

Хирургическое лечение острого ТГВ нижних конечностей показано при угрозе развития вторичной гангрены и неэффективности тромболитической терапии. В ряде случаев оперативные вмешательства (перевязка вен, пликация нижней полой вены, имплантация кава-фильтра) используют для предотвращения массивной ТЭЛА.

После эпизода тромбозов глубоких вен нижних конечностей необходимо ношение эластичных чулок в течение 2-х лет. Давление, которое должны создавать чулки на уровне голени, составляет 30-40 мм рт. ст.

*

Продолжительность профилактического применения ОАК определяется следующим образом:

- пациентам с первым эпизодом ВТЭО, возникшим на фоне устранимых и преходящих факторов риска, ОАК назначаются в течение 3-6 месяцев;
- в случаях первого эпизода идиопатического ТГВ прием ОАК рекомендуется продолжать 6-12 месяцев, с желательным проведением лечения пожизненно;
- больным с первым эпизодом ВТЭО при наличии антифосфолипидного синдрома или сочетания нескольких тромбофилий (лейденовская мутация V

фактора и мутация гена протромбина) – прием ОАК следует продолжать 12 месяцев, с желательным пожизненным назначением;

- при первом эпизоде ВТЭО и наличии тромбофилий (включая высокий уровень фактора VIII – более 90% от нормального) лечение должно продолжаться 6-12 месяцев, с желательным пожизненным назначением;
- пациентам с несколькими эпизодами ТГВ терапия ОАК должна проводиться пожизненно.

*

Установка кава-фильтра

Установка постоянного кава-фильтра осуществляется только при:

- повторных ТГВ нижних конечностей и/или рецидивирующей ТЭЛА, возникающих несмотря на адекватную антикоагулянтную терапию, или при наличии противопоказаний к назначению антикоагулянтов.

Установку съемного кава-фильтра следует производить при:

- флотирующих тромбах больших размеров в подвздошных и нижней полых венах;
- одновременно с хирургической эмболизацией.

Кава-фильтр устанавливают тотчас ниже уровня впадения почечных вен, чтобы избежать осложнений в случае его окклюзии. Абсолютных противопоказаний к имплантации кава-фильтров в настоящее время не существует. Относительными противопоказаниями являются некорректируемая тяжелая коагулопатия и септицемия.

*

Лечение тромбозов поверхностных вен

(«тромбофлебитов, варикотромбофлебитов»)

Лечение тромбоза поверхностных вен проводят антикоагулянтами и нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП). Если развитие тромбоза поверхностных вен явилось следствием инъекции, применяются НПВП местно в виде мазей или в таблетках.

Если тромбоз поверхностных вен возник спонтанно, назначают гепаринотерапию продолжительностью не менее 4-х недель. При восходящем тромбофлебите большой подкожной вены бедра может быть показана перевязка вены в области сафено-фemorального соустья для предотвращения распространения тромбоза на бедренную вену и развития ТЭЛА. В случаях варикотромбофлебита (тромбоз варикозно-расширенных подкожных вен) радикальная операция по удалению тромбированных и нетромбированных пораженных вен с перевязкой недостаточных перфорантов приводит к ускорению реабилитации больных.

*

Лабораторный контроль при проведении антикоагулянтной терапии

Лабораторный контроль терапии НФГ осуществляют путем определения АЧТВ. Этот показатель должен увеличиться в 1,5-2 раза от нормального исходного АЧТВ. Данный показатель должен определяться через 4-6 часов после болюсного введения первоначальной дозы нефракционированного гепарина.

Если этот показатель увеличился менее чем в 1,5 раза, то НФГ вводят дополнительно внутривенно капельно в дозе 2000-5000 ЕД и увеличивают скорость инфузии на 25%. Если АЧТВ увеличено более чем в 1,5-2 раза от исходного, то скорость инфузии снижают на 25%.

Определение АЧТВ при изменении дозы НФГ проводят через 6-10 часов после этого. Изменения дозировки следует производить до достижения необходимой гипокоагуляции. На протяжении всего лечения гепарином уровень АЧТВ определяют ежедневно. Учитывая возможность развития гепарининдуцированной тромбоцитопении, рекомендуется обязательное определение количества тромбоцитов до начала гепаринотерапии и на 5-7-й день ее проведения. При снижении количества тромбоцитов более чем на 50% от начального уровня, гепарин необходимо отменить.

В случаях использования низкомолекулярных гепаринов лабораторный контроль не осуществляется. Адекватная доза не прямых антикоагулянтов

контролируется путем определения расчёта МНО. Данный показатель должен быть в пределах от 2,0 до 3,0 единиц и поддерживаться на этом уровне в течение всей терапии непрямymi антикоагулянтами. Вначале определение МНО проводится 1 раз в 2 дня, после достижения адекватной гипокоагуляции – 1 раз в неделю в течение 1-2 месяцев, далее – 1 раз в месяц.

V. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ВТЭО характеризуются высокой распространённостью в общемировой популяции и часто приводят пациентов к инвалидности и смерти. Массивная ТЭЛА констатируется в качестве наиболее частой причины внезапной смерти в стационарах различного профиля.

Обеспечение должного уровня безопасности хирургических пациентов от ВТЭО на всех этапах оказания медицинской помощи является сложной в организационном плане и мультидисциплинарной по качеству прилагаемых усилий хирургов проблемой. Общеизвестно, что для онкологических больных характерна высокая предрасположенность к развитию спонтанных и послеоперационных тромбозов.

У хирургического, а в особенности у онкохирургического больного присутствуют все многократно умноженные факторы тромбогенности, составляющие классическую триаду Р. Вирхова, усугубленные такими дополнительными факторами, как: преклонный возраст, длительный постельный режим, катетеризация центральной вены, ожирение, наличие варикозных вен, недостаточности кровообращения и тромбофилии, а также – высокий риск инфекционных осложнений.

В хирургии важное практическое значение имеет своевременная диагностика развившегося ВТ и, основанная на ней, переоценка клинической ситуации и более активная профилактика ТЭЛА и летального исхода. Давно известно о высокой частоте протекающих бессимптомно ТГВ и даже ТЭЛА. При этом многие справедливо отмечают трудности именно послеоперационной диагностики ТГВ.

Одним из обсуждаемых и спорных вопросов тромбопрофилактики у онкохирургических больных высокого риска является пролонгация ее до 4-х недель после операции. Предикторами постгоспитальных ВТЭО были признаны: повышенные расходы на стационарном этапе лечения, возраст пациентов моложе 45 лет, поздние стадии заболевания, наличие других, главным образом инфекционно-воспалительных осложнений, наличие дигестивных локализаций рака. При этом у пациентов, оперированных по поводу рака прямой кишки, риск был выше, чем при ободочно-кишечных локализациях злокачественного процесса.

На данный момент следует признать, что, несмотря на то, что в последние годы разработаны четкие критерии степени риска ВТЭО и предложены оптимальные схемы тромбопрофилактики, полностью предотвратить послеоперационные ВТЭО не удаётся. Причиной этого является многофакторный характер обсуждаемой проблемы, поскольку риск ВТЭО у этой категории пациентов возрастает в случае наличия тромбофилии, мультиморбидности, ургентного осложнения, анемии, возникновения гнойно-септических осложнений, предшествующего приема кортикостероидов и ряда других факторов.

Для того, чтобы обезопасить пациентов от ВТЭО, важное практическое значение имеет безусловное соблюдение персоналом режима медикаментозной тромбопрофилактики и эффективный контроль за этим. Значительные перспективы связаны с совершенствованием методов своевременного выявления латентных венозных тромбозов в послеоперационном периоде.

Другой нерешенной проблемой является селекция особо рискованных пациентов и оптимизация продолжительности тромбопрофилактики антикоагулянтами у них. На данном этапе рутинное проведение пролонгированной антикоагулянтной профилактики ВТЭО всем пациентам, оперированным по поводу онкологического заболевания не целесообразно. Большинство национальных и международных согласительных решений

рекомендуют применять пролонгированную профилактику ВТЭО при сочетании нескольких значимых факторов риска, в первую очередь в случае развития послеоперационных гнойно-септических осложнений, при наличии резидуального рака и имевших ранее место эпизодах ВТЭО. Дальнейшего изучения требуют вопросы определения дифференцированных показаний к такой эскалационной тактике ведения пациентов на постгоспитальном этапе.

Стратегия дифференцированной профилактики ВТЭО в хирургии должна основываться на объективной оценке степени их риска, а сама профилактика в периоперационном периоде должна проводиться абсолютно всем пациентам. Именно дифференцированный подход к профилактике ТГВ и ТЭЛА, базирующийся на безусловности базового комплекса обоснованных мер, позволяет добиться снижения числа этих осложнений у хирургических больных, что особенно актуально для обширных операций.

Эффективность профилактики ВТЭО коррелирует со степенью риска и с адекватностью своевременной переоценки её при усугублении клинической ситуации. В рамках обсуждаемого подхода, каждому пациенту показан стандартный набор профилактических компонентов. И лишь в случае возникновения у больного ВТЭО следует незамедлительно перейти на лечебный режим дозирования антикоагулянтов.

Несмотря на безусловную прогрессивность рутинного подхода к профилактике ВТЭО по сравнению с бессистемным применением мер тромбопрофилактики, следует признать, что положенный в основу градации пациентов на категории риска принцип учёта факторов, ассоциированных с их физическим состоянием и с характером предстоящей операции, не гарантирует защиту от вероятности возникновения послеоперационных ВТЭО.

При наличии противопоказаний к дооперационному применению антикоагулянтов, следует интенсифицировать физические способы ускорения венозного оттока, а после устранения опасности кровотечения, следует сразу же начать использование антикоагулянтов. Наиболее

проблемную группу составляют пациенты с сочетанием нескольких негативных факторов риска ВТЭО. Селекция их и оптимизация принципа дифференцированной профилактики ВТЭО, является перспективной задачей.

Несмотря на тщательное соблюдение национальных рекомендаций и отраслевого стандарта по рутинной профилактике ВТЭО у хирургических больных, обеспечить приемлемый уровень послеоперационной безопасности удалось лишь после принятия дополнительных мер лабораторного и инструментального контроля за адекватностью стандартной профилактики. В итоге, появились основания для разумной эскалации лечебной программы до того объёма, который на данный момент в международных рекомендациях пока чётко не прописан.

В качестве одной из современных доктрин, направленных на нивелирование последствий хирургической агрессии, является широко апробируемая в мировой практике модель с внедрением программы ускоренного восстановления пациентов после хирургии – «*Fast track surgery*». В рамках такого протокола условием обеспечения периоперационной безопасности пациентов является внедрение структурированной по видам осложнений программы профилактики наиболее клинически значимых послеоперационных осложнений.

Периоперационная безопасность пациентов от ВТЭО должна стать основополагающим принципом планирования и реализации хирургического этапа лечения. В этой связи применение современных программ ускоренной реабилитации при подготовке и выполнении плановых и неотложных хирургических оперативных вмешательств обосновано современными достижениями доказательной медицины.

VI. ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

1. НАИБОЛЕЕ РЕДКИМ ОСЛОЖНЕНИЕМ ПРИ ПЕРВИЧНОМ ВАРИКОЗЕ ВЕН ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) экзематозный дерматит
- 2) глубокий тромбоз малоберцовой вены
- 3) безболезненный разрыв расширенной вены
- 4) изъязвление нижней трети конечности
- 5) гипертрофированные ногти и атрофичная кожа

2. АУСКУЛЬТАЦИЯ СОСУДОВ ВАЖНА

- 1) при болезни Рейно
- 2) при артериальном стенозе
- 3) при варикозном расширении вен
- 4) при посттромбофлебитическом синдроме
- 5) при акроцианозе

3. К ФАКТОРАМ, ВЛИЯЮЩИМ НА ВАРИКОЗНОЕ РАСШИРЕНИЕ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ, ОТНОСЯТСЯ

- 1) беременность
- 2) тугие повязки в области верхней трети конечности
- 3) увеличенные паховые лимфатические узлы
- 4) все перечисленное
- 5) ничего из перечисленного

4. АНТИКОАГУЛЯНТНАЯ ТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ ТРОМБОЗА ВЕН ПРИМЕНЯЕТСЯ С ЦЕЛЬЮ

- 1) растворения фибрина
- 2) приостановления роста тромба
- 3) увеличения количества сгустков
- 4) изменения внутренней оболочки сосудов
- 5) снижения активности ДНК

5. ПРИЧИНОЙ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ЯВЛЯЕТСЯ ТРОМБОФЛЕБИТ

- 1) лицевых вен
- 2) глубоких вен нижних конечностей и вен малого таза
- 3) глубоких вен верхних конечностей
- 4) поверхностных вен нижних конечностей

5) поверхностных вен верхних конечностей

6. ПИЛЕФЛЕБИТ – ЭТО ТРОМБОФЛЕБИТ

- 1) селезеночной вены
- 2) нижней брыжеечной вены
- 3) вен брыжейки чревообразного отростка
- 4) воротной вены
- 5) печеночной вены

7. ДЛЯ ОСТРОГО ТРОМБОФЛЕБИТА ГЛУБОКИХ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ХАРАКТЕРНЫ

- 1) резкий отек нижней конечности
- 2) некроз пальцев стоп
- 3) похолодание стопы
- 4) симптом перемежающейся хромоты
- 5) отек и гиперемия по ходу пораженных вен

8. К ОСНОВНЫМ ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩИМ К ТРОМБОЗУ ФАКТОРАМ ОТНОСЯТСЯ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ, КРОМЕ

- 1) замедления тока крови в венах
- 2) нарушения целостности внутренней выстилки вен
- 3) варикозного расширения вен
- 4) повышения фибринолитической активности крови
- 5) мерцательной аритмии

9. МАРШЕВАЯ ПРОБА ПРОВОДИТСЯ С ЦЕЛЬЮ ВЫЯВЛЕНИЯ

- 1) несостоятельных коммуникативных вен
- 2) проходимости глубоких вен нижних конечностей
- 3) недостаточности артериального кровообращения в нижних конечностях
- 4) тромбоза подколенной артерии
- 5) острого тромбофлебита

10. ПРОБА ПРЕТТА ПРОВОДИТСЯ С ЦЕЛЬЮ ВЫЯВЛЕНИЯ

- 1) проходимости глубоких вен нижних конечностей
- 2) недостаточности артериального кровообращения в нижних конечностях
- 3) несостоятельных коммуникативных вен
- 4) острого тромбофлебита
- 5) тромбоза подколенной артерии

11. К ОСЛОЖНЕНИЯМ ВАРИКОЗНОГО РАСШИРЕНИЯ ВЕН ОТНОСИТСЯ ВСЕ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННОЕ, КРОМЕ

- 1) трофических язв
- 2) экземы и дерматитов
- 3) хронической венозной недостаточности
- 4) ишемической гангрены
- 5) тромбоза

12. НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫМИ СИМПТОМАМИ ТРОМБОФЛЕБИТА ПОВЕРХНОСТНЫХ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ЯВЛЯЮТСЯ ВСЕ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ, КРОМЕ

- 1) дистальных отеков
- 2) распирающих болей
- 3) повышения температуры тела
- 4) гиперемии кожи и отека по ходу вен
- 5) резкой болезненности при пальпации

13. ТРОМБООБРАЗОВАНИЮ ПОСЛЕ ПОЛОСТНЫХ ОПЕРАЦИЙ СПОСОБСТВУЕТ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННОЕ, КРОМЕ

- 1) повышения фибринолитической активности
- 2) ожирения
- 3) гиподинамии
- 4) онкологических заболеваний
- 5) ишемической болезни сердца

14. К ФАКТОРАМ, СПОСОБСТВУЮЩИМ УЛУЧШЕНИЮ ВЕНОЗНОГО КРОВОТОКА В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ, ОТНОСЯТСЯ ВСЕ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ, КРОМЕ

- 1) сокращения икроножных мышц
- 2) возвышенного положения нижних конечностей
- 3) длительного постельного режима
- 4) бинтования ног эластическими бинтами
- 5) раннего вставания

15. ПРОФИЛАКТИКА ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ВКЛЮЧАЕТ В СЕБЯ ВСЕ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННОЕ, КРОМЕ

- 1) назначения гепарина
- 2) назначения дезагрегантов
- 3) лечебной физкультуры
- 4) длительного постельного режима
- 5) бинтования ног эластичным бинтом

16. ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ФЛЕБОТРОМБОЗЫ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ОПАСНЫ ТЕМ, ЧТО

- 1) могут быть причиной тромбоэмболии легочной артерии
- 2) приведут к варикозному расширению подкожных вен
- 3) вызовут гангрену стопы
- 4) могут послужить причиной эмболии сосудов мозга
- 5) могут послужить причиной послеоперационной пневмонии

17. ОПЕРАЦИЯ ТРОЯНОВА - ТРЕНДЕЛЕНБЕРГА ЗАКЛЮЧАЕТСЯ

- 1) в перевязке большой подкожной вены в области ее устья со всеми притоками в области сафено-бедренного треугольника
- 2) в удалении подкожных вен методом тоннелирования
- 3) в удалении подкожных вен зондом
- 4) в перевязке коммуникантных вен над фасцией
- 5) в субфасциальной перевязке коммуникантных вен

18. К РАННИМ СИМПТОМАМ ПОСТТРОМБОФЛЕБИТИЧЕСКОГО СИНДРОМА ОТНОСЯТСЯ ВСЕ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ, КРОМЕ

- 1) расширения мелких кожных и подкожных вен нижней трети голени
- 2) отека в области лодыжек
- 3) болезненного уплотнения кожи в нижней трети голени
- 4) наличия трофической язвы на голени
- 5) значительного подкожного варикозного расширения вен нижней конечности

19. АНТИКОАГУЛЯНТЫ ПРИМЕНЯЮТ

- 1) при начинающейся гангрене
- 2) при тромбозе глубоких вен
- 3) при лимфангите
- 4) при эндартериите
- 5) при облитерирующем атеросклерозе

20. ОСНОВНЫЕ ЛЕЧЕБНЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПРИ ТРОМБОЗЕ

ВКЛЮЧАЮТ В СЕБЯ

- 1) антибиотики
- 2) спазмолитики
- 3) антикоагулянты
- 4) активные движения
- 5) парентеральное введение больших объемов жидкостей

21. ДЛЯ ОСТРОГО ТРОМБОЗА ГЛУБОКИХ ВЕН КОНЕЧНОСТЕЙ ХАРАКТЕРНО ВСЕ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННОЕ, КРОМЕ

- 1) резких болей распирающего характера
- 2) повышения температуры тела
- 3) отека конечности
- 4) цианоза
- 5) гиперемии кожи по ходу больной вены

22. ТРОМБОЗ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ПРИВОДИТ К ТРОМБОЭМБОЛИИ

- 1) сосудов мозга
- 2) системы коронарных артерий и вен
- 3) легочной артерии
- 4) легочных вен
- 5) артерий почек и печени

23. ПРИ ТРОМБОЗАХ ГЛУБОКИХ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ, КАК ПРАВИЛО, РАЗВИВАЕТСЯ

- 1) отек мягких тканей
- 2) лимфангоит
- 3) ползучая флегмона
- 4) анаэробная гангрена
- 5) остеомиелит

24. ТРОМБОЗ РАЗВИВАЕТСЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ ВСЕГО ПЕРЕЧИСЛЕННОГО, КРОМЕ

- 1) нарушения свертываемости крови
- 2) изменения внутренней оболочки сосуда
- 3) массивного кровотечения
- 4) замедления кровотока
- 5) эмболии

25. ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ЭМБОЛИИ ОБЫЧНО БЫВАЮТ СЛЕДСТВИЕМ

- 1) абсцессов
- 2) флегмон
- 3) флеботромбозов
- 4) лимфаденитов
- 5) эндартериита

26. СМЫСЛ БИНТОВАНИЯ ГОЛЕНЕЙ ЭЛАСТИЧЕСКИМИ БИНТАМИ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ СОСТОИТ

- 1) в необходимости профилактики лимфостаза
- 2) в необходимости воздействия на артериальный кровоток
- 3) в ускорении кровотока по глубоким венам
- 4) в профилактике трофических расстройств
- 5) в необходимости большей концентрации кровообращения

27. ФЛЕБОТРОМБОЗЫ ЧАЩЕ ВСТРЕЧАЮТСЯ У ВСЕХ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННЫХ БОЛЬНЫХ, КРОМЕ БОЛЬНЫХ

- 1) с ожирением
- 2) с варикозным расширением вен
- 3) с онкологическими заболеваниями
- 4) с почечной недостаточностью
- 5) с ишемической болезнью сердца

28. ДИАГНОЗ ВТОРИЧНОГО ВАРИКОЗА ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ СТАВИТСЯ НА ОСНОВАНИИ ВСЕГО НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННОГО, КРОМЕ

- 1) тромбоза глубоких вен в анамнезе
- 2) выраженных трофических нарушений кожи и стойких отеков
- 3) несимметричности поражения
- 4) данных флебографии
- 5) данных ангиографии

29. ФЛЕБОГРАФИЯ ГЛУБОКИХ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПОЗВОЛЯЕТ ОБЪЕКТИВНО ОЦЕНИТЬ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННОЕ, КРОМЕ

- 1) состояния периферических артерий нижних конечностей
- 2) проходимости глубоких вен
- 3) состояния клапанного аппарата глубоких вен
- 4) локализации несостоятельных коммуникантных вен

5) скорости кровотока по глубоким венам

30. У БОЛЬНОГО С ЯВЛЕНИЯМИ МИГРИРУЮЩЕГО ФЛЕБИТА
МОЖНО ПОДОЗРЕВАТЬ

- 1) лейкомию
- 2) злокачественную опухоль, чаще - поджелудочной железы
- 3) тромбоангиитное заращение сосудов
- 4) узловой периартериит
- 5) ответы 2 и 3

Правильные ответы

1 – 2	7 – 1	13 – 1	19 – 2	25 – 3
2 – 2	8 – 5	14 – 3	20 – 3	26 – 3
3 – 4	9 – 2	15 – 4	21 – 5	27 – 4
4 – 2	10 – 3	16 – 1	22 – 3	28 – 5
5 – 2	11 – 4	17 – 1	23 – 1	29 – 1
6 – 4	12 – 2	18 – 5	24 – 3	30 – 5

VI. РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Ахметзянов Ф.Ш., Камалов И.А. Ультразвуковая диагностика тромбообразования у онкологических больных // Сибир. онкол.журнал. 2016;5:60-64.
2. Багрова И.В., Кухарчик Г.А., Серебрякова В.И. и др. Современные подходы к диагностике тромбоэмболии лёгочной артерии // Флебология. 2012;6(4):35-42.
3. Венозные тромбозы и тромбоэмболия легочных артерий (венозные тромбоэмболические осложнения). Рекомендации по профилактике, диагностике, лечению. Всероссийская ассоциация по изучению тромбозов, геморрагий и патологии сосудов имени А..А. Шмидта – Б.А. Кудряшова и Ассоциация флебологов России. – М., 2006. – 20 с.
4. Завадовский К.В., Панькова А.Н., Кривоногов Н.Г., Лишманов Ю.Б. Радионуклидная диагностика тромбоэмболии лёгочной артерии: визуализации перфузии и вентиляции лёгких, оценка сократимости правого желудочка // Сибирский медицинский журнал. 2011; 26(2): 14-21.
5. Затевахин И.И., Пасечник И.Н., Ачкасов С.И. и др. Клинические рекомендации по внедрению программы ускоренного выздоровления пациентов после плановых хирургических вмешательств на ободочной кишке // Доктор. Ру. 2016;12;8-21.
6. Кириенко А.И., Золотухин И.А., Леонтьев С.Г., Андрияшкин А.В. Как проводят профилактику венозных тромбоэмболических осложнений в хирургических стационарах (по итогам проекта «Территория безопасности») // Флебология. 2011;4:10-13.
7. Кириенко А.И., Леонтьев С.Г., Гусев Л.Л. и др. Комплексное лечение больных с острым венозным тромбозом // Флебология. 2012;2:40-44.

8. Кириенко А.И., Матюшенко А.А., Андрияшкин В.В., Чуриков Д.А. Тромбоэмболия лёгочных артерий: диагностика, лечение и профилактика // Consilium Medicum 2001;3(6):224-228.
9. Кириенко А.И., Панченко Е.П., Андрияшкин В.В. Венозный тромбоз в практике терапевта и хирурга. – М.: «Планида», 2012. – 328 с.
10. Клиническая флебология / Под ред. Ю.Л. Шевченко и Ю.М. Стойко. – М.: «ДПК пресс», 2016. – 255 с.
11. Посттромботическая болезнь / Под. ред. Ю.М. Стойко. – М.: «Ремдер», 2017. – 51 с.
12. Ройтман Е.В., Колесникова И.М., Румянцев С.А., Андрианова М.Ю., Исаева А.М. Фармакопрофилактика венозного тромбоэмболизма сегодня. Нужен ли лабораторный контроль? // Вест. Нац. мед-хирург. центра им. Н.И. Пирогова. 2014;9(2):55-58.
13. Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбоэмболических осложнений. Флебология. 2015;4:2-52.
14. Савельев В.С., Андрияшкин В.В., Кириенко А.И. Острый венозный тромбоз. В книге “Клиническая хирургия. Национальное руководство”. – М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2010. – С. 853-899.
15. Явелов И.С. Антикоагулянтная терапия в профилактике и лечении венозных тромбоэмболических осложнений // Флебология. 2010;4:4-14.
16. Kakkar A.K., Cohen A.T., Tapson V.F. et al. Venous thromboembolism risk and prophylaxis in the acute care hospital setting (ENDORSE survey): findings in surgical patients. Ann. Surg. 2010;251(2):330-338.
17. Mandala M., Falanga A., Roila F. Management of venous thromboembolism (VTE) in cancer patients: ESMO Clinical Practice Guidelines. Ann. Oncol. 2011;22(6):85-92.

СОДЕРЖАНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	3
ОСНОВНЫЕ ТЕРМИНЫ	4
ВВЕДЕНИЕ	5
ЦЕЛИ ИЗУЧЕНИЯ ТЕМЫ	7
I. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ВЕНОЗНЫХ ТРОМБОЭМБОЛИЙ.....	8
II. ПРОФИЛАКТИКА ВЕНОЗНЫХ ТРОМБОЭМБОЛИЙ	12
2.1. Факторы риска ВТЭО	12
2.2. Способы и препараты для профилактики ВТЭО	17
2.3. Профилактика ВТЭО в разных клинических ситуациях.....	25
III. ДИАГНОСТИКА ВЕНОЗНЫХ ТРОМБОЭМБОЛИЙ	36
3.1. Диагностика ТГВ.....	36
3.2. Диагностика ТЭЛА	43
IV. ЛЕЧЕНИЕ ВЕНОЗНЫХ ТРОМБОЭМБОЛИЙ	59
V.ЗАКЛЮЧЕНИЕ	64
VI. ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ.....	68
РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА.....	75