

## ЛИТЕРАТУРА

1. Богданов, Р.Р. Малоинвазивные оперативные вмешательства в абдоминальной хирургии (проблемы хирургии, анестезиологии и реабилитации) / Р.Р. Богданов, В. М. Тимербулатов, Б.И. Караваева // Эндоскопическая хирургия. – 2009. – № 4. – С. 53-57.
2. Особенности диагностики острого аппендицита у беременных / С.В. Добровкашин [и др.] // Практическая медицина. – 2010. – № 8.
3. Острый аппендицит и беременность / А.Н. Стрижаков [и др.] // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2006. – Т.5, № 6. – С. 54-60.
4. Савельев, В.С. Острый аппендицит / В.С. Савельев, Б.Д. Савчук // Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. – М., 1986. – С. 110-170.
5. Сахаутдинов, В. Г. Нерешенные вопросы диагностики острого аппендицита / В. Г. Сахаутдинов, М.М. Мурзанов // Хирургия. – 1984. – № 12. – С. 28-32.
6. Беременность и острый аппендицит / А.Н. Стрижаков [и др.]. – М.: Издательский дом «Династия», 2010. – 160 с.
7. Совцов, С. А. Является ли острый аппендицит фазным заболеванием? / С. А. Совцов, Ю. Подшивалов // Скорая медицинская помощь. – 2004. – Т. 5, № 3. – С. 54-55.
8. Шаймарданов, Р.Ш. Острый аппендицит у беременных / Р.Ш. Шаймарданов, Р.Ф. Гумаров // Практическая медицина. – 2011. – № 6 (11) Акушерство. Гинекология. – С. 53-56.
9. Alvarado, A. A. Practical score for the early diagnosis of acute appendicitis. / A. A. Alvarado // Ann emerg med. – 1986. – P. 1048-1049.
10. Andersen, B.R. Antibiotics versus placebo for prevention of postoperative infection after appendicectomy / B.R. Andersen, F.L. Kallehave, H.K. Andersen // Cochrane Database of systematic reviews. – 2005, issue 36.

УДК 616-005

© А.П. Швальб, Н.М. Крупнов, 2014

А.П. Швальб, Н.М. Крупнов  
**ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ В ПРАКТИКЕ  
 ПАТОЛОГОАНАТОМА И СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОГО ЭКСПЕРТА**  
*ГБУ Рязанской области «Бюро судебно-медицинской экспертизы», г. Рязань*

В статье статистическими данными обосновывается актуальность проблемы тромбоза легочной артерии (ТЭЛА) в практике патологоанатома и судебно-медицинского эксперта, рассматриваются вопросы, связанные с техникой поиска источника тромбозов, причины образования тромбов, роли ТЭЛА в патологоанатомическом диагнозе с позиций наличия или отсутствия прямых причинно-следственных связей между основным заболеванием и венозными тромбозными осложнениями. В случаях смерти от ТЭЛА предлагается использовать диагноз «комбинированное основное заболевание», где в качестве конкурирующего регистрируется «тромбоз глубоких вен».

**Ключевые слова:** патологоанатомический диагноз, тромбоз легочной артерии, тромбоз глубоких вен.

A.P. Shvalb, N.M. Krupnov  
**PULMONARY ARTERY THROMBO-EMBOLISM  
 IN CURRENT PATHOLOGY AND FORENSIC MEDICINE PRACTICE**

The article presents actuality of pulmonary artery thrombo-embolism (PATE) in current pathology and forensic medicine practice from the view of statistic data. Questions regarding the place of thrombo-emboli origin search, the causes of its formation, the role of PATE in pathologic-anatomical diagnosis from the point of view of possible interactions between the main diagnosis and venous thrombo-embolic complications are also discussed. In cases of PATE as a cause of death it is proposed to use as a term for diagnosis "combined prior disease" with a compete diagnosis of "deep vein thrombosis".

**Key words:** pathologic-anatomical diagnosis, pulmonary artery thrombo-embolism, deep vein thrombosis.

По разным источникам легочная эмболия встречается от 23 до 220 случаев на 100000 человек, при этом частота фатальной тромбоза легочной артерии (ТЭЛА) составляет 60 на 100 тыс. населения; смертность от нее в общей популяции колеблется от 2,1 до 6,2%. Среди причин внезапной смерти массивная ТЭЛА занимает 3-е место [6]. Значительно возрастает летальность от ТЭЛА в послеоперационном периоде, достигая 10-20%. При этом даже массивная ТЭЛА не диагностируется клиницистами у 40-70% больных [1,2,3].

Следует обратить внимание на то, что статистические сведения о частоте ТЭЛА формируются без учета результатов вскрытий внезапной и скоропостижной смерти вне лечебных учреждений, так как эти случаи ис-

следуются в бюро судебно-медицинской экспертизы, где не ведется статистический учет смертельных осложнений.

Источником тромбозов в более чем 95% наблюдений являются сосуды системы нижней полой вены (НПВ). Следовательно, вопрос о причинах тромбозов связан в первую очередь с причиной тромбозов глубоких вен (ТГВ) нижних конечностей и в меньшей степени с тромбозами в системе висцеральных ветвей НПВ и в системе верхней полой вены. В 40% случаев венозный тромбоз в бассейне НПВ имеет эмбологический характер [4].

Причины образования тромбов отражены в известной триаде Р. Вирхова: нарушения «химизма» крови, реологии крови и стенки сосуда. Хотя на сегодняшний день каждый из этих элементов изучен на молекулярном

уровне, однако возможности предсказания и профилактики ТГВ и ТЭЛА остаются недостаточными. Международные исследовательские проекты показывают, что профилактика венозных тромбоэмболических осложнений (ВТЭО), которую проводят в хирургических стационарах, неадекватна в среднем в 41% случаев [5]. Современный уровень изучения проблемы позволяет говорить не столько и причинах, сколько о факторах риска венозных тромбозов, которые можно условно разделить на врожденные и приобретенные. С генетически обусловленными факторами связаны состояния тромбофилии, клиническая реализация которых индуцируется внешними воздействиями. К приобретенным факторам, предрасполагающим к тромбозу, относятся многие состояния, которые можно сгруппировать по патогенетическому принципу: а) активация факторов коагуляции и нарушение фибринолиза, б) патология тромбоцитов, в) замедление и/или нарушение кровотока, г) изменение реологических свойств крови, д) повреждение эндотелия и сосудистой стенки, е) лекарственная терапия.

Вопросы танатогенеза и нарушений гемодинамики при ТЭЛА оставляют поле для дальнейшего исследования. На сегодняшнем уровне изучения ведущим фактором в генезе и гемодинамических расстройствах при этой патологии признана механическая обструкция легочного артериального русла. В эксперименте доказано, что мелкие эмболы по сравнению с крупными в условиях равнозначного объема обструктивного поражения артерий вызывают более выраженные гемодинамические нарушения. При этом преобладает нейрогенный компонент ответной реакции сердечно-сосудистой системы. При тромбоэмболии крупных легочных артерий рефлексорные реакции выражены слабо или вообще отсутствуют.

Исходя из вышеизложенного патологоанатомическая картина при смерти от ТЭЛА складывается из комплекса патологических изменений. Основное из них – это наличие тромбоэмболов в просветах системы легочного ствола, второе – источник тромбоэмболов, третье – макро- и/или микроскопические реактивные изменения. Морфологическая картина ТЭЛА в легких подробно описана и хорошо знакома патологоанатомам. Значитель-

но менее известны направления поиска источника тромбоэмболов (ТЭ). Необходимо учитывать то, что прежде всего тромбы формируются в венах голени и в венозных синусах камбаловидных мышц. Оттуда вследствие антеградного роста тромб распространяется в проксимальном направлении. Следовательно, при вскрытии только магистральных вен голени можно не увидеть хвоста тромба, так как он оторвался. Аналогичная ситуация может наблюдаться и при осмотре устья большой подкожной вены, когда «выросший» из нее в просвет бедренной вены тромб оторвался и мигрировал в малый круг, и патологоанатом не видит источник ТЭ. Для анализа танатогенеза необходимо изучить и третий компонент – реактивные изменения, так как они указывают на продолжительность жизни после эмболического эпизода.

Дискутабельным остается вопрос о роли ТЭЛА в патологоанатомическом диагнозе. В основе проблемы лежит вопрос и наличии или отсутствии прямой причинно-следственной связи (ПСС) между имеющимся заболеванием и ТГВ нижних конечностей. Очевидно, что только в небольшом проценте случаев факторы риска реализуются в тромбоз и фатальную ТЭЛА. Следовательно, основное заболевание (если оно, конечно, не связано с непосредственным повреждением сосуда) не является причиной ТГВ, но может служить условием реализации врожденной или приобретенной предрасположенности к нему. В этом случае прямая причинно-следственная связь между основным заболеванием и тромбозом отсутствует. Следовательно, в данном случае ТЭЛА не может быть осложнением основного заболевания (например, инсульта или внесосудистой травмы и т.д.), так как она является осложнением ТГВ. Для преодоления этого противоречия мы предлагаем использовать комбинированное основное заболевание, где в качестве конкурирующего должен фигурировать «тромбоз глубоких вен (I 80)» с конкретной анатомической локализацией. Соответственно, во врачебном свидетельстве о смерти ТГВ указывается в рубрике II. Этот, внешне формальный вопрос, становится основным при судебно-медицинском определении причины неблагоприятного исхода при оказании медицинской помощи (услуги) по поводу ТЭЛА.

*Сведения об авторах статьи:*

**Швальб Александр Павлович** – к.м.н., зав. судебно-гистологическим отделением ГБУ РО «Бюро СМЭ». Адрес: 390047, г. Рязань, р-н Восточный промузел, 18. E-mail: shvalbalik@yandex.ru.

**Крупнов Николай Михайлович** – к.м.н., начальник ГБУ РО «Бюро СМЭ». Адрес: 390047 г. Рязань, р-н Восточный промузел, д. 18.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Флебология: руководство для врачей / В.С. Савельев [и др.]. – М.: Медицина, 2001. – 664с.
2. Профилактика венозных тромбоэмболических осложнений у ортопедо-травматологических больных / А.П. Сахарюк [и др.] // Флебология. – 2012. – Т. 6, № 2. – С. 112.
3. Профилактика венозных тромбоэмболических осложнений в многопрофильном хирургическом стационаре: современное состояние проблемы / В.В. Дарвин [и др.] // Флебология. – 2012. – Т. 6, № 2. – С. 109-110.
4. Облов, С.Ю. Тромбозы магистральных вен в раннем послеоперационном периоде у пациентов с тяжелой сочетанной травмой и результаты ангиохирургического лечения / С.Ю. Облов // Флебология – 2012. – Т. 6, № 2. – С. 110-111.
5. Завражнов А.А., Зубарева Н.А., Скрыпник Д.А., Покровская Н.В. Профилактика венозных тромбоэмболических осложнений в хирургическом стационаре широкого профиля (по итогам проекта «Территория безопасности») / Р. А. Виноградов [и др.] // Флебология. – 2012. – Т. 6, № 2. – С. 4-8.
6. Eftychiou, V. Clinical diagnosis and management to the patient with deep venous thromboembolism and acute pulmonary embolism / V. Eftychiou // Nurse Pract. – 1996, Mar. – Vol. 21, N 3. – P. 50-52.

УДК 616.12-008.1

© С.В. Щекин, Г.Р. Валеева, 2014

С.В. Щекин, Г.Р. Валеева

### НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ КОМПЕНСАТОРНОЙ СПОСОБНОСТИ СЕРДЦА ПРИ ТЕРМИНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ

*ГБУЗ «Городская клиническая больница № 21», г. Уфа*

*ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»*

*Минздрава России, г. Уфа*

Синдром острой сердечной недостаточности (СОСН) возникает при различных патологических процессах. Установление данного синдрома затруднено из-за обилия неспецифических проявлений. Предложен индекс двойного произведения (Робинсона), результаты которого сравнивались с морфологическими изменениями сердечной ткани. Клинико-морфологические критерии СОСН позволяют более полно объяснять танатогенез терминального состояния пациента.

**Ключевые слова:** сердечная недостаточность, терминальное состояние, диагноз.

S.V. Shchekin, G.R. Valeeva

### SOME ASPECTS OF COMPENSATORY CAPACITY OF THE HEART IN TERMINAL CONDITION

Syndrome of acute heart failure (SAHF) occurs in a variety of extreme environmental stimuli. Nonspecific manifestations of SAHF cause difficulty in definitive diagnosis. We have proposed an index of double multiplication (Robinson index), the results of which were compared with the morphological changes in the heart tissue. Clinical and morphological criteria of SAHF allow to explain in detail tantogenesis of patient's terminal condition.

**Key words:** heart failure, terminal state, diagnosis.

Синдром острой сердечной недостаточности (СОСН) возникает при различных экстремальных раздражителях окружающей среды и при неблагоприятном течении многих заболеваний [1,3]. Для него характерно напряжение и последующее истощение приспособительных механизмов деятельности сердца. Многообразие проявлений СОСН в ряде нозологий требует более пристального внимания для выработки достаточных критериев для формирования окончательного диагноза.

#### Материал и методы

В основу работы легли результаты анализа 312 карт интенсивного наблюдения в реанимации терапевтического и хирургического профиля за 2009-2013 гг. в условиях ЦПАО ГКБ №21. В скрининг центральной гемодинамики были взяты средние показатели гемодинамики, наблюдаемые за последние 48 часов до наступления смерти, – артериальное систолическое давление и частота сердечных сокращений. Индекс Робинсона [2] позволяет

дать количественную оценку энергопотенциала организма, показывает резерв функциональной способности кардиомиоцитов, характеризующий систолическую фазу работы сердца – «двойное произведение» (ДП). Индекс Робинсона рассчитывается по формуле:

$$\text{ДП} = (\text{ЧСС} \cdot \text{АДс}) / 100, \text{ где}$$

ЧСС – частота сердечных сокращений;

АДс – систолическое артериальное давление.

Все обследованные были разделены на 3 группы: в первую группу вошли случаи средних значений гемодинамики (mn) – 229 пациентов; во вторую группу были включены 39 пациентов со значениями показателей выше средних (hg); в третью группу вошли 44 пациента с показателями ниже средних (lw).

В морфологической характеристике патологии сердца учитывался ряд параметров: площадь острого инфаркта миокарда левого желудочка (oim) в см<sup>2</sup>; наличие кровоизлияния в атеросклеротическую бляшку коронарных артерий (crrnhmr); количество кровоизли-