

УДК 616.131-005.6/.7-036.22-091.5

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ ПО ДАННЫМ АУТОПСИЙ

© 2007 г. И. А. Пономарева, *Н. А. Воробьева

Первая городская клиническая больница,
*Северный государственный медицинский университет,
г. Архангельск

Несмотря на значительные успехи современной медицины, диагностика и лечение тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) и в настоящее время остается одной из самых актуальных и трудных проблем. В первую очередь это связано с высокой распространенностью данного осложнения в различных разделах медицины, его тяжестью, высокой летальностью и различными подходами к диагностике. Следует отметить, что при отсутствии должной настороженности практических врачей тромбоэмболии мелких и средних ветвей легочной артерии довольно часто диагностируются несвоевременно, что, в свою очередь, ведет к неадекватной антикоагулянтной терапии, которая становится причиной возможного неблагоприятного исхода.

Цель исследования — изучить частоту тромбоэмболии легочной артерии по данным аутопсий, а также оценить полноту и своевременность ее диагностики.

Материал и методы

Исследование выполнено на базе МУЗ «Первая городская клиническая больница» г. Архангельска. Проведен анализ сплошной выборки протоколов аутопсий за период 1997—2005 годов, сплошная выборка статистических карт выбывших из стационара (форма № 066/у-02) за 2003—2006 годы (код по МКБ — I26). Ретроспективно проанализированы 50 историй болезни, в которых диагноз ТЭЛА был установлен только при аутопсии.

Результаты исследования

По данным анализируемых статистических отчетов и протоколов аутопсий, летальность от ТЭЛА за 9 лет колебалась от 0,1 до 0,05 % и в среднем составила 0,08 %, или 6,0 % в структуре общей летальности (табл. 1).

Целью работы было изучение частоты тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) по данным аутопсий, а также оценка своевременности ее диагностики. Представлены результаты ретроспективного анализа протоколов аутопсийных исследований за 9 лет ($n = 2833$), проведенных в Первой городской клинической больнице г. Архангельска, и анализ историй болезни пациентов, умерших от ТЭЛА, в которых диагноз был установлен только при аутопсии ($n = 50$). ТЭЛА встречается чаще, чем представляют статистические отчеты. В среднем летальность от ТЭЛА составила 0,08 %. При этом в 40,6 % случаев тромбоэмболий данный диагноз не предполагался клиницистами.

Ключевые слова: тромбоэмболия легочной артерии, аутопсия.

Таблица 1
Структура больничной летальности, связанной с ТЭЛА, по данным аутопсий

Год	Число пролеченных в стационаре больных	Летальность, абс. (%)	Количество аутопсий, абс. (%)	Летальность от ТЭЛА, абс. (%)	Количество недиагностированных случаев ТЭЛА, абс. (%)
1997	21749	595(2,7)	283(47,6)	13(0,06)	9(69,2)
1998	22336	616(2,8)	279(45,3)	16(0,07)	5(31,2)
1999	22771	734(3,2)	302(41,1)	22(0,1)	6(27,3)
2000	23976	784(3,3)	333(42,5)	22(0,09)	10(45,5)
2001	24168	750(3,1)	307(40,9)	11(0,05)	6(54,5)
2002	23695	804(3,4)	331(41,2)	21(0,09)	10(47,6)
2003	23607	748(3,2)	339(45,3)	23(0,1)	7(30,4)
2004	24034	818(3,4)	347(42,4)	24(0,1)	6(25)
2005	23956	750(3,1)	312(41,6)	18(0,08)	10(55,5)
Всего	210292	6599(3,1)	2833(42,9)	170(0,08)	69(40,6)

Динамика общей летальности и летальности, обусловленной ТЭЛА, представлена на рис. 1.

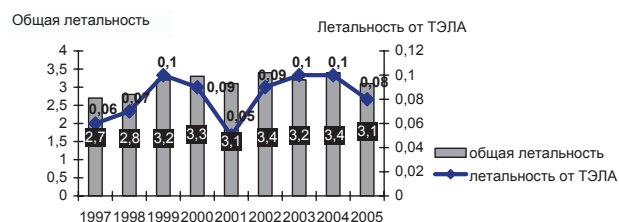


Рис. 1. Показатель общей летальности и летальности, обусловленной ТЭЛА, %

Анализ сезонности проявления летальной ТЭЛА представлен на рис. 2. Наибольшая частота ТЭЛА, приведшей к неблагоприятному исходу, была отмечена в летний период (28,8 %).

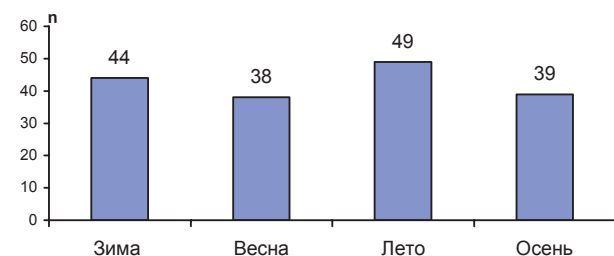


Рис. 2. Частота встречаемости ТЭЛА в зависимости от времени года по данным аутопсий за 1997–2005 годы, абс. (n=170)

Обращает на себя внимание значительное количество недиагностированных случаев ТЭЛА по данным протоколов аутопсий (рис. 3).

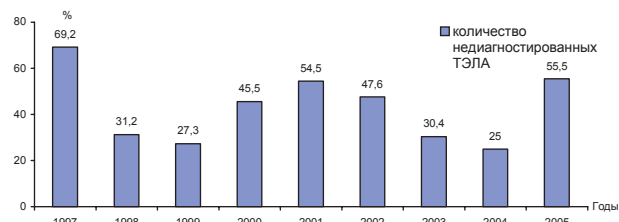


Рис. 3. Количество недиагностированных случаев ТЭЛА по данным аутопсий, %

Результаты анализа статистических карт выбывших из стационара позволяют предположить, что частота встречаемости ТЭЛА отражена недостоверно, т. к. учитываются не все случаи ТЭЛА, выявленные на аутопсии. Код I26 (по МКБ 10,0 — легочная эмболия) ставился только в том случае, когда при аутопсии обнаруживали тромбы в ветвях легочной артерии (ЛА), а первичный источник легочной эмболии не был найден. В случае же наличия тромбоза глубоких вен (ТГВ) голени, осложненного ТЭЛА, диагноз кодировался уже как I80 (тромбофлебит) без указания на наличие ТЭЛА.

Частота ТЭЛА, обнаруженной при аутопсии, по данным статистических отчетов, в среднем составила 0,06 % у пролеченных больных. При ретроспективном

анализе частота ТЭЛА, с учетом выявленной при аутопсии, в среднем составляет 0,09 % (табл. 2).

Таблица 2
Количество случаев ТЭЛА, выявленных при аутопсии, по данным статистических отчетов и ретроспективного анализа

Год	Всего пролечено больных	К-во случаев ТЭЛА, выявленных при аутопсии, абс. (%)	
		По данным статист. отчетов	По данным ретроспект. анализа
2003	23067	14 (0,06)	23 (0,1)
2004	24034	10 (0,04)	24 (0,1)
2005	23956	18 (0,08)	18 (0,08)
Средний показатель		0,06%	0,09%

Таким образом, из 2 833 протоколов аутопсий за анализируемый период в 170 случаях была выявлена тромбоэмболия артерий малого круга кровообращения, при этом в 69 (40,6 %) случаях данный диагноз не был поставлен клиницистами. В связи с этим мы проанализировали 50 историй болезни умерших пациентов с недиагностированной ТЭЛА, что составило 72,5 % от всех случаев ТЭЛА, выявленных только при аутопсии.

Среди больных с не диагностированной при жизни ТЭЛА было 28 женщин в возрасте ($73,0 \pm 10,5$) года и 22 мужчины в возрасте ($56,5 \pm 9,0$) лет. Частота летальной недиагностированной ТЭЛА не зависела от пола ($p = 0,34$), но значительно возрастала с увеличением возраста ($p = 0,002$). В зависимости от профиля отделения стационара случаи не диагностированной при жизни ТЭЛА были распределены следующим образом: хирургические отделения — 15 (30 %) случаев; терапевтические отделения — 35 (70 %), в том числе неврологические — 16 (32 %).

Последующий анализ структуры диагнозов при поступлении больного в стационар показал, что диагноз ТЭЛА в данной группе больных был указан только в одном случае. Во всех других рассматриваемых случаях были выставлены альтернативные диагнозы, не предполагающие наличия ТЭЛА (рис. 4).

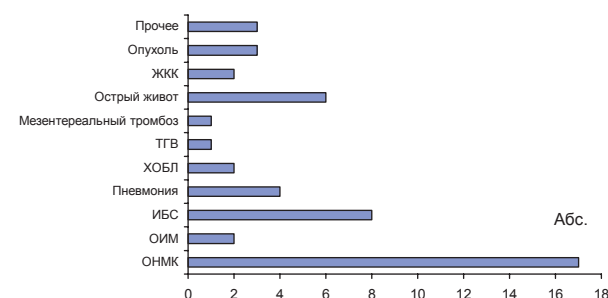


Рис. 4. Структура диагнозов при поступлении в стационар в группе аутопсий с недиагностированной ТЭЛА, абс.

Примечание. ЖКК — желудочно-кишечное кровотечение; ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь легких; ИБС — ишемическая болезнь сердца; ОИМ — обширный инфаркт миокарда; ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения.

Следующим этапом нашего исследования был анализ записей врачей в истории болезни на предмет симптомов, возможно указывающих на наличие

тромботического или тромбоэмболического состояния. Проведенный анализ показал, что в 4 случаях в историях болезни имелись указания на перенесенный рецидивирующий тромбофлебит и наличие признаков хронической венозной недостаточности при осмотре в виде присутствия варикозных расширенных вен, посттромботической болезни. Кроме того, в 8 случаях в историях болезни указывалось на наличие отека и болезненности в области голени (положительный симптом Хоманса), в 4 случаях — с явлениями асимметрии. При этом консультации хирурга или врача-флеболога, дополнительных методов исследования на предмет проходимости вен нижних конечностей выполнено не было. Следует отметить, что во всех указанных случаях ($n = 12$) в последующем на аутопсии были выявлены признаки флеботромбоза глубоких вен голени с нарушением кровотока в виде окклюзии.

Далее по данным записей в истории болезни в группе умерших больных мы выполнили анализ клинических проявлений, которые могли указывать на возможность развития ТЭЛА.

Анализ первичной документации умерших больных показал, что у 20 (40 %) больных было отмечено острое течение ТЭЛА, которое сопровождалось выраженной клинической симптоматикой с развитием острой правожелудочковой недостаточности. Постепенное развитие тромбоза по данным аутопсии было выявлено у 30 (60 %) больных.

Так, наличие признаков дыхательной дисфункции по данным записей в истории болезни нами было отмечено во всех 50 анализируемых историях болезни. Мы выделили 6 рангов частоты дыхания (ЧД) (рис. 5).

1. ЧД 18–22 в мин ($n = 10$);
2. ЧД 23–25 в мин ($n = 16$);
3. ЧД 26–30 в мин ($n = 7$);
4. ЧД 31–35 в мин ($n = 2$);
5. ЧД 36–40 в мин ($n = 12$);
6. ЧД 41 и выше в мин ($n = 3$).

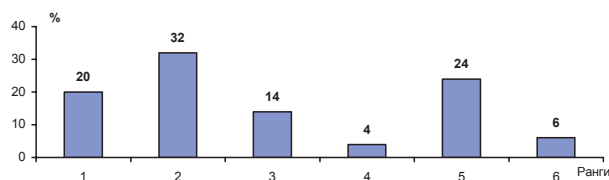


Рис. 5. Ранжирование частоты дыхания в группе больных с ТЭЛА по данным аутопсии, %

Ранжирование частоты дыхания показало, что у подавляющего большинства умерших больных отмечалось значительное тахипное.

Аналогичным образом мы ранжировали частоту сердечных сокращений (ЧСС) (рис. 6):

1. ЧСС до 85 в мин ($n=4$);
2. ЧСС 86–100 в мин ($n=8$);
3. ЧСС 101–110 в мин ($n=24$);
4. ЧСС 111–120 в мин ($n=14$).

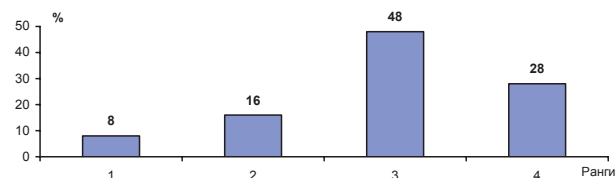


Рис. 6. Ранжирование частоты сердечных сокращений в группе больных с ТЭЛА по данным аутопсии, %

Как показал анализ частоты сердечных сокращений, в преобладающем большинстве (76 %) у умерших больных присутствовала значимая тахикардия — свыше 100 ударов в минуту. При этом следует отметить, что ЭКГ-исследование было выполнено у 46 больных из 50. В связи с этим мы провели анализ данных ЭКГ-признаков на предмет наличия симптомов, прямо или косвенно указывающих на перегрузку правых отделов сердца. Данный анализ показал, что перегрузка правых отделов сердца была отмечена в 15 (30 %) анализируемых случаях в виде смещения переходной зоны влево. Кроме того, в 2 % случаев отмечен классический синдром S_1Q_{III} , а в 24 (48 %) наблюдениях — ишемические изменения. Необходимо заметить, что отсутствие патологических изменений на ЭКГ было отмечено в 8 (16 %) случаях.

Нарушение ритма сердца по данным записей в истории болезни было зарегистрировано у 24 (48 %) пациентов. Так, постоянная форма фибрилляции предсердий присутствовала в 20 % анализируемых историй болезни, пароксизм фибрилляции предсердий — в 8 и экстрасистолия — в 6 случаях.

Представляет интерес анализ данных рентгенологического обследования органов грудной клетки, которое было выполнено у 72 % больных, при этом в 12 % случаев патологических изменений обнаружено не было. Структура выявленных патологических изменений при данном виде исследования представлена на рис. 7.

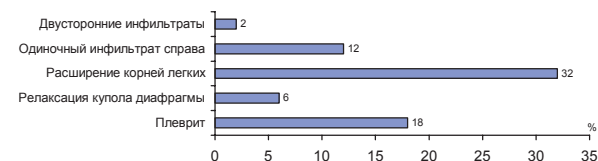


Рис. 7. Структура рентгенологических изменений органов грудной клетки при недиагностированной ТЭЛА ($n = 30$), %

Анализ полученных при рентгенологическом исследовании данных показал, что чаще всего выявлялось расширение корней легких (32 %) и плеврит (18 %).

Следующим фрагментом нашей работы явился анализ локализации тромба в системе легочной артерии и причин летальной ТЭЛА по данным протокола аутопсии. Наиболее частой (62 %) локализацией тромбов были мелкие ветви легочной артерии (рис. 8).

Учитывая, что смертность при ТЭЛА определяется быстротой развития острой правожелудочковой недостаточности, мы рассматривали ТЭЛА как острую

закупорку артерий легкого тромбами, скорость развития которой оказывала воздействие на формирование летального исхода. В зависимости от влияния ТЭЛА на летальный исход по данным аутопсии мы классифицировали ее следующим образом:

- ТЭЛА как единственная причина смерти. В этом случае на вскрытии была выявлена окклюзия ствола или главных ветвей легочной артерии, что явилось непосредственной причиной летального исхода в 11 случаях аутопсий;
- ТЭЛА как одна из главных причин смерти. В этом случае на вскрытии были выявлены поражения двух и более долевых или нескольких сегментарных ветвей легочной артерии — 9 случаев аутопсий;
- ТЭЛА как сопутствующее состояние или как осложнение основного заболевания. В этих случаях на вскрытии в легочных сосудах были обнаружены мелкие эмболы различных сроков давности, данный тип ТЭЛА был отмечен в 30 случаях аутопсий.

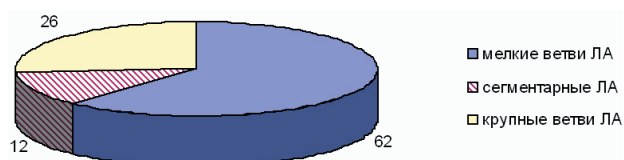


Рис. 8. Распределение случаев ТЭЛА по характеру поражения легочной артерии по данным аутопсии (n = 50), %

Следует отметить, что в 9 (18 %) случаях из 50 ТЭЛА развивалась по типу «подростающего» тромбоза, т. е. на аутопсии в легочных сосудах были выявлены множественные тромбы различной давности по степени организации. Кроме того, в 2 случаях так называемых «подростающих» тромбов свежие мелкие тромбоэмболы сочетались с уже организующейся инфарктной пневмонией с признаками абсцедирования, одна из которых осложнилась эмпиемой плевры. Это является, на наш взгляд, весьма важным с точки зрения несвоевременной диагностики и лечения. Как видно, представление о ТЭЛА как о внезапной катастрофе является весьма преувеличенным.

Следующим этапом нашего исследования явилось изучение непосредственного источника фатальной тромбоэмболии (рис. 9).

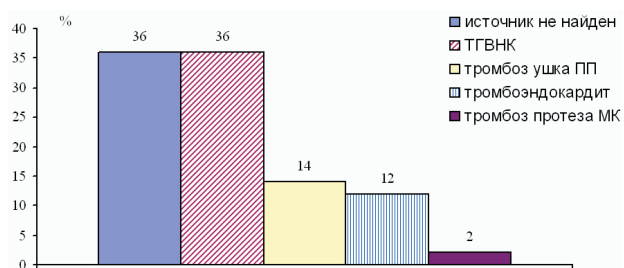


Рис. 9. Источник ТЭЛА по данным аутопсий (n = 50), %
Примечание. ПП — правое предсердие; МК — митральный клапан.

В структуре непосредственных причин тромбоэмболизма обращает на себя внимание, что в 18

(36 %) случаях аутопсий источником тромбоэмболии в систему легочных сосудов явились тромбозы глубоких вен голени, 10 из которых, по данным записей в истории болезни, не имели клинически значимой манифестации, так называемые «немые» тромбозы. При этом следует отметить, что с равной частотой (36 %) источник фатальной тромбоэмболии на вскрытии обнаружен не был, что могло указывать на присутствие тромбофилического состояния, связанного с нарушением в системе гемостаза.

Тромбоз ушка правого предсердия как источник ТЭЛА был диагностирован в 7 случаях вскрытий, при этом в одном случае он сочетался с тромбозом глубоких вен голени. В 6 случаях при патологоанатомическом вскрытии найден тромбоэмболизм левого желудочка (3 случая в области хронической аневризмы, 2 случая в зоне острого инфаркта миокарда и один — в области вершины левого желудочка на фоне ишемической кардиопатии с увеличением полостей сердца). Тромбоз протезированного митрального клапана выявлен в одном случае.

Обсуждение результатов

Сведения о частоте ТЭЛА [15, 21, 23] весьма разноречивы. По данным А. А. Баешко (n = 50 265) [2], легочная эмболия выявляется в 10–21 % случаев общепольничной летальности и 6–25 % из них — послеоперационная. Изучению исходов ТЭЛА посвящено незначительное количество работ [2, 8, 13, 25, 26, 28, 29]. Согласно данным патологоанатомических отчетов, у 60 % больных, умерших в стационарах, диагностируются признаки тромбоэмболических заболеваний; при этом у каждого пятого из 1 000 пациентов, умерших после большой операции, причиной смерти послужила ТЭЛА. Так, по статистическим отчетам различных прозектур, количество ТЭЛА, явившихся причиной смерти, составляет от 2–5 % [10] до 7,3–11 % [15, 20].

Результаты эпидемиологической части нашего исследования демонстрируют, что ТЭЛА как причина летального исхода, по данным аутопсий в многопрофильном стационаре, наблюдается от 4,6 до 7,3 % случаев (в среднем 6,0 % на 2 833 аутопсии), что согласуется с данными А. Ф. Яковцовой [23]. Мы считаем, что суждения о частоте ТЭЛА только по данным аутопсий являются неполными, преуменьшенными, т. к. значительная часть окклюзий легочной артерии заканчивается выздоровлением. Вместе с тем данные патологоанатомических исследований позволяют утверждать, что частота ТЭЛА неуклонно возрастает с некоторыми колебаниями в отдельные годы. Результаты аутопсий за последние 9 лет свидетельствуют о том, что частота ТЭЛА нарастала в летний период года, в то же время заметной разницы между частотой развития ТЭЛА в весенне-летний и осенне-зимний периоды мы не получили. В исследованиях последних лет отдельными авторами [25, 26] большое внимание уделяется влиянию метеорологических факторов на частоту венозного тромбоэмболизма, что требует

дальнейшего изучения в условиях нашего региона.

В представленных результатах клинико-патологоанатомического анализа секционного материала ($n=2\ 833$) за 9 лет показана значимость ТЭЛА в структуре больничной летальности. По нашим данным, летальность от ТЭЛА составила 0,08 %, при этом в 40,6 % случаев тромбоэмболий данный диагноз абсолютно не предполагался клиницистами. В. Б. Яковлев [20] указывает близкие по значению данные нераспознанной ТЭЛА — 32,4 %. В результате этого нераспознавания, как правило, больным не проводилась целенаправленная профилактика тромбоэмболизма и адекватная антикоагулянтная терапия, что, в свою очередь, непосредственно влияло на развитие неблагоприятного исхода ТЭЛА. Чаще всего ТЭЛА наблюдалась у женщин в возрасте 40–60 лет, что согласуется с данными В. М. Панченко [13].

Общезвестна и доказана роль такого фактора риска ТЭЛА, как хирургическое вмешательство: травматизация тканей, предписанное или вынужденное ограничение подвижности больных, нарушение гемостатического потенциала крови [7, 21]. По нашим данным, частота летальной ТЭЛА у хирургических больных составила 30 %, что согласуется с данными О. Д. Мишнев [11], по которым доля аутопсий с ТЭЛА от общего количества аутопсий из отделений хирургического профиля составляет 26,8 %. Аналогичные сведения приводятся в материалах сателлитного симпозиума «Профилактика и лечение тромботических состояний в клинической практике» IX Российского национального конгресса «Человек и лекарство» — тромбозы при жизни в хирургических отделениях диагностируются только в 26,6 % случаев, что еще раз демонстрирует актуальность данной проблемы в настоящее время. Для сравнения: в США прижизненная диагностика ТЭЛА у хирургических больных находится в диапазоне от 19 до 56 % [30].

Несмотря на высокий риск развития венозного тромбоэмболизма (ВТЭ) у хирургических пациентов, 75 % фатальных эпизодов ТЭЛА приходится все-таки на нехирургических пациентов [3, 14]. В настоящее время данные о распространенности ТЭЛА в терапевтической практике в медицинской литературе весьма немногочисленны [4, 8, 9]. Результаты нашего исследования убедительно демонстрируют, что преобладающее число недиагностированной ТЭЛА приходится именно на больных терапевтического профиля. Так, в числе умерших с нехирургической патологией наибольшая частота ТЭЛА была отмечена в группе больных с ОНМК (34 %) и ИБС (20 %). О. Д. Мишнев [11] приводит другие данные, где цереброваскулярные болезни с тромботическими поражениями как причина ТЭЛА выявляются в 26,6 % аутопсий, а постинфарктный кардиосклероз — в 40,1 %, что ставит на ведущее место при ВТЭ ИБС. Мы считаем, что наиболее уязвимая группа больных по ВТЭ — это больные с мультифокальным прояв-

лением атеротромбоза. По нашим данным, атеротромбоз как причина тромбоэмболизма присутствовал в 82 % случаев аутопсий. При этом пациенты, умершие от ИБС, имеют в 3,2 раза больший риск тромбоза правого предсердия, который ассоциирован с развитием ТЭЛА в 43 % случаев [27].

По нашим данным, тромб в ПП был диагностирован при аутопсии в 14 % случаев. По сведениям других авторов, тромбоз ушка ПП выявляется с частотой от 3,5 до 18,7 [4, 21]. Диагноз тромбоза ПП труден для клинической оценки и ассоциирован с увеличением риска ТЭЛА [12, 24]. Этот диагноз должен быть заподозрен во всех случаях ТЭЛА, особенно при мерцательной аритмии и ОИМ при отсутствии клиники тромбоза глубоких вен [27].

На актуальность проблемы тромбофилических состояний указывает и тот факт, что в 36 % аутопсий непосредственный источник летальной ТЭЛА обнаружен не был, что еще раз подчеркивает необходимость тщательного гемостазиологического обследования больных на предмет тромбинемии и тромбофилии, включая обязательное определение D-димеров как раннего маркера тромботической ситуации.

По данным литературы [3, 7, 18, 31, 30], проблема ТГВ, илеофemorального тромбоза и тромбоза вен малого таза является первостепенной в связи с вероятностью развития ТЭЛА из этих источников. На основании целенаправленных вскрытий установлено, что источником ТЭЛА у 99,3 % оперированных больных являются тромбозы, развивающиеся в системе нижней полой вены [2].

В нашем исследовании в 36 % аутопсий источником тромбоэмболии в систему легочных сосудов явились тромбозы глубоких вен голени, более половины из них не имели клинических проявлений. D. A. Sandler с соавт. [28] при анализе 2 388 протоколов аутопсий обнаружили ТЭЛА в 10 % случаев, из них у 83 % пациентов присутствовал ТГВ и только у 19 % имелись патологические симптомы при жизни.

Результаты нашего исследования демонстрируют значимость обязательной оценки риска ВТЭ у всех без исключения госпитализированных больных, так как частота «немного подрастающего» тромбоза, по нашим данным, весьма высокая. Так, из общего числа проанализированных случаев недиагностированных ТЭЛА ($n = 50$) острое течение отмечено у 20 больных (40 %). Обращает на себя внимание достаточно значительная доля — 60 % (85 % [10]) подострых и рецидивирующих форм ТЭЛА по данным аутопсий. В связи с этим важно своевременно распознавать у больных эпизоды тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии, которые нередко являются предшественниками повторной массивной ТЭЛА, приводящей к летальному исходу.

Следует отметить, что, по литературным данным [5, 16, 19, 22], в клинике ТЭЛА сердечно-сосудистые нарушения являются ведущими. Острая или подрастающая окклюзия ветвей легочной артерии приводит

к повышению давления в легочной артерии. При этом тахикардия, по мнению большинства авторов, является одним из частых и ранних симптомов ТЭЛА. По нашим данным, тахикардия свыше 100 ударов в минуту наблюдалась у 46 больных (92 %).

Такую же прогностическую ценность при ТЭЛА имеет факт наличия одышки [1, 6, 17], которая возникает после окклюзии ветвей ЛА как результат гипоксической и циркуляторной гипоксии. Одышка в нашем исследовании была выявлена у всех больных (100 %), что согласуется с данными других авторов (95,8 % [13]; 93 % [5]; 86,4 % [22]). При этом необходимо отметить недооценку клиницистами факта наличия как тахикардии, так и тахипноэ.

Электрокардиографическое исследование, по данным историй болезни, было выполнено в 92 % случаев, при этом в 36 % случаев нам удалось обнаружить косвенные признаки легочной эмболии. Так, в 30 % случаев была отмечена перегрузка правых отделов сердца и только в 2 % — классический симптом S_1Q_{III} , на который ориентируется большинство клиницистов, что указывает на достаточно низкую чувствительность и диагностическую ценность данного метода исследования. При этом необходимо отметить, что в ряде случаев ЭКГ-признаки из-за выраженных предшествующих изменений миокарда теряли дифференциально-диагностическое значение в выявлении ТЭЛА.

Результаты данного исследования свидетельствуют об общей тенденции к учащению случаев ТЭЛА, в том числе тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии. Анализ нашего клинко-патологоанатомического материала позволяет сделать заключение о значимости клинических симптомов ВТЭ, обязательной оценке каждого больного на предмет наличия факторов риска тромбофилического состояния. Многоликость клиники легочной окклюзии зависит от размера и локализации эмболов. По-видимому, следует обратить внимание практических врачей на то, что ТЭЛА достаточно часто протекает без классической картины. Таким образом, мы придерживаемся мнения, что диагноз ТЭЛА должен ставиться на основании ситуационной диагностики, оценки факторов риска с обязательной оценкой лабораторных признаков тромбемии.

Список литературы

1. Баешко А. А. Клинко-патологоанатомический анализ послеоперационной ТЭЛА / А. А. Баешко, А. Г. Крючок, С. И. Корсак, В. А. Юшкевич // Архив патологии. — 2001. — Т. 63, № 1. — С. 23–27.
2. Баешко А. А. Послеоперационный тромбоз глубоких вен нижних конечностей и тромбоэмболия легочной артерии. Эпидемиология. Этиопатогенез. Профилактика / А. А. Баешко. — М.: Трида-Х, 2000. — 136 с.
3. Бокарев И. Н. Венозный тромбоэмболизм: лечение и профилактика / И. Н. Бокарев, Л. В. Попова, Т. Б. Кондратьева // Consilium medicum. — 2005. — Т. 7, № 1.
4. Венозные тромбозы в терапевтической клинике.

Факторы риска и возможности профилактики // Сердце. — 2002. — Т. 1, № 4. — С. 177–179.

5. Злочевский П. М. Тромбоэмболия легочной артерии / П. М. Злочевский. — М.: Медицина, 1978. — 128 с.

6. Кириенко А. И. Тромбоэмболия легочных артерий: диагностика, лечение и профилактика / А. И. Кириенко, А. А. Матюшенко, В. В. Андрияшкин // Consilium medicum. — 2001. — Т. 3, № 6. — С. 224–228.

7. Кириенко А. И. Стратегия профилактики острых венозных тромбозов у хирургических больных / А. И. Кириенко, В. В. Андрияшкин // Трудный пациент. — 2004. — Т. 2, № 5. — С. 3–7.

8. Ключков Н. Д. Анализ летальных исходов от ТЭЛА / Н. Д. Ключков, И. В. Тимофеев, В. И. Коваленко // Вестник хирургии. — 1994. — № 5–6. — С. 101–103.

9. Котельников М. В. Ведение больных с венозными тромбоэмболиями / М. В. Котельников. — М.: Боргес, 2006. — 102 с.

10. Мазаев П. Н. Клинко-рентгенологическая диагностика тромбоэмболии легочных артерий / П. Н. Мазаев, Д. В. Куницын. — М.: Медицина, 1979. — 200 с.

11. Мишенев О. Д. Тромботические поражения в структуре больничной летальности / О. Д. Мишенев // Материалы сателлитного симпозиума «Профилактика и лечение тромботических состояний в клинической практике» IX Национального конгресса «Человек и лекарство». — М., 2002.

12. Оценка риска тромбоэмболий у пациентов с фибрилляцией предсердий неклапанной этиологии / Г. И. Назаренко, Т. Н. Замиро, О. П. Бычкова и др. // Кардиология. — 2004. — № 6. — С. 31–35.

13. Панченко В. М. Летальность от ТЭЛА по данным многопрофильной больницы / В. М. Панченко, С. М. Сорокалетов // Там же. — 1993. — Т. 33, № 2. — С. 50–53.

14. Ройтман Е. В. Профилактика венозных тромбозов у терапевтических пациентов / Е. В. Ройтман // Тромбоз, гемостаз и реология. — 2003. — № 2. — С. 19–29.

15. Савельев В. С. Послеоперационные венозные тромбоэмболические осложнения: фатальная неизбежность или контролируемая реальность? / В. С. Савельев // Хирургия. — 1999. — № 6. — С. 60–63.

16. Секреты неотложной помощи / П. Э. Парсонз, Дж. П. Винер-Крониш; пер. с англ.; под ред. А. Н. Максудовой. — М.: МЕДпресс-информ, 2006. — 640 с.

17. Тромбоэмболия малого круга кровообращения: диагностика, лечение, эндоваскулярная хирургия, профилактика / М. Д. Ханевич, В. И. Хрупкин, В. Ф. Зубрицкий и др. — М.: МедЭкспертПресс; Петрозаводск: ИнтелТек, 2003. — 232 с.

18. Швальб П. Г. Реальная эмболенность тромбозов вен нижних конечностей / П. Г. Швальб, Р. Е. Калинин, А. А. Егоров, А. Е. Качинский // Ангиология и сосудистая хирургия. — 2004. — № 2. — С. 81–83.

19. Шилов А. М. Тромбоэмболия ветвей легочной артерии: патофизиология, клиника, диагностика, лечение / А. М. Шилов, М. В. Мельник, И. Д. Санодзе, И. Л. Сиротина // РМЖ. — 2003. — Т. 11, № 9. — С. 530–534.

20. Яковлев В. Б. Проблема ТЭЛА: пути ее решения в многопрофильном клиническом стационаре / В. Б. Яковлев // Военно-медицинский журнал. — 1994. — № 10. — С. 25–32.

21. Яковлев В. Б. Тромбоэмболия легочной артерии. Диагностика, лечение, профилактика / В. Б. Яковлев // РМЖ. — 1998. — Т. 6, № 16. — С. 1036–1047.

22. Яковлев В. Б. Тромбоэмболия легочной артерии /

В. Б. Яковлев, М. В. Яковлева // Кардиология. — 2000. — № 1. — С. 75–82.

23. Яковцова А. Ф. Тромбоэмболия легочной артерии / А. Ф. Яковцова, В. С. Васюта, Н. И. Горголь // Клиническая хирургия. — 2000. — № 9. — С. 44–46.

24. Blom J. W. Old and new risk factors for upper extremity deep venous thrombosis / J. W. Blom, C. J. Doggen, S. Osanto, F. R. Rosendaal // J. Thromb. Haemost. — 2005. — Vol. 3(11). — P. 2471–2478.

25. Kearon C. Epidemiology of venous thromboembolism / C. Kearon // Semin. Vasc. Med. — 2001. — Vol. 1 (1). — P. 7–26.

26. Mortality from acute pulmonary embolism according to season / P. D. Stein, F. Kayali, A. Beemath et al. // Chest. — 2005. — Vol. 128(5). — P. 3156–3158.

27. Prevalence and risk of pulmonary embolism in patients with intracardiac thrombosis: a population-based study of 23 796 consecutive autopsies / M. Ogren, D. Bergqvist, H. Eriksson et al. // Eur. Heart J. — 2005. — Vol. 26(11). — P. 1108–1114.

28. Sandler D. A. Autopsy proven pulmonary embolism in hospital patients: are we detecting enough deep vein thrombosis? / D. A. Sandler, J. F. Martin // J. R. Soc. Med. — 1989. — Vol. 82(4). — P. 203–205.

29. Stein P. D. Obesity as a risk factor in venous thromboembolism / P. D. Stein, A. Beemath, R. E. Olson // Am. J. Med. — 2005. — Vol. 118(9). — P. 978–980.

30. Venous thromboembolism prevention in surgery and obstetric: clinical practice guidelines / C. M. Samama, P. Albaladejo, D. Benhamou et al. // European Journal

of Anaesthesiology. — 2006. — Vol. 23. — P. 95–116.

31. Weg J. G. Venous thromboembolism: past, present and future / J. G. Weg // Semin. Respir. Crit. Care Med. — 2000. — Vol. 21(6). — P. 575–588.

EPIDEMIOLOGY OF PULMONARY ARTERY THROMBOEMBOLISM ACCORDING TO AUTOPSIES' DATA

I. A. Ponomareva, *N. A. Vorobieva

Arkhangelsk City Clinical Hospital № 1,
*Northern State Medical University, Arkhangelsk

The goal of the work was to study frequency of the pulmonary artery thromboembolism (PATE) according to the autopsies data as well as assessment of its diagnosis' timeliness. There have been presented the results of the retrospective analysis of the autopsies' protocols (n = 2833) carried out during 9 years at the Arkhangelsk City Clinical Hospital № 1 and the analysis of case histories of patients who died because of PATE and whose diagnoses were detected only during autopsies (n = 50). PATE was met more frequently than the statistical reports showed. On the average, lethality because of PATE was 0,08 %. At the same time in 40,6 % of thromboembolism cases, this diagnosis was not supposed by clinical doctors.

Key words: the pulmonary artery thromboembolism, autopsy.

Статья поступила 26.06.2006 г.

Контактная информация:

Воробьева Надежда Александровна — доктор медицинских наук, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии Северного государственного медицинского университета

Адрес: 163000, г. Архангельск, ул. Суворова, д.1

Тел. (8182) 63-27-10, e-mail: nadejdav@atnet.ru