

# Венозный тромбоэмболизм – мифы и реальность

Н.А. Воробьева, И.А. Пономарева

Северный филиал ГНЦ РАМН,  
Северный государственный медицинский  
университет, Архангельск

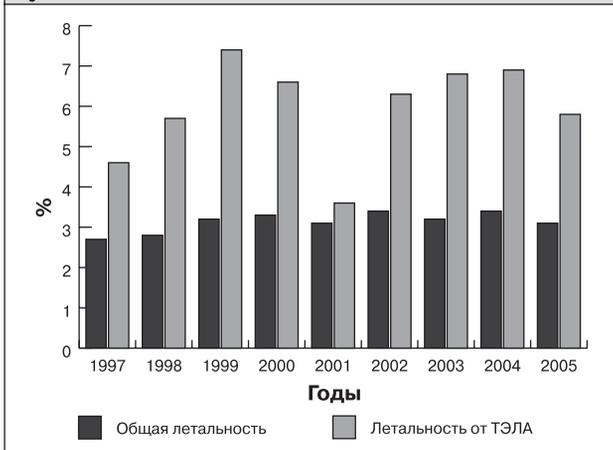
**Ключевые слова:** *тромбоэмболия лёгочной артерии, аутопсия, анализ клинических проявлений.*

Несмотря на значительные успехи современной медицины, диагностика и лечение тромбоэмболии лёгочной артерии (ТЭЛА) и в настоящее время остаётся одной из самых актуальных и трудных проблем. Прежде всего, это связано с высокой распространённостью 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 лёгочной артерии довольно часто диагностируются несвоевременно, что в свою очередь ведёт к неадекватной и запоздалой антикоагулянтной терапии, что может явиться причиной возможного неблагоприятного исхода.

В связи с вышеизложенным мы проанализировали вклад ТЭЛА на формирование больничной летальности, по данным статистических отчётов и данных протоколов вскрытия. Нами проведён анализ сплошной выборки протоколов аутопсий, выполненных за 9 лет в МУЗ «Первая городская клиническая больница» г. Архангельска. Так, по данным анализируемых статистических отчётов и протоколов аутопсий, частота ТЭЛА с летальным исходом за 9 лет составила 6,0 % от общей летальности (рис. 1).

Анализ сезонности проявления летальной ТЭЛА показал, что наибольшая частота ТЭЛА, приведшей к неблагоприятному исходу, была отмечена в летний период (27,6 %) по сравнению с другими сезонами (осень – 23,7 %, зима – 25,7 %, весна – 23,0 %),  $p > 0,05$ .

**Рис. 1. Показатель общей летальности и летальности (в %), обусловленной ТЭЛА**



Обращает на себя внимание значительное количество не диагностированных случаев ТЭЛА по данным протоколов аутопсий. Так, среди всех протоколов вскрытий за анализируемый период частота не диагностированной ТЭЛА составила 40,6 % от всех случаев летальных ТЭЛА, анализ по годам представлен на рис. 2.

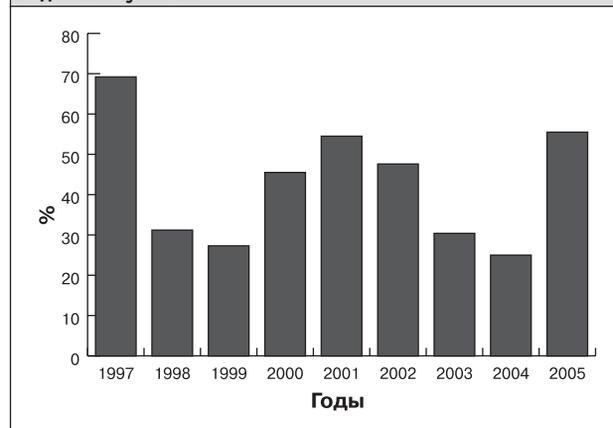
Таким образом, из 2 833 протоколов аутопсий за анализируемый период в 170 случаях была выявлена тромбоэмболия артерий малого круга кровообращения, при этом в 69 случаях (40,6 %) данный диагноз не был поставлен клиницистами. В связи с этим мы проанализировали 50 историй болезни умерших пациентов с не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

Среди больных с не диагностированной при жизни ТЭЛА были 28 женщин в возрасте  $73,0 \pm 10,5$  лет и 22 мужчины в возрасте  $56,5 \pm 9,0$  лет. Частота летальной не диагностированной ТЭЛА не зависела от пола ( $p > 0,05$ ), но значительно возрастала с увеличением возраста ( $p < 0,05$ ). В зависимости от профиля отделения стационара случаи не диагностированной при жизни ТЭЛА были распределены следующим образом: хирургические отделения – 15 случаев (30 %), терапевтические отделения – 35 (70 %),  $p < 0,05$ , в том числе неврологические отделения – 16 (32 %).

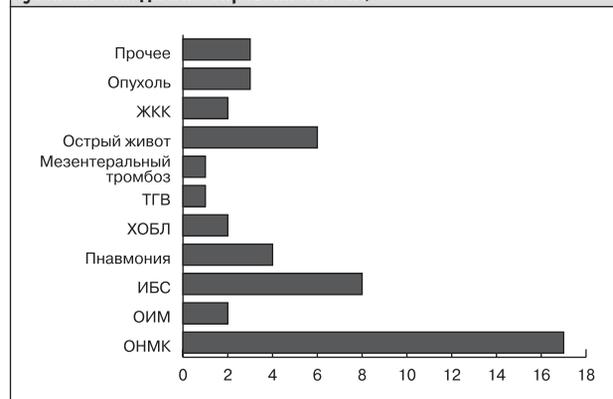
Последующий анализ структуры диагнозов при поступлении больного в стационар показал, что диагноз ТЭЛА в данной группе больных был выставлен только в одном случае. Во всех других рассматриваемых случаях были выставлены другие альтернативные диагнозы, не предполагавшие наличие ТЭЛА (рис. 3).

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

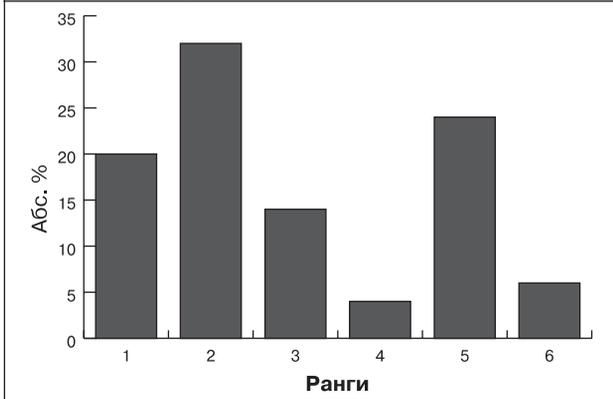
**Рис. 2. Количество не диагностированных случаев ТЭЛА (в %), по данным аутопсий**



**Рис. 3. Структура диагнозов при поступлении в стационар в группе аутопсий с не диагностированной ТЭЛА, абс.**



**Рис. 4. Ранжирование частоты дыхания в группе больных с ТЭЛА (в %), по данным аутопсии**



чие тромботического или тромбоэмболического состояния. Проведённый анализ показал, что в четырёх случаях, по данным анамнеза и объективного осмотра, в историях болезни имелись указания на перенесённый рецидивирующий тромбофлебит и наличие признаков хронической венозной недостаточности при осмотре в виде присутствия варикозных расширенных вен, посттромботической болезни (усиление венозного рисунка – 8 %, трофические нарушения – 4 %). Кроме того, в 8 случаях в историях болезни указывалось на наличие отёка 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 мы выполнили анализ клинических проявлений, по данным записей в истории болезни в группе умерших больных, которые могли указывать на возможность развития ТЭЛА.

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

Так, наличие признаков дыхательной дисфункции по данным записей в истории болезни, нами было отмечено во всех 50 анализируемых историях болезни. В зависимости от частоты дыхания мы выделили 6 рангов (рис. 4):

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).

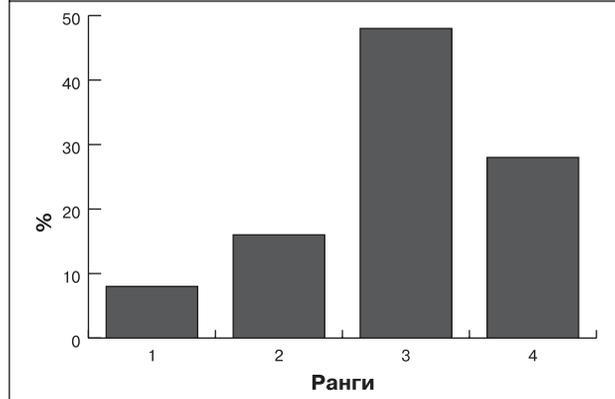
Ранжирование частоты дыхания показало, что у подавляющего большинства умерших больных отмечалось значительное тахипное.

Аналогичным образом мы ранжировали частоту сердечных сокращений на 4 ранга (рис. 5):

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).

Как показал анализ частоты сердечных сокращений в преобладающем большинстве (в 76 % слу-

**Рис. 5. Ранжирование частоты сердечных сокращений (в %) в группе больных с ТЭЛА, по данным аутопсии**



чаев) 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 анализируемых историй болезни. 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 30 % анализируемых случаев (n = 15) в виде смещения переходной зоны влево, неполной блокады правой ножки пучка Гиса. Кроме того, в 2 % случаев присутствовал классический синдром S<sub>1</sub>Q<sub>III</sub>, а ишемические изменения присутствовали в 48 % случаев наблюдений (n = 24). Необходимо заметить, что отсутствие патологических изменений на ЭКГ было отмечено в 16 % случаев (n = 8).

Нарушение ритма сердца, по данным записей в истории болезни, было зарегистрировано у 48 % пациентов (n = 24). Так, постоянная форма фибрилляции предсердий присутствовала в 20 % анализируемых историй болезни (n = 10), пароксизм фибрилляции предсердий – в 16 % (n = 8) и экстрасистолия – в 12 % (n = 6).

Представляет интерес анализ данных рентгенологического обследования органов грудной клетки, которое было выполнено у 72 % (n = 36) больных, при этом в 12 % случаев патологических изменений обнаружено не было. Структура выявленных патологических изменений при данном виде исследования представлена на рисунке 6 (n = 30).

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

Следующим фрагментом нашей работы явился анализ локализации тромба в системе лёгочной артерии и причин летальной ТЭЛА, по данным протокола аутопсии. Наиболее частой локализацией

**Рис. 6. Структура рентгенологических изменений органов грудной клетки (в %) при не диагностированной ТЭЛА (n = 30)**

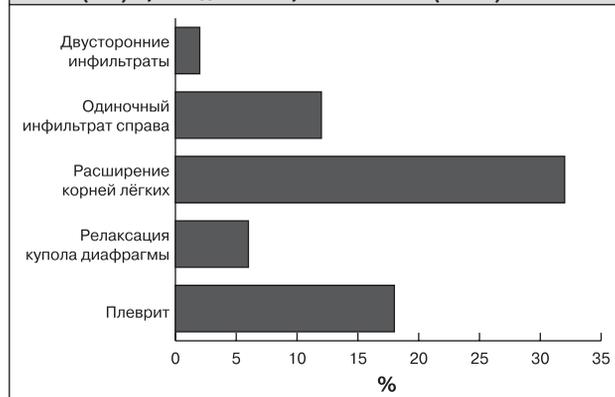
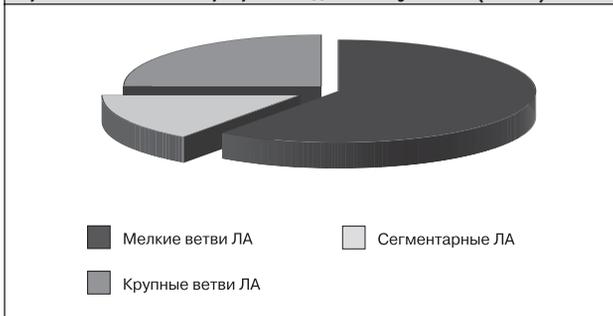


Рис. 7. Распределение случаев ТЭЛА (в %) по характеру поражения лёгочной артерии, по данным аутопсии (n = 50)



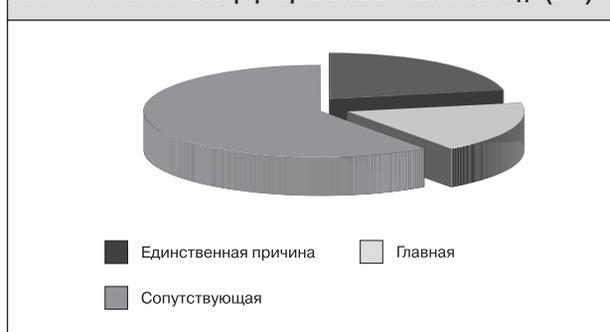
тромбоза в системе ЛА при летальном исходе были (рис. 7):

- эмболии мелких ветвей лёгочной артерии – n = 31 (62 %);
- массивная эмболия ствола и главных ветвей лёгочной артерии – n = 13 (26 %);
- субмассивная эмболия долевых и сегментарных ветвей – n = 6 (12 %).

Учитывая, что смертность при ТЭЛА определяется быстротой развития острой правожелудочковой недостаточности, мы рассматривали ТЭЛА как острую закупорку артерий лёгкого тромбами, скорость развития которой оказывала воздействие на формирование летального исхода. В зависимости от влияния ТЭЛА на летальный исход, по данным аутопсии, мы классифицировали её следующим образом:

- ТЭЛА как единственная причина смерти. В этом случае на вскрытии была выявлена окклюзия ствола или главных ветвей лёгочной артерии, что явилось непосредственной причиной летального исхода в 11 случаях аутопсий;
- ТЭЛА как главная, наряду с равными причинами смерти. В этом случае на вскрытии были вы-

Рис. 8. Значение ТЭЛА в формировании летального исхода (в %)



явлены поражение двух и более долевых или нескольких сегментарных ветвей лёгочной артерии – 9 случаев аутопсий;

- ТЭЛА как сопутствующее состояние или как осложнение основного заболевания. В этих случаях на вскрытии в лёгочных сосудах были обнаружены мелкие эмболы различных сроков давности, данный тип ТЭЛА был отмечен в 30 случаях аутопсий (рис. 8).

Таким образом, преобладающей локализацией летальной ТЭЛА являлся тромбоз мелких ветвей лёгочной артерии.

Следует отметить, что из 50 протоколов вскрытий в 9 случаях (18 %) ТЭЛА развивалась по типу «подростающего» тромбоза, т. е. на аутопсии в лёгочных сосудах были выявлены множественные тромбы различной давности по степени организации. Кроме того, в двух случаях так называемых «подростающих» тромбов, свежие мелкие тромбозы 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 диагности-

## Информация о препарате

ФРАКСИПАРИН® (GlaxoSmithKline)  
Надропарин кальция  
Раствор для п/к введения

## ФАРМАКОТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ГРУППА

Антикоагулянт прямой.

## ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ

Профилактика тромбозомболических осложнений при общехирургических и ортопедических вмешательствах; у больных с высоким риском тромбообразования (при острой дыхательной и/или сердечной недостаточности в условиях отделения интенсивной терапии; нестабильной стенокардии, инфаркте миокарда без зубца Q). Лечение тромбозов. Профилактика свёртывания крови во время гемодиализа.

## ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Повышенная чувствительность к надропарину или любому другому компоненту препарата. Тромбоцитопения при применении надропарина в анамнезе. Признаки кровотечения или повышенный риск кровотечения, связанный с нарушением гемостаза, за исключением ДВС-синдрома, не вызванного гепарином. Органические поражения органов со склонностью к кровоточивости (например, острая язва желудка или двенадцатиперстной кишки). Травмы или оперативные вмешательства на головном или спинном мозге или на глазах. Внутричерепное кровоизлияние. Острый септический эндокардит. Тяжёлая почечная недостаточность (клиренс креатинина менее 30 мл/мин) у пациентов, получающих Фраксипарин с целью лечения тромбозов, нестабильной стенокардии и инфаркты миокарда без зубца Q. Детский возраст (< 18 лет).

## ПОБОЧНЫЕ ДЕЙСТВИЯ

Образование маленькой подкожной гематомы в месте инъекции. Большие дозы могут провоцировать кровотечения различных лока-

лизаций и лёгкую тромбоцитопению (тип I), которая обычно исчезает в процессе дальнейшей терапии. Возможно временное умеренное повышение уровня печёночных ферментов (АЛТ, АСТ).

## ОСОБЫЕ УКАЗАНИЯ

Особое внимание следует уделять конкретным инструкциям для каждого лекарственного препарата, относящегося к классу низкомолекулярных гепаринов, т. к. в них могут быть использованы различные единицы дозирования (ЕД или мг), вследствие чего недопустимо чередование Фраксипарина с другими НМГ при длительном лечении. Также необходимо обращать внимание на то, какой именно препарат используется – Фраксипарин или Фраксипарин Форте, т. к. это влияет на режим дозирования.

## ФОРМА ВЫПУСКА

По 0,3 мл, 0,4 мл, 0,6 мл, 0,8 мл или 1,0 мл препарата в однодозовом стеклянном шприце с защитным корпусом, наконечником с иглой из нержавеющей стали, закрытой колпачком. По 2 или 10 шприцев в картонной пачке.

## УСЛОВИЯ ОТПУСКА

Отпускается по рецепту врача. Регистрационное удостоверение П № 015872/01 от 28.07. 2006 г.

За дополнительной информацией обращайтесь в ЗАО «ГлаксоСмит-Кляйн Трейдинг»: Россия, 121614, Москва, ул. Крылатская, 17, корп. 3, эт. 5. бизнес-парк «Крылатские холмы». Тел. (495) 777-89-00, факс (495) 777-89-01.



GlaxoSmithKline

Дата выпуска материала — март 2009 г.



# Надежная защита от тромботических осложнений

**Только Фраксипарин достоверно снижает риск ТГВ в сравнении с НФГ<sup>1</sup>**



**Методология:** данные мета-анализа рандомизированных исследований в общей хирургии, сравнивающих НМГ и НФГ (всего более 10 000 пациентов). Показанные результаты относятся к бессимптомным ТГВ. Риск развития кровотечений не отличался в группах НМГ и НФГ.

**Относительный риск меньше 1 означает, что НМГ более эффективен, чем НФГ**  
**Увеличения частоты нежелательных явлений на фоне надропарина по сравнению с другими гепаринами не наблюдалось<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Mismetti et al. Meta analysis of low molecular weight heparin in the prevention of venous thromboembolism in general surgery. Br J Surg. 2001; 88: 913–30.

**На фоне Фраксипарина наблюдается достоверно меньший риск больших кровотечений по сравнению с эноксапарином<sup>2</sup>**



**Методология:** проспективное, мультицентровое, рандомизированное, двойное слепое исследование. 1288 пациентов, оперированных по поводу колоректального рака, получали Фраксипарин п/к 0,3 мл (n=653) или эноксапарин п/к 40 мг (n=635) один раз в день в течение 9±2 дней за 2–4 часа до операции. (Первичная конечная точка эффективности состояла из ТГВ, документированного с помощью била-теральной венографии, и ТГВ и ТЭЛА, клинически выраженных, в течение 12 дней после операции. Основным параметром оценки безопасности являлась частота больших кровотечений).<sup>2</sup>

**Частота тромбозмобилических осложнений составила 15,9% на фоне надропарина и 12,6% на фоне эноксапарина (разница недостоверна). Частота проксимальных ТГВ была сравнима в обеих группах, частота клинически выраженных тромбозмобилических осложнений была достоверно ниже в группе надропарина (0,2% vs 1,4%).**

<sup>2</sup>Simonneau G., Laporte S., Derlon A. et al. A randomized study comparing the efficacy and safety of nadroparin 2850 IU (0.3 ml) vs. enoxaparin 4000 IU (40 mg) in the prevention of venous thromboembolism after colorectal surgery for cancer. Journal of Thrombosis and Haemostasis, 2006 (4): 1693–1700.

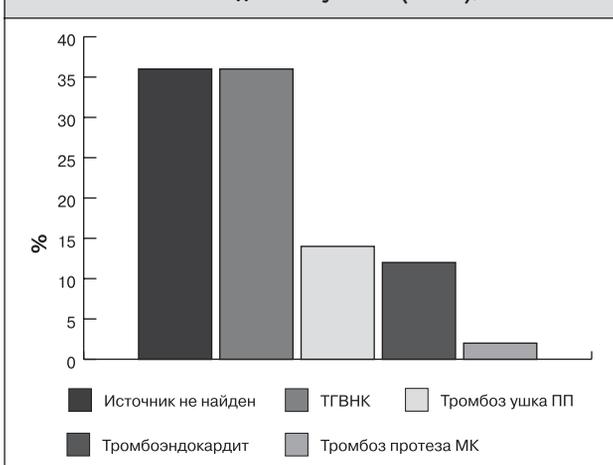
Для получения дополнительной информации обращайтесь в ЗАО «ГлаксоСмитКляйн Трейдинг»: Россия, 121614, Москва, ул. Крылатская, 17, корп. 3, эт. 5, бизнес-парк «Крылатские Холмы» Тел. (495) 777 8900, факс (495) 777 8901

\*Перед использованием препарата ознакомьтесь с Инструкцией по медицинскому применению препарата Фраксипарин. Регистрационное удостоверение П №015872/01 от 28.07.2006 г.

**Фраксипарин<sup>®</sup>**  
надропарин

**Высокая эффективность и низкий риск кровотечений**

Рис. 9. Источник ТЭЛА по данным аутопсий (n = 50), %



ки 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).

В структуре непосредственных причин тромбоэмболизма обращает на себя внимание, что в 18 случаях аутопсий (36 %) источником тромбоэмболии в систему лёгочных сосудов явились тромбозы глубоких вен голени, 10 из которых не имели клинически значимой манифестации, по данным записей в истории болезни, 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 (14 %), при этом в одном случае он сочетался с тромбозом глубоких вен голени. В 6 случаях при патологоанатомическом вскрытии найден тромбоэмбокардит левого желудочка (3 случая – в области хронической аневризмы, 2 случая – в зоне острого инфаркта миокарда и один – в области верхушки левого желудочка на фоне ишемической кардиопатии с увеличением полостей сердца). Тромбоз протезированного митрального клапана выявлен в одном случае (2 %).

### Обсуждение результатов исследования

Сведения о частоте ТЭЛА, по данным различных авторов, являются весьма разноречивыми [1–3]. По данным литературы, лёгочная эмболия выявляется в 10–21 % случаев общепольничной летальности и 6–25 % из них – послеоперационной (А.А. Баешко, 2001; n = 50265) [6]. Изучению исходов ТЭЛА посвящено незначительное количество работ [6–12]. Согласно данным патологоанатомических отчётов, у 60 % больных, умерших в стационарах, диагностируются признаки тромбоэмболических заболеваний, у каждого 5 из 1000 пациентов, умерших после большой операции, при этом причиной смерти послужила ТЭЛА. Так, по статистическим отчётам различных прозектур, количество ТЭЛА, явившихся причиной смерти, составляет от 2–5 % [4] до 7,3–11 % [2, 5].

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 (2000) [3]. Мы считаем, что суждения о частоте

ТЭЛА только по данным аутопсий являются неполными, преуменьшенными, т. к. значительная часть окклюзий лёгочной 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 статистически достоверной разницы между частотой развития ТЭЛА в весенне-летний и осенне-зимний периоды мы не получили. В исследованиях последних лет отдельными авторами [10, 11] большое внимание уделяется влиянию метеорологических факторов на частоту венозного тромбоэмболизма, что требует дальнейшего изучения в условиях нашего региона.

В представленных результатах клинично-патологоанатомического анализа секционного материала (n = 2 833) за 9 лет показана значимость ТЭЛА в структуре больничной летальности. По нашим данным, ТЭЛА была выявлена в 6,0 % аутопсий, при этом в 40,6 % тромбоэмболий данный диагноз абсолютно не предполагался клиницистами. В.Б. Яковлев указывает близкие по значению данные нераспознанной ТЭЛА – 32,4 % [5]. В результате этого, как правило, больным не проводилась целенаправленная профилактика тромбоэмболизма и адекватная антикоагулянтная терапия, что в свою очередь непосредственно повлияло на развитие неблагоприятного исхода ТЭЛА. Чаще всего ТЭЛА наблюдалась у женщин в возрасте 40–60 лет, что согласуется с данными В.М. Панченко [7].

Общезвестна и доказана роль такого фактора риска ТЭЛА, как хирургическое вмешательство: травматизация тканей, предписанное или вынужденное ограничение подвижности больных, нарушение гемостатического потенциала крови [13, 14]. По нашим данным, частота летальной ТЭЛА у хирургических больных составила 30 %, что согласуется с данными О.Д. Мишнева, где доля аутопсий с ТЭЛА от общего количества аутопсий из отделений хирургического профиля составляет 26,8 % [15]. 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 % случаях, что ещё 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 % [16].

Несмотря на то, что риск развития венозного тромбоэмболизма (ВТЭ) у хирургических пациентов несколько выше, 75 % фатальных эпизодов ТЭЛА приходится всё-таки на нехирургических пациентов [17, 18]. В настоящее время данные о распространённости ТЭЛА в терапевтической практике в медицинской литературе весьма немногочисленны [8, 19, 20]. Результаты нашего исследования убедительно демонстрируют, что преобладающее число не диагностированной ТЭЛА приходится именно на терапевтический профиль больных. Так, в числе умерших с нехирургической патологией лидирующая частота ТЭЛА была отмечена в группе больных с ОНМК (34 %) и ИБС (20 %). О.Д. Мишнев [15] 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 проявлением атеротромбоза. По нашим данным, атеротромбоз как причина тромбоэмболизма присутствовал в 88 % случаев аутопсий. При этом пациенты, умершие от ИБС, имеют в 3,2 раза больший риск тромбоза правого предсердия (ПП), который ассоциирован с развитием ТЭЛА в 43 % [21].

По нашим данным, тромб в ПП был диагностирован при аутопсии в 14 % случаев. По сведениям разных авторов тромбоз ушка ПП выявляется от 3,5 % (В.Б. Яковлев) до 18,7 % (О.Д. Мишенев) [1, 20]. Диагноз тромбоза ПП труден для клинической оценки и ассоциирован с увеличением риска ТЭЛА [22, 23]. Этот диагноз должен быть заподозрен во всех случаях ТЭЛА, особенно при мерцательной аритмии и ОИМ при отсутствии клиники тромбоза глубоких вен [21].

На актуальность проблемы тромбофилических состояний указывает и тот факт, что в 36 % аутопсий непосредственный источник летальной ТЭЛА обнаружен не был, что ещё 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, проблема ТГВ, илеофemorального тромбоза и тромбоза вен малого таза является первостепенной в связи с вероятностью развития ТЭЛА из этих источников [14, 16, 17, 24, 25]. На основании целенаправленных вскрытий установлено, что источником ТЭЛА у 99,3 % оперированных больных являются тромбозы, развивающиеся в системе нижней полой вены [6].

В нашем исследовании в 36 % аутопсий источником тромбоэмболии в систему лёгочных сосудов явились тромбозы глубоких вен голени, более половины из них не имели клинических проявлений. D.A. Sandler с соавт. при анализе 2 388 протоколов аутопсий обнаружили ТЭЛА в 10 % случаев, из них в 83 % присутствовал ТГВ и только у 19 % пациентов имелись патологические симптомы при жизни [12].

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 не диагностированных ТЭЛА (n = 50) острое течение отмечено у 20 больных (40 %). Обращает на себя внимание достаточно большой процент – 60 % (П.Н. Мазаев – 85 %) [4] подострых и рецидивирующих форм ТЭЛА, по данным аутопсий. В связи с этим важно своевременно распознать у больных эпизоды тромбоэмболии мелких ветвей лёгочной артерии, которые нередко являются предшественниками повторной массивной ТЭЛА, приводящей к летальному исходу.

Следует отметить, что, по многочисленным литературным данным, в клинике ТЭЛА сердечно-сосудистые нарушения являются ведущими [26–29]. Острая или подрастающая окклюзия ветвей лёгочной артерии приводит к повышению давления в лёгочной 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 %).

Таковую же прогностическую ценность при ТЭЛА имеет факт наличия одышки [30–32], 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 ав-

торов (95,8 % – В.М. Панченко, 1993; 93 % – П.М. Злочевский, 1978; 86,4 % – В.Б. Яковлев, 2000). 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 лёгочной эмболии. Так, в 30 % 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, в ряде случаев ЭКГ-признаки из-за выраженных предшествующих изменений миокарда теряли дифференциально-диагностическое значение в выявлении ТЭЛА.

**Заключение.** Результаты данного исследования свидетельствуют об общей тенденции к учащению случаев ТЭЛА, в т. ч. тромбоэмболии мелких ветвей лёгочной артерии. Анализ нашего клиничко-патологоанатомического материала позволяет сделать заключение о значимости клинических симптомов ВТЭ, обязательной оценке каждого больного на предмет наличия факторов риска тромбофилического состояния. Многоликость клиники лёгочной окклюзии зависит размера и локализации эмболов. Типичными для ТЭЛА следует признать отсутствие «типичной» клиники, что подчеркивает ценность начужности врача в плане развития такого грозного осложнения.

*Статья опубликована при поддержке компании ГлаксосмитКляйн.*

#### Литература

1. Яковлев В.Б. Тромбоэмболия лёгочной артерии. Диагностика, лечение, профилактика / В.Б. Яковлев // Русский медицинский журнал. – 1998. – Т. 6, № 16. – С. 1036–1047.
2. Савельев В.С. Послеоперационные венозные тромбоэмболические осложнения: фатальная неизбежность или контролируемая реальность? / В.С. Савельев // Хирургия. – 1999. – № 6. – С. 60–63.
3. Яковцова А.Ф. Тромбоэмболия лёгочной артерии / А.Ф. Яковцова, В.С. Васюта, Н.И. Горголь // Клиническая хирургия. – 2000. – № 9. С. 44–46.
4. Мазаев П.Н. Клиничко-рентгенологическая диагностика тромбоэмболии лёгочных артерий / П.Н. Мазаев, Д.В. Куницын М.: Медицина, 1979. – 200 с.
5. Яковлев В.Б. Проблема ТЭЛА: пути её решения в многопрофильном клиническом стационаре. / В.Б. Яковлев // Военно-медицинский журнал. – 1994. – № 10. – С. 25–32
6. Баешко А.А. Клиничко-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
7. Панченко В.М. Летальность от ТЭЛА по данным многопрофильной больничцы / В.М. Панченко, С.М. Сорокалетов // Кардиология – 1993. – Т. 33, № 2. – С. 50–53
8. Клочков Н.Д. Анализ летальных исходов от ТЭЛА. / Н.Д. Клочков, И.В. Тимофеев, В.И. Коваленко // Вестник хирургии. – 1994. – № 5–6. – С. 101–103
9. Stein P.D. Obesity as a risk factor in venous thromboembolism / P.D. Stein, A. Beemath, R.E. Olson // Am J Med. – 2005. – Sep; 118(9). – P. 978–80
10. Kearon C. Epidemiology of venous thromboembolism / C. Kearon // Semin Vasc Med. – 2001. – № 1 (1). – P. 7–26
11. Mortality from acute pulmonary embolism according to season / P.D. Stein, F. Kayali, A. Beemath et al. // Chest. – 2005. – Nov; 128(5). – P. 3156–8
12. 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. – Apr; 82(4). – P. 203–5.
13. Савельев В.С. Послеоперационные венозные тромбоэмболические осложнения: фатальная неизбежность или контролируемая реальность? / В.С. Савельев // Хирургия. – 1999. – № 6. – С. 60–63
14. 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.
15. 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

16. Venous thromboembolism prevention in surgery and obstetric: clinical practice guidelines / С.М. Samama, P. Albaladejo, D. Benhamou et al. // *Euro-pean Journal of Anaesthesiology*. – 2006. – 23. – P. 95–116.

17. Бокарев И.Н. Венозный тромбоземболизм: лечение и профилактика / И.Н. Бокарев, Л.В. Попова, Т.Б. Кондратьева // *Consilium medicum*, 2005. – Т. 7, № 1.

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

19. Котельников М.В. Ведение больных с венозными тромбоземболиями / М.В. Котельников // М.: Боргес, 2006. – 102 с.

20. Венозные тромбозы в терапевтической клинике. Факторы риска и возможности профилактики // *Сердце*. – 2002. – Т. 1; № 4. – С. 177–179

21. 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. – Jun; 26(11). – P. 1108–14.

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

23. 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. – Nov; 3(11). – P. 2471–8.

24. Швальб П.Г. Реальная эмбологенность 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.

25. Weg J.G. Venous thromboembolism: past, present and future / J.G. Weg // *Semin Respir Crit Care Med*. – 2000. – 21(6). – P. 575–88.

26. Шилов А.М. Тромбоземболия ветвей лёгочной артерии: патофизиология, клиника, диагностика, лечение. / А.М. Шилов, М.В. Мельник, И.Д. Санодзе, И.Л. Сиротина // *PMЖ*, 2003. – Т. 11, № 9. – С. 530–534.

27. Яковлев В.Б. Тромбоземболия легочной артерии / В.Б. Яковлев, М.В. Яковлева // *Кардиология*. – 2000. – № 1. – С. 75–82.

28. Злочевский П.М. Тромбоземболия лёгочной артерии / П.М. Злочевский. – М.: Медицина, 1978. – 128 с.

29. Секреты неотложной помощи / П.Э. Парсонз, Дж. П. Винер-Кронш; Пер. с англ.; Под ред. А.Н. Максудовой. – М.: МЕДпресс-информ, 2006. – 640 с.

30. Тромбоземболия малого круга кровообращения: Диагностика, лечение, эндovasкулярная хирургия, профилактика. / Ханевич М.Д., Хрупкин В.И., Зубрицкий В.Ф. и др. – М.: МедЭкспертПресс; Петрозаводск: Интел-Тек, 2003. – 232 с.

31. Баяшко А.А. Послеоперационный тромбоз глубоких вен нижних конечностей и тромбоземболия лёгочной артерии. Эпидемиология. Этиопатогенез. Профилактика. / А.А. Баяшко. – М.: Триада-Х, 2000. – 136с.

32. Кириенко А.И. Тромбоземболия лёгочных артерий: диагностика, лечение и профилактика / А.И. Кириенко, А.А. Матюшенко, В.В. Андрияшкин // *Consilium medicum*. – 2001. Т.3, № 6. – С. 224–228.