

ВЕНОЗНЫЙ ТРОМБОЭМБОЛИЗМ. КОНСПЕКТ ПРАКТИЧЕСКОГО ВРАЧА

Ирназаров А.А., Рахманов С.У., Хасанов В.Р.

VENOZ TROMBOEMBOLIZM. AMALIY SHIFOKORNING XULOSASI

Irnazarov A.A., Raxmanov S.U., Xasanov V.R.

VENOUS THROMBOEMBOLISM. PRACTITIONER SUMMARY

Irnazarov A.A., Rakhmanov S.U., Khasanov V.R.

Ташкентская медицинская академия

So'nggi yillarda "venoz tromboembolizm" atamasi klinik amaliyotda tobora ko'proq patogenetik bog'liq kasalliklarni – chuqur tomir trombozini (ChTT) va o'pka emboliyasini (o'pka emboliyasi) birlashtirgan holda qo'llanilmoqda. Kuzatishlar shuni ko'rsatadiki, (O'ET) ning birinchi epizodidan keyin bemorlarning 60 foizida post-trombotik sindrom 2 yil ichida rivojlanadi. Agar davolanmasa, bemorlarning yarmi asemptomatik o'pka emboliyasini rivojlantiradi. Bemorlarning to'rtidan bir qismi keyingi 5 yil ichida venoz tromboemboliya kasalligini, ayniqsa saraton yoki qon ivish kasalliklari bilan boshdan kechiradilar. Terapevtik kasalliklarning asoratlari bo'lgan bemorlarda venoz tromboz va emboliya rivojlanishi xavfi mavjud. Shuning uchun bunday bemorlarni juda erta tashxis qo'yish, samarali davolash va oldini olish juda muhimdir.

Kalit so'zlar: o'pka arteriyasining chuqur tomir trombozi tromboemboliyasi, past molekulyar og'irlikdagi geparinlardan foydalangan tromboprofilaksiya, davolash.

In recent years, the term "venous thromboembolism" has been increasingly used in clinical practice, combining two pathogenetically related diseases - deep vein thrombosis (DVT) and pulmonary embolism (pulmonary embolism). As observations show, after the first episode of DVT, post-thrombotic syndrome develops within 2 years in 60% of patients. If untreated, half of the patients develop asymptomatic pulmonary embolism. One quarter of patients experience a relapse of venous thromboembolism over the next 5 years, especially with cancer or blood clotting disorders. Patients with complications of therapeutic diseases may be at risk of developing venous thrombosis and embolism. Therefore, extremely early diagnosis of these patients, effective treatment and prevention are extremely important.

Key words: deep vein thrombosis, pulmonary embolism, thromboprophylaxis using low molecular weight heparins, treatment.

В последние годы в клинической практике все чаще применяется термин «венозный тромбоз эмболизм» (ВТЭ), объединяющий два патогенетически связанных заболевания – тромбоз глубоких вен (ТГВ) и тромбоз эмболию легочной артерии (ТЭЛА) [7,9]. Тромбоз глубоких вен нижних конечностей – формирование одного или нескольких тромбов в пределах глубоких вен нижних конечностей. Флеботромбоз – первичный тромбоз вен нижних конечностей с непрочной фиксацией тромба к стенке вены. Тромбофлебит – вторичный тромбоз, обусловленный воспалением внутренней оболочки вены с прочной фиксацией тромба к стенке сосуда. Тромбофлебит реже вызывает осложнения, однако клиника, диагностика, лечение и профилактика этих состояний сходны.

Эпидемиология. Как показали эпидемиологические исследования, частота встречаемости ВТЭ находится в пределах 1-7 случаев на 1000 населения, а острый флеботромбоз является третьей по распространенности сосудистой патологией [1,3,9]. Частота ТЭЛА – до 60 случаев на 100 тыс. взрослого населения. В пожилом и старческом возрасте частота ТГВ увеличивается до 200 случаев на 1000 населения в год. Легочную эмболию регистрируют ежегодно с частотой 35-40 на 100 тыс. человек. Более 25% случаев ТГВ и ТЭЛА происходит непосредственно при различных оперативных вмешательствах. ТГВ является одной из главных причин послеоперационной летальности (5% после общехирургических и 24% – после ортопедических вмешательств) [11].

Факторы и группы риска. Еще в 1865 году R. Virchow описал сочетание патологических факторов, являющихся основным пусковым механизмом внутрисосудистого образования тромбов и известных как триада Вирхова. Она включает в себя изменение свойств крови (состояние гиперкоагуляции), травму стенки сосуда (повреждение эндотелия) и замедление тока крови (стаз).

Стаз и повреждение эндотелия: катетеризации и иные внутривенные манипуляции, операции (особенно ортопедические и на тазовых органах), значительные травмы и переломы, иммобилизация конечности или другое вынужденное обездвиживание тела, например, при длительных переездах, перелетах, параличах, наркозе (более 60 мин) с использованием миорелаксантов.

Тромбофилии: наследственные или приобретенные нарушения свертываемости крови со склонностью к тромбозам, такие как резистентность к активированному протеину С, генетическая аномалия коагуляционного фактора V (Лейден), мутация G20210A протромбинового гена, гипергомоцистемия, антикардиолипиновые антитела, антифосфолипидный синдром, наличие волчаночного антикоагулянта, повышенный уровень фактора VII, недостаточность протеина С, дефицит протеина S, дисфибриногенемия, диспластиногенемия, анти-тромбиновая недостаточность.

Медицинские состояния: новообразования (солидные опухоли и миелопролиферативные заболевания) или другие злокачественные новообразо-

вания в активной фазе и нехирургические методы лечения рака, например, гормональная терапия), беременность и послеродовой период, острый инфаркт миокарда, сердечная недостаточность, инсульт, ожирение, воспалительные заболевания толстой кишки, нефротический синдром, тромбоэмболии в анамнезе, гепарининдуцированная тромбоцитопения, пароксизмальная гемоглобинурия.

Лекарственные препараты: использование оральных контрацептивов, гормональная заместительная терапия, химиотерапия (в том числе тамоксифеном).

Прочие факторы: возраст старше 40 лет, курение, дегидратация организма, перенесенный ТГВ в анамнезе, ТГВ у родственников.

Классификация. По локализации ТГВ подразделяют на проксимальный (поражение бедренных, подвздошных и нижней полой вен) и дистальный (вены голени, подколенная вена).

По степени фиксации проксимальной части тромба к венозной стенке выделяют эмболоопасный (флотирующий тромб); неэмболоопасный (пристеночный и окклюзивный тромбы).

Принципы диагностики заболевания.

Анамнез и физикальное исследование. При подозрении на ТГВ необходимо собрать детальный анамнез заболевания, оценить факторы риска и семейный анамнез, провести осмотр. Собирая анамнез, важно выяснить жалобы, указывающие на возможный ТГВ: отек голени или всей нижней конечности; боль или болезненность в покое; боль в икроножной мышце при ходьбе; сочетание боли или болезненности с отеком существенно повышает вероятность ТГВ (59%).

Каждый симптом по отдельности обеспечивает вероятность ТГВ в 11-22%. ТГВ часто протекает бессимптомно. Бессимптомное течение наиболее характерно для пациентов, находящихся на постельном режиме. Первым симптомом ТГВ может быть ТЭЛА.

Необходимо активно выявлять состояния, которые могут оказать влияние на тактику ведения пациента: рецидивирующие венозные тромбозы и ТЭЛА; нарушения свертываемости крови; нарушения свертываемости крови у родственников первой степени родства; прием пероральных контрацептивов; беременность в настоящий момент или в недавнем прошлом [11].

В ходе физикального обследования при ТГВ наиболее часто определяются: отек лодыжки или голени; при тромбозе подвздошных вен – отек всей ноги с возможным распространением отека даже на брюшную стенку; пальпаторная болезненность в проекции пораженного сосудистого пучка нижней конечности; положительные симптомы Хоманса – боль в икроножных мышцах при тыльном сгибании стопы; Мозеса – болезненность при сдавлении голени в переднезаднем направлении; Ловенберга – боли в мышцах голени при давлении до 150 мм рт. ст., создаваемом манжеткой сфигмоманометра. Применение этих тестов ограничено в связи с их невысокой диагностической значимостью и опасностью развития

ТЭЛА; цианоз кожи нижних конечностей, заметно увеличивающийся в вертикальном положении пациента и после ходьбы; сеть расширенных подкожных вен на голени; повышение температуры кожи пораженной конечности по сравнению со здоровой конечностью. Важно оценить артериальную пульсацию на всех уровнях, чувствительность, объем активных и пассивных движений в суставах [3,12].

Обязательные вопросы. Когда впервые возникли клинические признаки острого венозного тромбоза/тромбофлебита и какие? С чем связывает пациент их появление? Динамика клинических проявлений (например, первоначальная локализация отека либо место возникновения тромбофлебита, его выраженность, распространение на другие отделы конечности, характер и интенсивность болевого синдрома). Какие препараты принимал больной (антикоагулянты, дезагреганты, флеботоники, нестероидные противовоспалительные препараты – НПВП) и какова была их эффективность? Были ли раньше тромботические осложнения? Чем они проявлялись? Имеются ли одышка, боли в грудной клетке, кровохарканье? Были ли эпизоды потери сознания? Были ли за последний месяц госпитализации и/или операции? В связи с чем? Имеются ли какие-либо сопутствующие заболевания сердечно-сосудистой системы, печени, почек?

Лабораторные и инструментальные методы исследования. При подозрении на ТГВ всегда необходимы инструментальные исследования, так как симптомы ТГВ неспецифичны. Необходимо обследовать пациентов с отеками, болями и цианозом кожи нижних конечностей для исключения возможного ТГВ [11]. При подозрении на ТГВ в качестве диагностического метода первого выбора применяют ультразвуковое (компрессионное или дуплексное) сканирование вен нижних конечностей. Назначают ультразвуковую доплерографию (УЗДГ) с компрессией проксимальных вен в качестве начального скрининга. При нормальных результатах исследования его повторяют через 5-8 дней [11]. Чувствительность УЗДГ достигает 95%, а специфичность – 98%. При невозможности провести УЗИ вен можно использовать импедансную плетизмографию. При диагностике дистальных локализаций ТГВ эти методы имеют меньшую точность. Для исключения ТГВ следует оценить уровень D-димера в крови. Тест на D-димер имеет чувствительность 90%, а специфичность – лишь 79%. Высокочувствительный количественный тест на D-димер имеет чувствительность 96-100%.

При ТГВ в случае плохой визуализации вен во время УЗИ показано выполнение рентгеноконтрастной флебографии, результативность которой может быть повышена при использовании МРТ (магнитно-резонансная флебография) [11]. У пациентов с низкой клинической вероятностью ТГВ отрицательный количественный тест на D-димер позволяет исключить как проксимальный, так и дистальный ТГВ без необходимости диагностической визуализации; отрицательный качественный тест на D-димер,

подтвержденный шкалой клинических критериев, позволяет исключить ТГВ; отрицательный качественный тест на D-димер позволяет исключить проксимальный ТГВ (В). Пациентам со средней и высокой клинической вероятностью ТГВ нижней конечности однократный негативный тест на D-димер исключить тромбоз не может [1].

При средней претестовой вероятности в данной ситуации требуется тщательная оценка состояния пациента и аудит. Анализ не может исключить ТГВ при высокой претестовой вероятности патологии. Тест на D-димер должен проводиться до начала лечения гепарином [10]. У пациентов с низкой клинической вероятностью ТГВ отрицательный результат однократной УЗДГ сосудов, даже при наличии симптоматики, исключает проксимальный и клинически значимый дистальный ТГВ. У пациентов со средней и высокой клинической вероятностью ТГВ нижних конечностей в подобной ситуации необходимо выполнить серию (повтор через 5-7 дней) сонографических исследований, а пациенты с высокой вероятностью тромбоза вен таза или нижней полой вены могут потребовать дополнительных методов визуализации (КТ, МРТ, флебография) [6,11]. Отрицательный тест на D-димер вместе с отрицательным результатом УЗДГ позволяет исключить ТГВ без выполнения повторных УЗДГ или флебографии.

Дифференциальная диагностика. При подозрении на ТГВ необходимо проводить дифференциальную диагностику с рядом заболеваний. У пациентов с подозрением на ТГВ необходимо исключить хроническую венозную недостаточность, ортопедические заболевания и др. Наличие кисты Бейкера не исключает диагноза ТГВ [8].

Осложнения заболевания. Как известно, пациенты с ВТЭ подвержены риску развития как острых, так и хронических осложнений, которые включают в себя флегмазию нижней конечности, венозную гангрену, геморрагический синдром на фоне антикоагулянтной терапии, посттромботическую болезнь (ПТБ), хроническую постэмболическую легочную гипертензию [1]. Не менее чем у 1/3 пациентов ТГВ может проявляться легочной эмболией и/или внезапной смертью. Клинические рекомендации Американской академии семейных врачей и Американского колледжа врачей предлагают выбирать диагностический тест на основе клинической шкалы оценки состояния пациента. При низкой вероятности ТГВ рекомендовано проведение высокочувствительного теста на D-димер; отрицательный результат говорит о крайне низкой вероятности тромбоза. Дуплексная сонография рекомендована пациентам со средней и высокой претестовой вероятностью ТГВ [10]. Пациентов с высокой вероятностью ТЭЛА необходимо сразу направлять на дополнительные визуализационные исследования (вентиляционно-перфузионное сканирование, КТ, МРТ-ангиография), при этом достаточным является КТ [10].

Таким образом, в большинстве случаев, когда ТЭЛА становится непосредственной причиной смер-

ти, предсуществующий тромбоз не диагностируется ни клинически, ни лабораторно, ни с помощью инструментальных методов исследования и оказывается находкой на аутопсии. Анализ данных патологоанатомических исследований показал, что у половины как оперированных, так и неоперированных хирургических больных ТЭЛА не была диагностирована [2,7].

Показания к госпитализации больного. Большинство пациентов с ТГВ голени и бедра можно безопасно лечить с применением низкомолекулярного гепарина в амбулаторных условиях. Остальные пациенты подлежат госпитализации.

Показания к госпитализации: тяжелая сопутствующая патология; диагностирование илеофemorального тромбоза с ТЭЛА или без нее (В); признаки ТЭЛА; необходимость хирургического вмешательства для предотвращения ТЭЛА (флотирующие тромбы илеокавального сегмента); аллергия на гепарины, гепарин-ассоциированная тромбоцитопения; геморрагический инсульт в анамнезе; гематурия или недавнее желудочно-кишечное кровотечение; уровень гемоглобина менее 80 г/л или тромбоцитопения по данным предыдущих лабораторных исследований; травма в предшествующие 2 недели; хирургическое вмешательство в предшествующие 2 недели; неконтролируемая артериальная гипертензия (систолическое АД более 180 мм рт. ст. или диастолическое АД более 110 мм рт. ст.); серьезная почечная патология с уровнем сывороточного креатинина более 200 мкмоль/л; печеночная недостаточность; тромбоцитопения, высокий риск кровотечения; невозможность проведения в амбулаторных условиях 5-дневного курса подкожных инъекций; низкая приверженность больного к лечению (например, вследствие невозможности самообслуживания, психических нарушений, глухоты и др.).

Общие принципы терапии в амбулаторных условиях. Целью лечения является нормализация оттока крови по конечности, предотвращение восходящего тромбоза вен таза и нижней полой вены, предотвращение развития ТЭЛА, посттромбофлебического синдрома, профилактика рецидивов заболевания, восстановление трудоспособности в кратчайшие сроки, снижение инвалидизации больных.

Немедикаментозное лечение. Все пациенты с ТГВ должны носить эластические компрессионные чулки для снижения риска развития посттромботического синдрома [6]. Компрессионный трикотаж необходимо подбирать строго по размеру. Следует напоминать пациентам, что даже качественный трикотаж теряет эластичность после 6 месяцев регулярного использования. Компрессия необходима в течение первых 2-3-х недель после развития ТГВ (желательно дальнейшее постоянное использование в течение 2-х лет и дольше). Эффективность лечения ТГВ перемежающейся пневматической компрессией с использованием специальных аппаратов не определена.

Медикаментозное лечение. Применение антикоагулянтной и фибринолитической терапии позволяет

полностью исцелить пациентов. Для лечения острого проксимального ТГВ применяют гепарин (с последующим переходом на варфарин). Иногда используют тромболитический, который может предотвращать развитие тромбоза бедренных вен. Нефракционированный (стандартный) гепарин (НФГ) назначают внутривенно в качестве терапии первой линии у госпитализированных пациентов с ТГВ. Нефракционированный гепарин вводят в виде болюса с последующей инфузией до достижения увеличения активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ) в 1,5-2,5 раза выше исходного. Возможные режимы терапии: болюсно 5000 ЕД, затем инфузия со скоростью 1000 ЕД/ч; болюсно 80 ЕД/кг, затем инфузия со скоростью 18 ЕД/кг/ч.

Эффективность лечения ТГВ с помощью нестероидных противовоспалительных препаратов и антиагрегантов не доказана.

В последние годы появляется все больше клинических данных об эффективном использовании прямого ингибитора тромбина дабигатрана (прадакса), селективных ингибиторов фактора свертывания крови Ха – аписабана (эликвис), ривароксабана (ксарелто), фондапаринукса (арикстра) и длительно действующего производного последнего идропаринукса. Мета-анализ применения аписабана (в дозах 2,5 и 5 мг), дабигатрана, ривароксабана, идропаринукса и антагонистов витамина К (АВК) показал, что каждый из препаратов значительно снижает риск рецидива ТГВ по сравнению с плацебо, начиная со снижения риска на 73% у идропаринукса и до 86% у АВК [6]. Из перечисленных препаратов, за исключением идропаринукса, все активные методы лечения значительно снижают риск ТГВ по сравнению с аспирином.

В настоящее время в обычной практике для лечения ТГВ используют два класса тромболитических препаратов: тканевые активаторы плазминогена (tPA), которые считают фибринспецифичными лекарственными препаратами, и фибриннеспецифичные активаторы – стрептокиназа и урокиназа. Основной механизм действия тромболитических средств заключается в превращении плазминогена (циркулирующего в плазме крови и находящегося в тромбе) в плазмин, который ферментативно расщепляет фибрин, служащий основной структуры тромба. Один из основных недостатков стрептокиназы высокая вероятность развития анафилактики. Данное обстоятельство заставляет врача параллельно с введением препарата использовать высокие дозы кортикостероидов. Высокая антигенность препарата препятствует повторному его введению в течение полугода, что, безусловно, ухудшает прогноз в случае возникновения рецидива ТГВ в ближайшее время после тромболитической стрептокиназой. Урокиназа лишена антигенных свойств, поэтому она может быть использована повторно. В ряде случаев можно пролонгировать ее введение вплоть до достижения желаемого клинического эффекта. Это единственный препарат, который можно вводить в малых дозах у пациентов с высоким риском геморрагических осложнений [2,4].

Тканевые активаторы плазминогена (актилиза, пролаза, танектеплаза и др.) обладают рядом преимуществ. Для достижения эффекта достаточ-

но двухчасового введения препарата, при этом результат вполне сопоставим с упомянутыми выше средствами. Вместе с тем наш опыт показывает, что эффективность использования тканевых активаторов значительно снижается с увеличением длительности заболевания (свыше 5 дней) [13]. Кроме того, существуют исследования, демонстрирующие, что и фибринспецифичные лекарственные препараты могут увеличивать вероятность кровотечения. Повышение специфичности к фибрину может иметь такое неблагоприятное последствие, как выраженная системная активация плазминогена под действием этих препаратов за счет появления продуктов распада фибрина, таких как D-димер – Е-комплекс [10]. Высвобождаясь в системный кровоток, он соединяется с фибринспецифичными тромболитическими лекарственными средствами, заметно усиливая их способность к активации плазминогена. Этот комплекс блокирует ингибирование плазмина α 2-антиплазмином, что чревато развитием геморрагических осложнений.

Хирургическое лечение. В ряде случаев (около 8%) к антикоагулянтной терапии имеются противопоказания. В этом случае методом выбора является хирургическое лечение, которое показано лишь при угрозе развития гангрены конечности и массивной ТЭЛА с развитием шока и системной гипоперфузии [5]. Решение о хирургическом решении должно приниматься немедленно.

В настоящее время к основным хирургическим методам относят аппликацию НПВ; тромбэктомия; перевязку бедренной вены. Но у этих методов имеются определенные недостатки: невозможность удаления тромбов в дистальных сегментах, ретромбозы в 80% случаев, наличие пристеночных тромбов, резко замедленный кровоток и т.д.) [4].

В настоящее время сформировалось весьма сдержанное отношение со стороны большинства хирургов к попыткам радикальной тромбэктомии, поэтому стали развиваться паллиативные вмешательства, направленные исключительно на предотвращение массивной легочной эмболии. Перспективным является широкое внедрение так называемой гибридной технологии, суть которой заключается в тромбэктомии из подвздошно-бедренного сегмента со стентированием подвздошной вены с наложением временной артериовенозной фистулы [2].

Между тем, хирургическая (прямая) тромбэктомия может быть выполнена лишь через широкий лапаротомный доступ. Однако данный вид вмешательства *технически* сложен, сопровождается значительной операционной травмой, кровопотерей и риском интраоперационной тромбоземболии.

Значительные перспективы эффективного лечения данной категории больных открывает эндоваскулярные катетерные тромбэктомии после установки временных каво-фильтров [13]. *Показания к эндоваскулярному лечению:* пациенты с тромбозом глубоких вен нижних конечностей с сохранением активности нижней конечности; отсутствуют противопоказания к проведению тромболитической терапии тромбоза глубоких вен нижних конечностей давностью менее 14 дней; отсутствие тяжелой сопутствующей патологии; синяя флегмазия.

Критерии эффективности лечения. Основными критериями являются процент амбулаторных пациентов

с ТГВ, количество койко-дней и сроки нетрудоспособности, время от первых клинических проявлений до постановки диагноза, доля пациентов, использующих эластический трикотаж, частота рецидивов и осложнений, качество жизни после лечения, частота инвалидизации.

Профилактика. Решения, касающиеся профилактики, должны быть приняты после оценки факторов риска тромбоза, кровотечения, клинического контекста и предпочтений пациента. Важно не допускать обезвоживания пациентов, поощрять максимально раннюю мобилизацию. Не следует считать применение аспирина или других дезагрегантов достаточной мерой адекватной профилактики ТГВ. При невозможности проведения других мер профилактики при очень высоком риске ТГВ следует рассмотреть возможность установки кава-фильтра [5,7].

Первичную профилактику ТГВ необходимо проводить всем иммобилизованным пациентам, большинству пациентов хирургических отделений и пациентам с травмами. Для госпитализированных пациентов с высоким риском тромбоза рекомендуется тромбопрофилактика с использованием НМГ, низких доз нефракционированного гепарина или фондапаринукса. Госпитализированным пациентам с низким риском тромбоза профилактика не рекомендуется. Госпитализированным пациентам с повышенным риском тромбоза и высоким риском кровотечений рекомендуется механическая тромбопрофилактика с использованием компрессионного трикотажа или прерывистой пневматической компрессии, по крайней мере, до тех пор, пока не снизится риск кровотечения. Для амбулаторных пациентов с онкологическими заболеваниями без дополнительных факторов риска ТГВ плановая профилактика с использованием НМГ или НФГ не проводится, рекомендуется профилактическое использование антагонистов витамина К [1,2,10].

Обучение больного. Следует информировать пациентов о побочных эффектах, связанных с лечением, механизмах действия лекарственных средств и лекарственных взаимодействиях, в первую очередь о механизме действия варфарина, его взаимодействии с другими препаратами, а также о необходимости соблюдения диеты. Женщинам, использующим гормональные контрацептивы, нужно знать, что при приеме комбинированных оральных контрацептивов риск ТГВ возрастает в 3-5 раз [1,3,9]. Пациентам рекомендуют ограничить прием продуктов, содержащих значительное количество витамина К (капуста, шпинат, листья салата, печень, зеленый чай, кофе) и полностью отказаться от алкоголя. Следует убедить пациента в необходимости сообщения врачу, проводящему антикоагулянтную терапию, обо всех изменениях режима медикаментозной терапии (изменение доз, отмена препаратов или назначение новых). На время лечения варфарином беременность противопоказана. Для профилактики посттромботического синдрома необходимо носить компрессионный трикотаж начиная с первого месяца после диагностики проксимального ТГВ и продолжать как минимум 1 год [8].

Прогноз. После первого эпизода ТГВ посттромботический синдром развивается в течение 2-х лет у 60% пациентов. При отсутствии лечения у половины больных возникает бессимптомная ТЭЛА. У одной четверти

больных возникает рецидив венозной тромбоэмболии в течение последующих 5 лет, особенно при онкологических заболеваниях или нарушениях свертываемости крови. Приблизительно у 1% пациентов через год выявляют онкологическое заболевание. Около 20% нелеченых проксимальных ТГВ обуславливают ТЭЛА, в 10-20% случаев летальную. При активной терапии антикоагулянтами смертность снижается в 5-10 раз [6].

Таким образом, больные с осложнениями терапевтических заболеваний могут быть подвержены риску развития венозных тромбозов и эмболий. Поэтому крайне важна максимально ранняя диагностика данных пациентов, эффективное лечение и профилактика.

Литература

1. Бокерия Л.А., Затевахин А.И. Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбозов и тромбоэмболий // Флебология. – 2015. – Т. 9, №4. – С. 42.
2. Кириенко А.И., Чернявского А.М., Андрияшкин В.В. Тромбоэмболия легочных артерий: как лечить и предотвращать. – М., 2015. – 275 с.
3. Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбоэмболических осложнений // Флебология (прил.). – 2010. – Т. 4, №1 (вып. 2). – 37 с.
4. Савельева В.С., Кириенко А.И. Сосудистая хирургия: Нац. руководство. Краткое издание. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 464 с.
5. Шарафеев Л.В., Глущенко Н.Б., Амиров Г.А. Применение кава-фильтров для профилактики тромбоэмболических осложнений: ожидания и реалии // Вестн. соврем. клин. медицины. – 2018. – Т. 11, вып. 4. – С. 91-95.
6. Bates S.M., Jaeschke R., Stevens S.M. et al. Diagnosis of DVT. Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines // Chest. – 2012. – Vol. 141 (2 Suppl). – P. e351S-e418S.
7. Ficheur G., Caron A., Beuscart J.B., Ferret L., Jung Y.J. et al. Case-crossover study to examine the change in postpartum risk of pulmonary embolism over time // BMC Pregn. Childbirth. – 2017. – №17 (1). – P. 119.
8. Guyatt G.H., Akl E.A., Crowther M. Executive Summary: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines // Chest. – 2012. – Vol. 141 (2 Suppl). – P. 7S-47S.
9. Heit J.A. Epidemiology of venous thromboembolism // Nat. Rev. Cardiol. – 2015. – Vol. 12. – P. 464-474.
10. Keeling D.M., Mackie I.J., Moody A., Watson H.G. The diagnosis of deep vein thrombosis in symptomatic outpatients and the potential for clinical assessment and D-dimer assays to reduce the need for diagnostic imaging. Haemostasis and Thrombosis Task Force of the British Committee for Standards in Haematology // Brit. J. Haematol. – 2004. – Vol. 124, №1. – P. 15-25.
11. Mahan C.E., Barco S., Spyropoulos A.C. Cost-of-illness model for venous thromboembolism // Thromb. Res. – 2016. – Vol. 145. – P. 130-132.
12. Sobieraj D.M., Coleman C. I., Pasupuleti V. et al. Comparative efficacy and safety of anticoagulants and aspirin for extended treatment of venous thromboembolism: A network meta-analysis // Thromb Res. – 2015. – Vol. 135? №5. – P. 888-96.
13. Vedantham S.Z., Goldhaber J.A., Julian S.R. et al. Pharmacomechanical Catheter-Directed Thrombolysis for Deep-Vein Thrombosis // New Engl. J. Med. – 2017. – Vol. 56. – P. 2240-2252.

ВЕНОЗНЫЙ ТРОМБОЭМБОЛИЗМ. КОНСПЕКТ ПРАКТИЧЕСКОГО ВРАЧА

Ирназаров А.А., Рахманов С.У., Хасанов В.Р.

В последние годы в клинической практике все чаще применяется термин «венозный тромбоз», объединяющий два патогенетически связанных заболевания – тромбоз глубоких вен (ТГВ) и тромбоз легочной артерии (ТЭЛА). Как показывают наблюдения, после первого эпизода ТГВ посттромботический синдром развивается в течение 2-х лет у 60% пациентов. При отсутствии лечения у половины больных возникает бессимптомная ТЭЛА. У одной

четверти больных возникает рецидив венозной тромбозной в течение последующих 5 лет, особенно при онкологических заболеваниях или нарушениях свертываемости крови. Больные с осложнениями терапевтических заболеваний могут быть подвержены риску развития венозных тромбозов и эмболий. Поэтому крайне важна максимально ранняя диагностика данных пациентов, эффективное лечение и профилактика.

Ключевые слова: тромбоз глубоких вен, тромбоз легочной артерии, тромбозная профилактика с использованием низкомолекулярных гепаринов, лечение.

