

# Профилактика, диагностика и лечение тромбоэмболических осложнений: точка зрения экспертов

**7 апреля текущего года на базе Киевского городского центра сердца состоялась междисциплинарная научно-практическая конференция «Тромбоэмболия легочной артерии». Свой взгляд на проблему профилактики, диагностики и лечения тромбоэмболических осложнений представили ведущие украинские специалисты в области кардиологии, кардиохирургии, сосудистой хирургии, терапии и функциональной диагностики. Доклады экспертов в области хирургии мы представляем в этой публикации.**

С докладом «Профилактика венозных тромбоэмболических осложнений. Почему, когда и как?» выступила **ведущий научный сотрудник отдела хирургии сосудов Национального института хирургии и трансплантологии им. А.А. Шалимова НАМН Украины, доктор медицинских наук, Лариса Михайловна Чернуха.**



— В настоящее время такие патологические состояния, как тромбоз глубоких вен (ТГВ), тромбофлебит/варикотромбофлебит (тромботическое поражение поверхностных вен) и тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА), объединяют в понятие «венозный тромбоэмболем» (ВТЭ), подчеркивая наличие связи между ними.

Важнейшими условиями предупреждения тромбоэмболических осложнений являются своевременная диагностика и лечение ТГВ, а также выявление лиц с повышенным риском развития этого патологического состояния и проведение у них первичной тромбопрофилактики. К сожалению, в нашей стране серьезно стоит проблема диагностики ТГВ. Нередко пациенты обращаются к сосудистым хирургам только через несколько недель, месяцев или лет после возникновения острого венозного тромбоза, когда у них уже развивается посттромботическая болезнь, вследствие которой многие больные становятся инвалидами. У других пациентов ТГВ выявляют уже после развития ТЭЛА. Причинами сложившейся ситуации являются, с одной стороны, бессимптомное течение ТГВ или его скудная клиническая симптоматика, с другой — низкая настороженность врачей в отношении этого патологического состояния.

Чтобы предупредить или хотя бы своевременно выявить ТГВ, необходимо знать факторы риска его развития, то есть состояния, вызывающие стаз крови, гиперкоагуляцию и/или повреждение стенки сосуда (триада Р. Вирхова, лежащая в основе развития венозного тромбоза). К таким факторам относятся: операция, травма/политравма, длительная иммобилизация, опухоль, химиотерапия злокачественного заболевания, компрессия вен, ВТЭ в анамнезе, беременность и послеродовой период, эстрогенсодержащая терапия, пожилой возраст, острое терапевтическое заболевание, воспалительные заболевания кишечника, нефротический синдром, миелопролиферативные заболевания, пароксизмальная ночная гемоглобинурия, ожирение, катетеризация центральной вены, курение, наследственные тромбофилические состояния и др. Чем больше у пациента выявлено факторов, тем выше риск ТГВ. При наличии пяти факторов, по данным F.A. Anderson, риск достигает 100%. Основным методом диагностики ТГВ является цветное дуплексное ангиосканирование.

Лицам с повышенным риском ТГВ показана первичная тромбопрофилактика, методы которой можно условно разделить на две группы — неспецифические, направленные на ускорение кровотока в венах (ранняя активизация больных или пассивная кинезотерапия, эластическое бинтование, чулки с градуированной компрессией, интермиттирующая пневматическая компрессия и др.), и специфические, применяющиеся

для коррекции нарушений гемостаза (антикоагулянтная терапия).

Фармакологическая тромбопрофилактика показана лицам со средним и высоким риском ТГВ. Основными средствами медикаментозной профилактики ТГВ являются гепарины — нефракционированный гепарин (НФГ) и низкомолекулярные гепарины (НМГ).

Гепарин связывается с антитромбином III (АТ III) и потенцирует его инактивирующее действие на плазменные факторы свертывания крови, в основном на факторы IIa (тромбин) и Ха. Необходимо помнить о том, что АТ III является обязательным кофактором для гепарина и что при существенном снижении его уровня в крови, например при врожденном дефиците, терапия НФГ будет неэффективной. Применение НФГ ввиду особенностей молекулярного механизма действия (высокая анти-IIa-факторная активность) ассоциируется с более высоким риском кровотечений, чем при использовании НМГ, поэтому при его назначении необходимо обязательно контролировать такой показатель, как активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ). При прекращении применения НФГ, особенно при его быстрой отмене, возможно развитие «рикошетного» тромбоза. Когда необходимо перевести пациента с НФГ на варфарин, последний следует назначать за 4-5 дней до отмены НФГ, а не после прекращения приема гепарина. Связано это с тем, что анти-тромботический эффект непрямого антикоагулянта развивается постепенно, и если НФГ отменить сразу, то может развиваться «рикошетный» тромбоз. НФГ может вызывать гепарининдуцированную тромбоцитопению и остеопороз, а также активировать агрегацию тромбоцитов (вызванную другими факторами, помимо тромбина).

НМГ лишены многих недостатков, присутствующих у НФГ. Они характеризуются более высоким соотношением анти-IIa/анти-IIa-факторной активности и, соответственно, более высокой антикоагулянтной активностью и более низким риском кровотечений. При применении НМГ нет необходимости в постоянном мониторинге АЧТВ, и существенно ниже риск развития «рикошетного» тромбоза при их отмене. Активность НМГ в значительно меньшей степени зависит от АТ III (они могут блокировать фактор Ха как через АТ III, так и независимым от него путем), поэтому при дефиците АТ III НМГ более эффективны, чем НФГ. НМГ не усиливают агрегацию тромбоцитов, поэтому могут применяться у пациентов с артериальными тромбозами или риском их развития в сочетании с анти-тромбоцитарными препаратами. Они в меньшей степени связываются с острофазными белками плазмы, не вызывают гепарининдуцированную тромбоцитопению и остеопороз.

Среди НМГ наиболее широко применяется в клинической практике и имеет наибольшую доказательную базу эноксапарин (Клексан). С целью тромбопрофилактики его назначают в дозе 20 или 40 мг 1 раз в сутки.

Добавление венотоников, например препаратов, содержащих микроиндуцированные фракции диосмина и гесперидина (Детралекс), к антикоагулянтам значительно повышает эффективность профилактики ТГВ. Механические методы тромбопрофилактики рекомендованы в дополнение к антикоагулянтам или как основной метод у пациентов

с наличием противопоказаний к их назначению. Ацетилсалициловая кислота не может быть рекомендована в монотерапии с целью профилактики ВТЭ.

У лиц с развившимся ТГВ проводят вторичную профилактику ТЭЛА. Для этого используют следующие методы: консервативные — антикоагулянтная терапия в сочетании с эластической компрессией и другими патогенетически обоснованными методами, системный или регионарный тромболитизис (последний показал большую эффективность при меньшем количестве осложнений), эндоваскулярная или открытая тромбэктомия, а также при наличии строгих показаний устанавливают кава-фильтры (предпочтение отдают съемным моделям, которые могут быть удалены эндоваскулярным путем после исчезновения угрозы тромбоэмболии).

Решение проблемы предупреждения венозных тромбоэмболических осложнений зависит от реализации современных теоретических и практических достижений.

Современные технологии часто используют нерационально и неэффективно, поскольку их применение остается зависимым не только от объективных факторов, но и от компетентности врача, его знаний в этой области и субъективной оценки степени риска.

Применение представленной выше комплексной профилактики ТГВ и ТЭЛА позволяет существенно снизить частоту возникновения этих осложнений.

Точку зрения кардиохирурга на диагностику и лечение ТЭЛА представил **директор Киевского городского центра сердца, член-корреспондент НАМН Украины, доктор медицинских наук, профессор Борис Михайлович Тодуров.**



— ТЭЛА — грозное, трудно диагностируемое и в то же время достаточно широко распространенное состояние. Ее частота составляет приблизительно 70 случаев на 100 тыс. населения в год (B. Lindblad et al., 1991), а смертность при этой патологии достигает 20-28% (D.E. Lilienfield et al., 1990). В структуре госпитальной летальности на ТЭЛА приходится около 10%.

Сегодня мы рассматриваем ТЭЛА не как изолированную нозологическую форму, а как одно из проявлений ВТЭ, поскольку в 95% случаев ТЭЛА предшествует ТГВ нижних конечностей.

Заподозрить ТЭЛА можно при наличии таких симптомов, как тахипноэ и тахикардия. В пользу ТЭЛА свидетельствуют снижение насыщения крови кислородом, признаки перегрузки правого желудочка на ЭКГ, недостаточность трехстворчатого клапана и повышенное давление в правом желудочке и легочной артерии (ЛА) на ЭхоКГ. Давление в ЛА при острой ТЭЛА повышается до 50-60 мм рт. ст., а при хронической может достигать 90-140 мм рт. ст. При наличии этих признаков необходимо проведение ангиопульмонографии для уточнения диагноза и принятия решения о хирургическом лечении. Компьютерная томография (КТ) не может заменить ангиопульмонографию, так как ее диагностическая ценность значительно ниже. КТ с контрастным усилением при подозрении на ТЭЛА следует использовать

только в тех клиниках, где нет возможностей для проведения ангиопульмонографии.

Основными методами лечения ТЭЛА являются тромболитическая терапия и тромбоземболектомия, которая проводится в случае противопоказаний к тромболитикам. При хронической ТЭЛА выполняют тромбэндартерэктомию. При наличии ТГВ (около 90% пациентов) устанавливается постоянный кава-фильтр (на несколько сантиметров ниже почечных вен, что позволяет предотвратить их эмболизацию и предупредить нарушение оттока крови из почек при массивном тромбозе кава-фильтра).

Наиболее эффективным методом лечения острой массивной ТЭЛА является тромболитизис, а препаратом первого выбора — альтеплаза (10 мг в/в болюсно в течение 1-2 мин и 90 мг в виде инфузии за 2 ч, до достижения общей дозы 100 мг). Согласно инструкциям по медицинскому применению тромболитики следует применять в первые трое суток после тромбоза или тромбоэмболии, так как именно в этот промежуток времени они наиболее эффективны. Однако на практике применение современных тромболитиков дает хорошие результаты и в более поздние сроки — в течение 3 недель после первого эпизода ТЭЛА.

Показаниями к проведению тромболитизиса являются тромбоэмболия ствола и главных ветвей ЛА и тромбоэмболия главных ветвей ЛА в сочетании с ТГВ нижних конечностей. Основные противопоказания: острое кровотечение, подозрение на расслоение аорты, острый перикардит, разрыв аневризмы, неконтролируемая артериальная гипертензия, ранний послеоперационный период.

После проведения тромболитизиса назначают НФГ (400 ЕД в 1 мл раствора со скоростью 2 мл/ч с помощью инфузомата в течение 7-10 суток, иногда дольше) под контролем АЧТВ, а также варфарин (если есть возможность контролировать международное нормализованное отношение — МНО) или аценокумарол (при этом можно контролировать протромбиновый индекс) на протяжении не менее 3 мес. Также в схему лечения мы обязательно включаем препарат диосмина и гесперицина, а также антибиотика.

При наличии противопоказаний к проведению тромболитизиса и длительности заболевания более 20 дней рекомендовано хирургическое лечение (тромбоземболектомия или тромбэндартерэктомию).

Тромбэндартерэктомию при хронической ТЭЛА необходимо выполнять не только при условии гипотермии и искусственного кровообращения, но и зачастую с полной остановкой кровообращения или минимальной перфузией в малом кругу. В противном случае даже небольшое повреждение стенки ЛА или ее ветвей во время удаления тромба может привести к массивному и неконтролируемому кровотечению, так как кровь во время искусственного кровообращения гепаринизирована.

Выполнение тромбэндартерэктомии при хронической ТЭЛА с высокой легочной гипертензией обязательно должно сопровождаться пластикой трехстворчатого клапана (опорными кольцами, по «клеверной» методике). Объясняется это тем, что недостаточность трехстворчатого клапана, развившаяся вследствие легочной гипертензии, перегрузки и гипертрофии правого желудочка, носит в данном случае органический характер (дилатация фиброзного кольца) и приводит к венозному застою в большом кругу кровообращения и усилению тромбообразования. Новые тромбоземболы вызывают окклюзию все большего количества ветвей ЛА, усиливая легочную гипертензию и замыкая порочный круг. В таких случаях антикоагулянтная терапия оказывается малоэффективной, так как имеет место механическая причина венозного стаза и тромбообразования. Разорвать порочный круг позволяет только пластика трехстворчатого клапана.

Большим с длительностью существующим супрасистемным давлением в ЛА на фоне хронической ТЭЛА тромбэктомия выполняться нельзя из-за склерозирования сосудов; в таких случаях показана трансплантация комплекса «сердце-легкие».

Подготовила **Наталья Мищенко**

