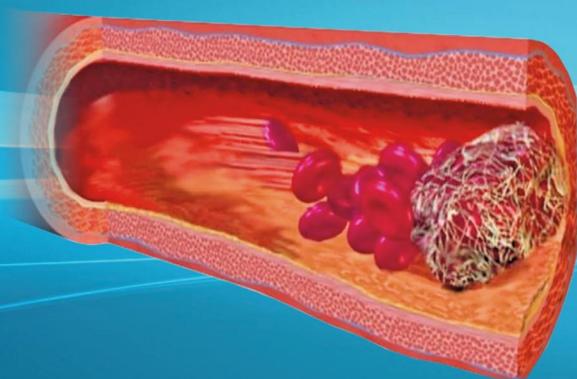


М.А. Лебедева, С.А. Первухин, И.В. Витковская,
А.А. Иванова, А.Е. Иващенко

ВЕНОЗНЫЕ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ОСЛОЖНЕННОЙ ТРАВМЕ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА В ОРИТ

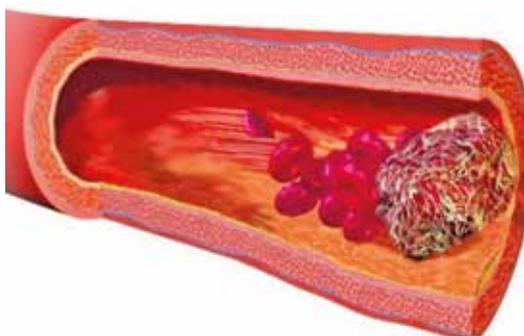


Учебное пособие

Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Новосибирский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии
им. Я.Л. Цивьяна» Министерства здравоохранения Российской Федерации

ВЕНОЗНЫЕ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ОСЛОЖНЕННОЙ ТРАВМЕ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА В ОРИТ

Учебное пособие



Новосибирск
2022

УДК 617.53-001:616-005(075.9)

ББК 54.58я77+54.11я77

3 331

*Издается по решению Ученого совета
ФГБУ «ННИИТО им. Я.Л. Цивьяна» Минздрава России
(протокол от 30.09.2022 г. № 13)*

Рецензент:

Верещагин Евгений Иванович – заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии факультета повышения квалификации и профессиональной переподготовки врачей имени профессора И.П. Верещагина ФГБОУ ВО НГМУ Минздрава России, доктор медицинских наук, профессор

Авторы – сотрудники ФГБУ «ННИИТО им. Я.Л. Цивьяна» Минздрава России:

Лебедева Майя Николаевна – начальник научно-исследовательского отделения анестезиологии и реаниматологии, доктор медицинских наук, *e-mail: MLebedeva@niito.ru*

Первухин Сергей Александрович – заведующий отделением реанимации и интенсивной терапии, кандидат медицинских наук, *e-mail: spervuhin@mail.ru*

Витковская Ирина Владимировна – врач анестезиолог-реаниматолог, *e-mail: doctor-vitamin@yandex.ru*

Иванова Анастасия Александровна – старший научный сотрудник, врач анестезиолог-реаниматолог, кандидат медицинских наук, *e-mail: Alvanova.nsk@yandex.ru*

Иващенко Анна Евгеньевна – врач-клинический фармаколог, *e-mail: Alvashchenko@niito.ru*

Венозные тромбоэмболические осложнения при осложненной травме шейного отдела позвоночника в ОРИТ: учебное пособие / М.А. Лебедева, С.А. Первухин, И.В. Витковская, А.А. Иванова, А.Е. Иващенко. – Новосибирск, ФГБУ «ННИИТО им. Я.Л. Цивьяна» Минздрава России, 2022. – 48 с.

Учебное пособие включает современные сведения об этиопатогенезе, клинике, диагностике, лечению и профилактике венозных тромбоэмболических осложнений при осложненной травме шейного отдела позвоночника. Пособие составлено, как с учетом принятых «Российских клинических рекомендаций», так и собственного опыта коллектива авторов. Кроме теоретической специализированной информации показана диагностическая значимость глобальных тестов исследования гемостаза и предложен оригинальный алгоритм лечебно-диагностической тактики при осложненной травме шейного отдела позвоночника. Теоретический материал сопровождается контролирующими вопросами с ответами для самоконтроля. Предназначено для врачей анестезиологов-реаниматологов, травматологов-ортопедов, нейрохирургов, аспирантов и ординаторов по специальностям анестезиология и реаниматология, травматология и ортопедия, нейрохирургия. Распространяется бесплатно.

УДК 617.53-001:616-005(075.9)

ISBN 978-5-6045748-4-3

ББК 54.58я77+54.11я77

ОГЛАВЛЕНИЕ

ТЕРМИНЫ И ОПРЕДЕЛЕНИЯ	4
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	5
ВВЕДЕНИЕ	6
ПАТОГЕНЕЗ ВТЭО ПРИ ТРАВМЕ СПИННОГО МОЗГА	7
ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ ВТЭО У ПАЦИЕНТОВ С ТРАВМОЙ СМ НА ШЕЙНОМ УРОВНЕ ПОЗВОНОЧНИКА. СОБСТВЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ.....	13
ДИАГНОСТИКА ВТЭО	17
Инструментальные диагностические исследования	18
Лабораторные диагностические исследования	18
Метод низкочастотной пьезотромбоэластографии	19
ПРОФИЛАКТИКА ВТЭО	23
ОСНОВНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ЛЕЧЕНИЮ ВТЭО	26
ПРИМЕРЫ КЛИНИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ МЕТОДИКИ НПТЭГ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ, ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ВТЭО У ПАЦИЕНТОВ С ТРАВМОЙ СПИННОГО МОЗГА НА ШЕЙНОМ УРОВНЕ	33
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	39
ТЕСТОВЫЕ ВОПРОСЫ К УЧЕБНОМУ ПОСОБИЮ.....	40
Правильные ответы к тестовым вопросам	44
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	45

ТЕРМИНЫ И ОПРЕДЕЛЕНИЯ

Венозные тромбоемболические осложнения – собирательное понятие, объединяющее тромбоз подкожных, глубоких вен, а также легочную тромбоемболию.

Внутригоспитальные венозные тромбоемболические осложнения – все венозные тромбоемболические осложнения, диагностированные после 48 часов с момента госпитализации.

Гиперкоагуляционный синдром (ГКС) – коагулопатия, характеризующаяся повышенной готовностью к тромбозу, с клинико-лабораторными признаками гиперкоагуляции и активации факторов свертывания крови, но без наличия острого тромбоза.

Гипокоагуляция – пониженная свертываемость крови с угрозой развития кровотечений.

Тромбоз глубоких вен – наличие тромба в глубокой вене, который может вызвать ее окклюзию.

Тромбоз поверхностных вен (тромбофлебит) – наличие тромба в поверхностной вене, которое обычно сопровождается клинически определяемым воспалением.

Тромбоемболия легочных артерий (легочная тромбоемболия, легочная эмболия) – попадание в артерии малого круга кровообращения тромбов – эмболов из вен большого круга.

ASIA – классификации Американской ассоциации травм позвоночника ASIA (American Spinal Injury Association) – ASIA A – нет ни двигательной, ни чувствительной функции; ASIA B – сохранена чувствительность, но отсутствует двигательная функция в сегментах ниже неврологического уровня, включая S4-S5; ASIA C – двигательная функция ниже неврологического уровня сохранена, но более половины ключевых мышц ниже неврологического уровня имеют силу менее 3 баллов; ASIA D – двигательная функция ниже неврологического уровня сохранена, половина ключевых мышц ниже неврологического уровня имеют силу 3 балла и более; ASIA E – двигательная и чувствительная функции нормальные

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АВК – антагонисты витамина К
АКТ – антикоагулянтная терапия
ВТЭО – венозные тромбоэмболические осложнения
ВГ-ВТЭО – внутригоспитальные венозные
тромбоэмболические осложнения
ВТ – венозный тромбоз
ИКД – интенсивность коагуляционного драйва
ИКК – интенсивность контактной коагуляции
ИПС – интенсивность полимеризации сгустка
ИРЛС – интенсивность ретракции и лизиса сгустка
ИТС – интенсивность тотального свертывания
КТА – константа тромбиновой активности
МА – максимальная плотность сгустка
МНО – международное нормализованное отношение
НМГ – низкомолекулярные гепарины
НПТЭГ - низкочастотная пьезотромбоэластография
НФГ – нефракционированный гепарин
ОРИТ – отделение реанимации, интенсивной терапии
ППК – переменная пневматическая компрессия
ПСМТ – позвоночно-спинномозговая травма
СМ – спинной мозг
ТГВ – тромбоз глубоких вен
ТГВНК – тромбоз глубоких вен нижних конечностей
ТГВВК – тромбоз глубоких вен верхних конечностей
ТЭГ – тромбоэластография
ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии
УЗИ – ультразвуковое исследование
ЧМТ – черепно-мозговая травма
ASIA – классификации Американской ассоциации травм
позвоночника ASIA (American Spinal Injury Association)

ВВЕДЕНИЕ

Венозные тромбоэмболические осложнения (ВТЭО) являются одной из наиболее значимых медико-социальных проблем. В Европе частота ВТЭО достигает 104–183 случая на 100000 человек в год. В США частота ВТЭО соответствует 1–2 случаям на 1000 человек в год и колеблется на уровне 300000 – 600000 случаев ежегодно. По официальной статистике Министерства здравоохранения Российской Федерации, частота обнаружения новых венозных тромбозов составляет 1–2 на 1000 населения в год. Частота развития тромбоза глубоких вен (ТГВ) и тромбоза легочной артерии (ТЭЛА) возрастает у людей старшего возраста, что в равной степени характерно для мужчин и женщин. Отдельную проблему представляют внутригоспитальные ВТЭО (ВГ – ВТЭО), число которых в течение последних десятилетий неуклонно растет, несмотря на внедрение новых протоколов и методов их профилактики. Частота ТГВ при отсутствии профилактики составляет 24–26 % у общехирургических больных и 47–56 % у ортопедических пациентов. Адекватную профилактику ВТЭО в России получают лишь 23,8 % госпитализированных пациентов с риском развития ВТЭО, в том числе 25,9 % пациентов хирургического профиля.

Послеоперационные ВТЭО стабильно занимают верхние позиции в структуре послеоперационных осложнений и летальности, особенно после плановых хирургических вмешательств, а также являются причиной летального исхода у больных в критическом состоянии, перенесших большие операции. Предикторами развития ВТЭО у госпитализированных пациентов хирургического профиля являются: травмы, возраст, длительный постельный режим, инфекция, неврологические нарушения.

ТЭЛА, представляющая собой острую окклюзию тромбоэмболом ствола или ветвей легочной артерии с последующим прекращением кровоснабжения ткани легкого, является причиной 5 % летальных исходов общехирургических операций и 23,7 % после ортопедических вмешательств. Риск ранней смерти среди пациентов с ТЭЛА в 18 раз выше по сравнению с изолированными ТГВ.

Риск развития ВТЭО у госпитализированных по поводу острого состояния пациентов увеличивался более чем в 100 раз. Развитие ВТЭО приводит к увеличению срока госпитализации и летальности на 10–15%.

Действия врачей при развитии этих осложнений должны соответствовать клиническим рекомендациям, которые созданы рядом профессиональных сообществ. Такой подход в большинстве случаев обеспечивает правильный выбор способа лечения. Вместе с тем безоговорочное следование рекомендациям и принятым алгоритмам без учета индивидуальной ситуации может приводить к неблагоприятным последствиям.

ПАТОГЕНЕЗ ВТЭО ПРИ ТРАВМЕ СПИННОГО МОЗГА

Острая травма спинного мозга (СМ) в большинстве случаев связана с переломом позвоночника. В результате травмы СМ развивается жизнеугрожающее состояние, обусловленное прерыванием нисходящей симпатической импульсации. Клинически это состояние проявляется полной утратой двигательных и чувствительных функций ниже уровня повреждения, а также острой недостаточностью кровообращения с развитием в ряде случаев нейрогенного шока, характеризующегося стойкой артериальной гипотонией на фоне снижения тонуса сосудистой стенки, и брадикардией, обусловленной нарушением симпатической иннервации сердца. Повреждение шейного отдела СМ может привести к многочисленным мультисистемным осложнениям. В частности, возникающие вследствие самой травмы двигательные и гемодинамические нарушения являются неоспоримыми факторами риска развития ВТЭО.

Подавляющее большинство пострадавших с травмой СМ при поступлении в клинику требуют выполнения декомпрессионно-стабилизирующих операций. При этом известно, что само хирургическое вмешательство приводит к активации процессов коагуляции, что также является одной из причин тромбообразования. Тромбозы могут возникать в любом отделе системы кровообращения.

Наиболее распространенными являются тромбозы глубоких вен нижних конечностей (ТГВНК), частота которых у пациентов с позвоночно-спинномозговой травмой (ПСМТ) выше в 2,46 раза, а частота ТЭЛА выше в 1,57 раза, чем у пациентов без ПСМТ. В целом, риск возникновения ВТЭО в группе с ПСМТ выше в 2,17 раз, чем в группе без ПСМТ. Именно ТГВНК нередко приводят к ТЭЛА. У пациентов с ПСМТ на шейном уровне наибольший риск возникновения ТГВНК, тогда как риск возникновения ТЭЛА выше у пациентов с травмой СМ на грудном уровне позвоночника. По данным Национального Статистического Центра спинномозговой травмы (штат Алабама, США), именно легочная эмболия у 3,1 % пациентов с ПСМТ явилась первичной причиной смерти.

Наиболее опасными в плане развития ВТЭО являются первые 3 месяца после травмы. Однако изучение частоты ВТЭО у пациентов, находящихся на этапе реабилитационных мероприятий, показало высокую вероятность выявления осложнений даже через 6 месяцев после травмы и более. При этом частота ВТЭО значительно варьировала и составила, по данным различных авторов, от 4,7 % до 27,6 % случаев.

Специфические особенности ПСМТ являются основными причинами развития гиперкоагуляционного синдрома, который всегда предшествует развитию острого тромбоза и должен быть своевременно диагностирован.

Обобщенные принципы развития венозных тромбозов более ста лет назад сформулировал немецкий физиолог Рудольф Вирхов. Первичные нарушения, ведущие к формированию тромба, составляют Триаду Вирхова:

1. Повреждение эндотелия;
2. Нарушение кровотока (турбулентность тока крови и стаз);
3. Гиперкоагуляция крови (*Рисунок 1*).

Связующим звеном компонентов триады Вирхова являются последовательные процессы, в которых принимают участие клетки эндотелия, иммунной системы и факторов коагуляции.



Рисунок 1. Триада Вирхова

Совокупность нескольких факторов, слишком сильное или длительное воздействие даже одного компонента триады Вирхова запускает процесс свёртывания крови, который состоит из трёх этапов.

1. Вначале в месте повреждения кровеносного сосуда образуется один из факторов свёртывания крови (тромбопластин). Он запускает цепочку реакций свёртывания, в результате чего из протромбина (предшественника тромбина) образуется тромбин (фермент, вызывающий тромбоз). Нужно отметить, что факторы свёртывания всегда есть в крови, но в нормальном состоянии они не активны, «пробуждаются» лишь в присутствии тромбопластина.

2. Образовавшийся тромбин действует на белок фибриноген. В норме этот белок растворимый, но под действием тромбина стано-

вится нерастворимым и получает название фибрин. Его нити пронизывают «тромбоцитарную пробку», делая её более прочной.

3. В нити фибрина попадают тромбоциты и другие форменные элементы крови, кровяной сгусток спрессовывается и образуется зрелый тромб, который закрывает дефект сосудистой стенки.

Современное представление об инициации тромботического процесса высококомплементарно с «клеточной» теорией гемостаза. Скопление лейкоцитов, тромбоцитов, факторов свертывания и микрочастиц в зоне венозного стаза и функционально поврежденных эндотелиальных клеток, на мембране которых возможна правильная пространственная ориентация протеазных комплексов, обеспечивающих высокоэффективную генерацию тромбина, появление большого количества тканевого фактора из поврежденного эндотелия и микрочастиц, рекрутинг новых клеток воспаления и кровяных пластинок, запуск продукции свежих микрочастиц, «взрывная» генерация тромбина на поверхности тромбоцитов — все это в комплексе приводит к формированию нитей фибрина, замуровывающих заинтересованные клетки, физиологические антикоагулянты и факторы фибринолиза внутри сгустка, что создает основу для будущей реканализации сосуда.

Существуют клинические ситуации, при которых у пациентов нехирургического профиля следует серьезно опасаться возникновения ВТЭО. К ним следует относить случаи ушиба СМ без повреждения костных структур позвоночника, когда хирургическое лечение не требуется. Основные клинические факторы риска ВТЭО, не связанные с операцией:

- инсульт и/или паралич/парез нижних конечностей;
- выраженная сократительная дисфункция миокарда (особенно с хронической сердечной недостаточностью III–IV функциональных классов по классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца – NYHA);
- тяжелые заболевания легких (особенно с выраженной дыхательной недостаточностью, ИВЛ);
- сепсис;
- острая инфекция (пневмония и др.);

– злокачественное новообразование (мозга, поджелудочной железы, толстой кишки, желудка, легких, предстательной железы, почек, яичника);

– гормонотерапия, химиотерапия, рентгенотерапия у онкологических пациентов;

– сдавление вен (опухолью, гематомой и пр.);

– возраст более 40 лет (с увеличением риск растет; обычные градации более 40, 60 и 75 лет);

– постельный режим (более 3 суток), длительное положение сидя;

– применение эстроген-гестагенных препаратов (контрацепция или гормональная заместительная терапия);

– применение селективных модуляторов эстрогеновых рецепторов;

– воспалительные заболевания толстого кишечника;

– нефротический синдром;

– миелопролиферативные заболевания;

– пароксизмальная ночная гемоглобинурия;

– ожирение;

– венозный тромбоз и/или легочная тромбоэмболия в анамнезе;

– варикозное расширение вен нижних конечностей;

– катетер в центральной вене;

– беременность и ближайший (до 6 недель) послеродовый период.

Хирургическая операция является одним из наиболее важных факторов риска развития ВГ – ВТЭО и тесно ассоциируется с активацией свертывающей системы крови, что подтверждается повышением концентрации активных факторов свертывания, маркеров тромбообразования и снижением активности факторов фибринолитической системы. В основе эффективной профилактики послеоперационных тромбозов лежит адекватная оценка опасности их развития (стратификация риска). Традиционным и широко используемым методом определения риска послеоперационного тромбоза является причисление пациента к конкретной группе, в которой изучены эпидемиологические особенности развития ВТЭО и оценена эффективность конкретных превентивных подходов.

В настоящее время все факторы риска развития ВТЭО принято разделять на большие и малые, транзиторные (временные) и персистирующие, что позволяет определить тактику лечения. Большой провоцирующий фактор повышает риск развития первого эпизода ВТЭО в 10 раз, но через 3 месяца с момента его воздействия риск рецидива ВТЭО сокращается в 2 раза по сравнению с таковым в отсутствие воздействия транзиторного фактора.

К большим провоцирующим факторам относят:

- операция под общей анестезией длительностью >30 минут;
- постельный режим в условиях стационара на протяжении ≥ 3 дней вследствие острого или обострения хронического заболевания;
- травму с переломами;
- кесарево сечение.

Малый транзиторный фактор в 3-10 раз повышает риск развития первого эпизода ВТЭО, но через 2 месяца с момента его влияние на риск рецидива ВТЭО сокращается в 2 раза. Малыми транзиторными факторами служат:

- операция под общей анестезией <30 минут;
- госпитализация в стационар <3 дней вследствие острого заболевания;
- терапия эстрогенами/контрацепция;
- беременность и послеродовый период;
- постельный режим в амбулаторных условиях ≥ 3 дней при остром заболевании;
- травмы нижней конечности без перелома с ограничением активности на ≥ 3 дня;
- длительный авиаперелет.

Однако группа высокого риска, установленная в соответствии с рекомендациями, является крайне неоднородной, а частота развития ВТЭО в ней на фоне проведения стандартной профилактики может колебаться от 3,3 до 60 % в зависимости от индивидуальных особенностей пациента.

Эффективным способом оценки опасности развития послеоперационных ВТЭО является учет всех индивидуальных предраспо-

лагающих к тромбозу состояний. На сегодняшний день среди всех моделей индивидуального прогнозирования вероятности развития тромбоза наиболее удобной является шкала Каприни (Caprini), которая валидирована у многих категорий хирургических пациентов, включая: общую, пластическую, сосудистую, онкохирургию, а также хирургических пациентов в ОРИТ. Модель оценки риска Каприни представлена в *таблице 1*.

Оценка по шкале Каприни выглядит следующим образом: 0 баллов – очень низкий риск (менее 0,5 %), 1–2 балла — низкий риск (около 1,5 %), 3–4 балла — умеренный риск (около 3 %), 5 и более баллов — высокий риск (около 6 %). Эта методика находит отражение в «Российских клинических рекомендациях по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбоемболических осложнений».

Таким образом, пострадавшие с травмой СМ относятся к группе с наиболее высоким риском ВТЭО.

ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ ВТЭО У ПАЦИЕНТОВ С ТРАВМОЙ СМ НА ШЕЙНОМ УРОВНЕ ПОЗВОНОЧНИКА. СОБСТВЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Частота и характер развития ВТЭО изучены в ходе ретроспективного исследования 111 пациентов с травмой СМ на уровне шейного отдела позвоночника, находившихся на лечении в ФГБУ «ННИИТО им. Я.Л. Цивьяна» МЗ РФ в период 2010–2019 гг.

Все пострадавшие поступили в острый период травмы. Учитывая наличие гемодинамических нарушений, свойственных травме СМ, всем поступившим пациентам проводились мероприятия неотложной интенсивной терапии, направленные на стабилизацию и поддержание гемодинамики и респираторной функции. Подавляющему большинству – 99 пациентам (89%), в связи с наличием компрессии СМ, были выполнены декомпрессивно-стабилизирующие операции в условиях общей анестезии с ИВЛ. Ни у одного из них при выполнении хирургического вмешательства не было зафиксировано каких-либо гемодинамических осложнений (гипотония, аритмия),

Таблица 1. Градация рисков развития ВТЭО по баллам (Шкала Каприни)

Вид риска	Значение риска			
	1 балл	2 балла	3 балла	5 баллов
Возраст	41-60 лет	61–74 года	Старше 75 лет	
Клинический осмотр	Отек нижних конечностей			
	Варикозные вены			
	Индекс массы тела более 25 кг/м ²			
Анамнез	Малое хирургическое вмешательство	Артроскопическая хирургия	Личный анамнез ВТЭО	Инсульт (давностью до 1 мес.)
		Злокачественное новообразование	Семейный анамнез ВТЭО	
	Сепсис (давностью до 1 мес.)			Мутация типа Лейден
	Серьезное заболевание легких (в т.ч. пневмония давностью до 1 мес.)	Лапароскопическое вмешательство (длительностью более 45 мин.)	Мутация протромбина 20210А	Эндопротезирование крупных суставов
	Прием оральных контрацептивов, гормонозаместительная терапия	Постельный режим более 72 часов	Гипергомоцистеинемия	Перелом костей бедра и голени (давностью до 1 мес.)
	Беременность и послеродовый период (до 1 мес.)	Иммобилизация конечности (давностью до 1 мес.)	Гепарин-индуцированная тромбоцитопения	Травма спинного мозга (давностью до 1 мес.)
	В анамнезе: необъяснимые мертворождения, выкидыши (≥ 3), преждевременные роды с токсикозом или задержка внутриутробного развития	Катетеризация центральных вен	Повышенный уровень антител к кардиолипину	
		Большая хирургия (длительностью более 45 мин)	Волчаночный антикоагулянт	Другие врожденные или приобретенные тромбофилии

влияющих на показатели системной гемодинамики. Лечение пациентов, после завершения хирургического этапа лечения, осуществлялось в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), а после завершения этапа интенсивной терапии пациенты переводились в профильное хирургическое отделение. Комплекс мероприятий интенсивной терапии и подходы к диагностике возникающих осложнений ВТЭО были едиными по принятым в клинике протоколам на протяжении всего периода госпитализации пациентов.

Показаний к хирургическому лечению не было у 12 (11 %) пациентов в связи с наличием ушиба СМ без повреждений структурных элементов позвоночника.

Всем пациентам проводилась стандартная тромбопрофилактика. В качестве медикаментозной тромбопрофилактики использовались два оригинальных препарата, относящихся к группе низкомолекулярных гепаринов (НМГ), что и послужило основанием для формирования двух групп наблюдения: I группа – 30 пациентов, получавших надропарин кальция; II группа – 81 пациент, получавших эноксапарин натрия.

Пациентам, кому хирургическое вмешательство не проводилось, медикаментозная тромбопрофилактика начиналась с момента поступления, оперированным пациентам – через 12 часов после завершения хирургического этапа лечения. Немедикаментозная профилактика с использованием компрессионного трикотажа и поддержания гемодинамики проводилась с момента поступления пациентов в клинику. Лечебная физкультура, массаж, перемежающаяся пневмокомпрессия подключались к профилактическим мероприятиям в послеоперационном периоде.

В 99,1 % случаев ТГВНК развился у пациентов, перенесших декомпрессивно-стабилизирующие операции. У 87,0 % пациентов ТГВНК имел бессимптомное течение и был выявлен при плановом УЗИ сосудов нижних конечностей. Локализацией тромбов у 77,0 % пациентов были суральные вены голени, у 23,0 % пациентов – суральные вены голени и общая бедренная вена. Сроки развития осложнений значительно варьировали. В первые сутки от момента травмы ТГВНК

развился в 7,7 % случаев; на третьи сутки в 23,0 % случаев; на седьмые сутки в 7,7 % случаев; на 10 сутки в 31,0 % случаев; на 20 сутки в 23,0 % случаев; на 30 сутки в 7,7 % случаев.

Тяжесть повреждения СМ оценивалась по классификации Американской ассоциации травм позвоночника ASIA (American Spinal Injury Association). ТЭЛА развилась у шести пациентов (5,4 %). Сроками развития ТЭЛА явились шестые, 20, 30 и 70 сутки от момента травмы. Два случая были с летальным исходом – на шестые и 70 сутки течения травмы. При этом только в двух случаях осложнению предшествовал ТГВНК.

Алгоритм оценки состояния спинного мозга заключается в последовательном определении: чувствительных уровней повреждения справа и слева, двигательных уровней повреждения справа и слева, неврологического уровня повреждения, полноты повреждения (полное или неполное), степени повреждения спинного мозга. Наиболее тяжелые повреждения СМ у пациентов с ASIA A и ASIA B.

В 75 % случаев ТЭЛА была ассоциирована с повреждением СМ ASIA A. В 67,0 % случаев ТЭЛА диагностировалась во временном диапазоне 20–30 суток с момента травмы. Нами установлено, что развитие ТГВНК в первые 3 суток от момента травмы повышает шансы ТЭЛА в 25,3 раза, а переход пациентов из категории травмы ASIA A в ASIA B значительно снижает риск возникновения ВТЭО. Наше исследование также установило, что возраст пациентов является значимым предиктором развития ВТЭО.

Максимальные сроки развития ВТЭО превысили 2 месяца после травмы. Это был случай фатальной ТЭЛА у пациента, находящегося на лечении в ОРИТ, которому не предшествовал ТГВНК.

Выполненное исследование продемонстрировало, что применение рекомендуемых протоколов тромбопрофилактики не позволило предотвратить развития ВТЭО у 15,3 % пациентов с травмой СМ на уровне шейного отдела позвоночника. В подавляющем большинстве случаев ВТЭО развились у пациентов с самым тяжелым повреждением СМ – тип ASIA A, ассоциированного с высоким риском ле-

тального исхода уже вследствие тяжести самой травмы.

ДИАГНОСТИКА ВТЭО

Диагностика ВТЭО складывается из целого ряда мероприятий. В стандарты и клинические рекомендации включены следующие виды исследований:

1. Осмотр специалистом или группой специалистов.
2. Лабораторные методы исследования:
 - определение основных групп крови, резус фактора;
 - коагулограмма (ориентировочное исследование системы гемостаза);
 - определение D-димера плазмы для подтверждения тромбообразования в организме, не указывающее на локализацию процесса или его распространённость;
 - общий (клинический) анализ крови развёрнутый для выявления умеренно выраженных признаков воспаления;
 - анализ крови биохимический общетерапевтический;
 - анализ мочи общий;
 - реакция Вассермана (анализ на сифилис);
 - определение антигена к вирусу гепатита В (Hepatitis B virus);
 - определение антител классов M, G (IgM, IgG) к вирусу иммунодефицита человека ВИЧ-1 (Human immunodeficiency virus HIV1);
 - определение антигена вируса гепатита С (Hepatitis C virus).
3. Инструментальные методы исследования:
 - дуплексное сканирование сосудов (артерий и вен) нижних конечностей, сочетающее в себе обычное ультразвуковое исследование (УЗИ) и доплерографию («дуплекс» – двойной), когда в обычном режиме можно видеть анатомию вены (состояние стенок и просвета, проходимость сосуда) и определить наличие сгустков крови, характер тромба и даже примерный его «возраст», а в доплеровском режиме определить скорость и направление кровотока;
 - УЗИ триплексное сканирование, при котором к первым двум методикам добавляется цветовой доплер, с помощью которого можно провести более точную оценку проходимости сосудов в цветовом

режиме.

Инструментальные диагностические исследования

Для диагностики ВТЭО рекомендуется выполнение УЗИ вен нижних конечностей - осмотр глубоких, поверхностных вен обеих нижних конечностей и нижней полой вены. Метод позволяет оценить состояние стенок и просвета вен, наличие в них тромботических масс, характер тромба (окклюзивный, пристеночный, флотирующий), его дистальную и проксимальную границы. Наиболее высокую диагностическую ценность имеет исследование в режиме с компрессией вен через каждые 2 см. При выполнении УЗИ вен конечностей необходимо точно указать проксимальную границу поражения и его характер. При наличии симптомов ТЭЛА и отрицательном результате УЗИ вен конечностей необходимо осмотреть внутритазовые, гонадные, почечные и печеночные вены.

УЗИ рекомендуется проводить у пациентов высокого риска развития ВТЭО в предоперационном периоде с целью раннего скрининга, а также в послеоперационном периоде на 3-5 сутки. При выявлении тромбозов, УЗИ сосудов нижних конечностей выполняется ежедневно для контроля эффективности антикоагулянтной терапии.

У пациентов с ТГВ голени, которым невозможно проводить антикоагулянтную терапию, повторное УЗИ рекомендуется проводить ежедневно.

Компьютерная томография легких с контрастированием проводится только при наличии клиники ТЭЛА.

Выполнение ретроградной илиокаваграфии с целью верификации венозного тромбоза в настоящее время не рекомендовано для рутинного использования в связи с высокими дозами лучевой нагрузки и инвазивностью вмешательства.

При выявлении илиокавального тромбоза и невозможности точного определения проксимальной границы рекомендуется выполнение мультиспиральную компьютерную томографию или магнитно-резонансную флебографию.

Лабораторные диагностические исследования

Определение уровня Д-димера проводится при наличии кли-

нических признаков ВТЭО и невозможности выполнения УЗИ. Определение уровня Д-димера подтверждает процесс тромбообразования, но не показывает локализацию и распространённость процесса. Специфичность этого диагностического теста составляет от 50 до 70 % и поэтому его результат не должен рассматриваться изолированно. Выполненное нами исследование показало, что польза метода определения концентрации Д-димера у изучаемой категории пациентов является относительно ограниченной, так как причины повышенной концентрации Д-димера в острый и подострый периоды травмы СМ могут быть многофакторными: сама травма, выполненное хирургическое вмешательство, инвазивные манипуляции, тяжелые инфекционные осложнения, которые часто сопутствуют острому и подострому периодам травматической болезни СМ. Поэтому именно УЗИ визуализация сосудов нижних конечностей рассматривалась нами в качестве основного метода выявления бессимптомных тромбозов и являлась обязательным компонентом протокола ведения пациентов.

Метод низкочастотной пьезотромбоэластографии

При бессимптомном течении тромбоза пациенты длительное время могут находиться без адекватного лечения. Поэтому одним из важнейших направлений является оценка возможностей скрининговых методов диагностики бессимптомных тромбозов. Учитывая недостаточную диагностическую информативность стандартных гемостазиологических лабораторных тестов, более объективно и наглядно гиперкоагуляцию на фоне хирургической агрессии и травмы демонстрируют глобальные тесты для оценки системы гемостаза — тест тромбодинамики, тест генерации тромбина и тромбоэластография (ТЭГ).

Метод низкочастотной пьезотромбоэластографии (НПТЭГ) применяется для своевременной и правильной оценки полного цикла гемокоагуляции. Метод предполагает использование аппаратно-программного комплекса АРП-01М «Меднорд», Россия (регистрационное свидетельство ФРС № 2010/09767), действующе-

го на основе регистрации изменений сопротивления исследуемой среды резонансным колебаниям иглы-резонатора, закрепленной на пьезоэлектрическом элементе и опущенной в кювету с кровью пациента (методическое руководство Тютрин И.И., Удут В.В. «Низкочастотная пьезотромбоэластография в диагностике гемостазиологических расстройств». Методическое руководство. Томск, 2016. 170 с).

Кровь из кубитальной вены забирается без наложения жгута (1 мл) в 3-компонентный силиконированный шприц ($V = 2,5$ мл, производства SFM Hospital Products GmbH, Германия) и помещается в разовую кювету из медицинского пластика ($V = 0,45$ мл, производства «Меднорд», Россия) с немедленным (10–12 с) началом исследования.

Все вычисления, вывод графиков и цифровых параметров исследования, а также управление работой комплекса, выполняет персональный компьютер, использующий специализированную компьютерную программу «ИКС ГЕМО-3». Динамика исследуемого процесса регистрируется в виде интегрированной кривой линии НПТЭГ, каждая точка которой определяется состоянием исследуемой среды в определенный момент времени.

Регистрируются следующие показатели:

- A_0 – начальное значение амплитуды в момент времени t_0 , в относительных единицах (о.е.);
- t_1 – период реакции (время от начала исследования до достижения максимального снижения амплитуды НПТЭГ – A_1 , мин);
- A_1 – максимальное снижение амплитуды за время « t_1 » (период реакции);
- t_2 – время достижения амплитуды A_2 НПТЭГ, мин;
- A_2 – увеличение амплитуды НПТЭГ на 100 о.е. ($A_2 - A_1$), о.е.;
- t_3 – время свертывания крови (точка желирования), определяется автоматически при измерении tg угла наклона кривой на 50 %, мин;
- A_3 – величина амплитуды НПТЭГ в точке желирования, о.е.;
- A_4 – значение амплитуды НПТЭГ через 10 мин после достижения точки желирования, о.е.;
- t_5 – время достижения максимальной амплитуды НПТЭГ (A_5) (вре-

мя формирования фибрин-тромбоцитарной структуры сгустка), мин;
 – A_6 – значение амплитуды НПТЭГ через 10 мин после достижения максимальной амплитуды, о.е.

Компьютерная программа автоматически рассчитывает следующие параметры: начальный этап коагуляции:

- интенсивность контактной коагуляции (ИКК, о.е.);
- константа тромбиновой активности (КТА, о.е.);
- интенсивность коагуляционного драйва (ИКД в о.е.);
- интенсивность полимеризации сгустка (ИПС, о.е.);
- коэффициент суммарной противосвертывающей активности (КСПА, о.е.);
- интенсивность ретракции и лизиса сгустка (ИРЛС, о.е.);
- максимальная амплитуда сгустка (МА, о.е.).

Интегрированная кривая линии НПТЭГ с регистрируемыми временными и качественными параметрами, определением и расчетом анализируемых показателей представлена на *рисунке 2*. В настоящее время уже установлены референсные значения для данной методики

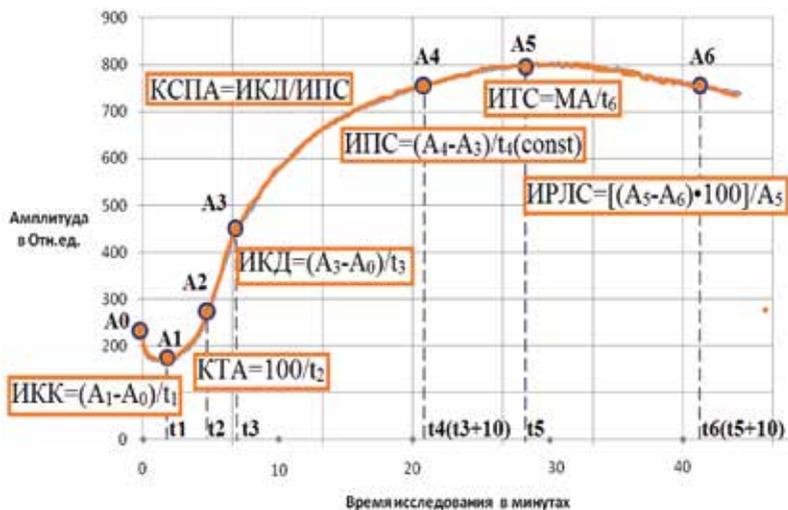


Рисунок 2. Низкочастотная пьезотромбоэластограмма

Таблица 2. Референсные значения основных показателей НПТЭГ

Показатель	Обозначение	Нормы
Начальный показатель	A0	130–250
Амплитуда контактной коагуляции	A1	80–110
Время контактной коагуляции	T1	0,5–1,5
Интенсивность контактной коагуляции	ИКК	-40 – -10
Амплитуда достижения константы тромбина	A2	183–203
Время достижения константы тромбина	T2	3,5–4,8
Константа тромбиновой активности	КТА	25–40
Амплитуда коагуляционного драйва	A3	705–725
Время свертываемости крови	T3	5–10
Интенсивность коагуляционного драйва	ИКД	30–45
Амплитуда полимеризации сгустка	A4	846–866
Время полимеризации сгустка	T4	33,5–39,5
Интенсивность полимеризации сгустка	ИПС	15–25
Амплитуда максимальной плотности сгустка	A5	881–901
Время формирования фибрин-тромбоцитарной структуры	T5	41–47
Максимальная плотность сгустка	МА	450–650
Интенсивность тотального свертывания	ИТС	15–25
Амплитуда ретракции и лизиса	A6	872–892
Время ретракции и лизиса	T6	51–57
Интенсивность ретракции и лизиса	ИРЛС	-1–2

(таблица 2).

На рисунке 3 представлена динамика НПТЭГ у пациента К. По данным НПТЭГ в первые сутки тромбоэластограмма имела вид близкий к норме, что соответствовало хронометрической и структурной нормокоагуляции. Пациенту была назначена медикаментозная тромبوпрофилактика с использованием НМГ. На десятые сутки зарегистрировано смещение кривой тромбоэластограммы вверх и влево, что свидетельствовало о развитии хронометрической и структурной гиперкоагуляции на фоне проведения стандартной медикаментозной тромبوпрофилактики. Пациенту назначены лечебные дозы НМГ. На 20 сутки отмечено смещение тромбоэластограммы вниз и вправо, что явилось объективным свидетельством адекватности и эффективности антикоагулянтной терапии с развитием состояния стойкой

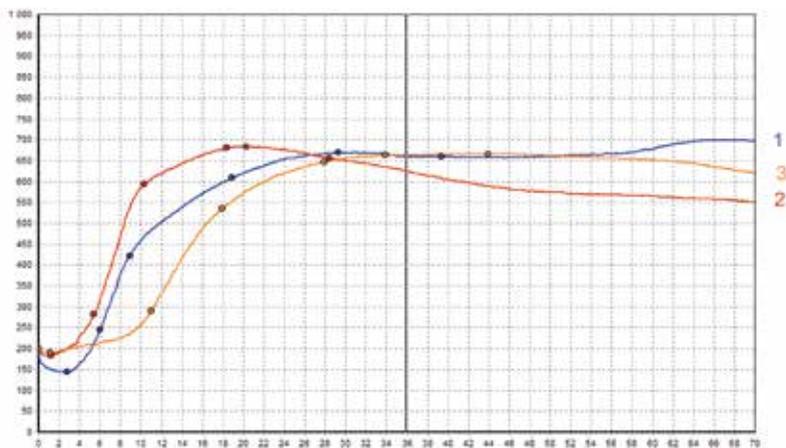


Рисунок 3. Динамика НПТЭГ у пациента К.: 1 – Первые сутки наблюдения в ОРИТ; 2 – Десятые сутки наблюдения в ОРИТ; 3 – Двадцатые сутки наблюдения в ОРИТ

хронометрической и структурной гипокоагуляция.

Таким образом, методика НПТЭГ позволяет определять функциональное состояние системы гемостаза у конкретного пациента в конкретное время, осуществлять диагностику тромбоопасности, оценивать адекватность и эффективность проводимой тромбопрофилактики или антикоагулянтной терапии с позиций персонализированного подхода.

ПРОФИЛАКТИКА ВТЭО

Все пациенты с изолированной травмой СМ, а также с тяжелыми множественными и сочетанными травмами относятся к группе высокого риска развития ВТЭО.

До настоящего времени риски развития ВТЭО у пациентов с травмой СМ недостаточно изучены, поэтому нет единых рекомендаций по тромбопрофилактике. Для предупреждения ВТЭО, прежде всего,

следует минимизировать или устранить действие факторов, способствующих тромбообразованию: восстановить объем циркулирующей крови, нормализовать гемодинамику, применить адекватное обезболивание, предупредить развитие инфекционных осложнений. Необходимо стремиться к возможно более ранней мобилизации больного, восстановлению объема движений в суставах конечностей. Каждому пациенту с травмой СМ рекомендуется оценить и задокументировать степень риска развития ВТЭО.

Профилактика ВТЭО включает в себя немедикаментозные и медикаментозные методы. Немедикаментозная профилактика с использованием компрессионного трикотажа и поддержания гемодинамики должна проводиться с момента поступления пациентов в клинику.

Проводят статическую эластичную компрессию нижних конечностей с помощью компрессионного трикотажа (чулки, обеспечивающие оптимальное распределение давления на нижние конечности). Специальный профилактический компрессионный трикотаж (чулки дозированной компрессии) самостоятельно поддерживает необходимый градиент давления. Однако он требует предварительного подбора, а из-за развивающегося отека не всегда обеспечивает адекватную степень компрессии в ближайшем послеоперационном периоде.

Наиболее эффективным из механических способов профилактики у пациентов, находящихся на постельном режиме, является аппаратная перемежающаяся пневматическая компрессия (ППК) нижних конечностей величиной 40–50 мм рт. ст. с помощью специальных манжет. Её следует применять в соответствии с инструкцией к аппарату.

Лечебную физическую культуру применяют у всех больных. Особое значение имеют движения в голеностопном суставе и пальцах стопы. Лечебная физкультура не может быть заменой медикаментозным и механическим способам профилактики ВТЭО.

Фармакологическую профилактику ВТЭО при поступлении пациента с ограничением двигательной активности, в том числе по поводу геми- и тетрапареза/плегии, рекомендуется начать в доопе-

рациональном периоде с использованием НМГ. Последнюю дозу НМГ целесообразно вводить не позднее 12–24 часов до плановой операции на позвоночнике в зависимости от клинической оценки состояния пациента и характера планируемой операции.

При наличии у пациента с тяжелой травмой неполного повреждения СМ, спинальной гематомы или внутричерепного кровоизлияния рекомендуется отложить фармакологическую профилактику до достижения удовлетворительного гемостаза (обычно через 1–3 суток). Сразу по достижении гемостаза необходимо дополнительно назначить НМГ или нефракционированный гепарин (НФГ).

При высоком риске кровотечения или активном кровотечении следует использовать только механические методы профилактики, в первую очередь ППК. Возможно также применением электрической стимуляции и компрессионного трикотажа.

У пациентов, находящихся в ОРИТ, рекомендуется проводить антикоагулянтную профилактику. В качестве лекарственных средств следует использовать НФГ, НМГ или фондапаринукс натрия в профилактических дозах. Предпочтение следует отдавать НМГ или фондапаринуксу натрия, которые по сравнению с НФГ уменьшают частоту ТЭЛА, симптоматических тромбозов, больших кровотечений и гепарин-индуцированной тромбоцитопении.

Пациентам с острой травмой СМ или с черепно-мозговой травмой (ЧМТ) рекомендовано продолжать фармакологическую профилактику ВТЭО в течение 3 месяцев после травмы и/или операции или до окончания периода реабилитации в условиях стационара.

Противопоказания для использования НМГ:

- острый период ЧМТ;
- 3–5 суток после удаления опухолей головного мозга;
- коагулопатия;
- геморрагический инсульт;
- кровотечение любого генеза и локализации;
- неуправляемая артериальная гипертензия;
- заболевания печени и почек в тяжелой форме.

Применение антикоагулянтных средств в профилактических до-

зах у пациентов в ОРИТ не влияет на летальность, но уменьшает вероятность развития симптоматического ТГВ и ТЭЛА. Угроза развития ВТЭО сохраняется длительное время пока имеются факторы риска. Исследования показали, что не менее половины ВТЭО развились после выписки больных из стационара при их ограниченной двигательной активности. Для продленной тромбопрофилактики в послеоперационном периоде возможен перевод пациента на пероральные препараты: дабигатрана этексилат, ривароксабан, антагонисты витамина К (АВК) (при условии обеспечения адекватного контроля МНО). В раннем периоде после травмы при наличии угрозы кровотечения, а также при неполном повреждении СМ или наличии спинальной гематомы рекомендовано использовать немедикаментозные методы профилактики в течение 1–3 суток после травмы. Для длительной профилактики в период реабилитации можно перевести пациентов на АВК (варфарин), целевые значения МНО (2,0–3,0).

ОСНОВНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ЛЕЧЕНИЮ ВТЭО

При выявлении в стационаре неэмболоопасной формы ВТ у больного с повреждениями или заболеваниями и не нуждающегося по этому поводу в экстренном или срочном оперативном вмешательстве, рекомендуется проведение антикоагулянтной терапии (АКТ) парентеральными препаратами (лечебные дозы НМГ) и динамический ультразвуковой контроль за состоянием тромба и венозного русла.

При выявлении в стационаре эмболоопасного тромба тактику дальнейшего лечения определяет сосудистый хирург.

Антикоагулянты обладают хорошо доказанной клинической эффективностью и должны применяться у всех больных с повышенным риском венозного тромбоза, не имеющих противопоказаний.

Современные антикоагулянты делятся на две группы: прямые и непрямые. К прямым относят гепарин и его низкомолекулярные аналоги. Прямые антикоагулянты назначают в остром периоде тромбоза глубоких вен нижних конечностей. Продолжительность применения около двух недель в зависимости от конкретной клинической

ситуации и общего состояния пациента.

Непрямые антикоагулянты действуют опосредованно и применяются в течение длительного периода времени (4 месяца и более). Механизм действия непрямых антикоагулянтов состоит в блокировании синтеза факторов свёртывания крови в печени, а также ряда биохимических реакций. Эта группа препаратов совершенно безопасна. Ряд пациентов с сердечно-сосудистой патологией их принимает пожизненно. Однако приём некоторых препаратов обязательно сопровождается лабораторным контролем показателей свёртывающей системы крови (международное нормализованное отношение – МНО, протромбиновый индекс – ПТИ, фибриноген и др.).

АКТ показана всем пациентам с ТГВ при отсутствии противопоказаний. Главным риском АКТ являются желудочно-кишечные кровотечения, поэтому требуется проводить своевременную лекарственную терапию, направленную на защиту слизистой желудочно-кишечного тракта.

Возможные схемы лечения: Эноксапарин натрия 0,4 мл/0,6 мл/0,8 мл (в зависимости от веса пациента) 2 р\д подкожно;

- Надропарин кальция 0,3 мл/0,6 мл (в зависимости от веса пациента) 2 р\д подкожно;
- Далтепарин натрия 2500 МЕ /5000 МЕ (в зависимости от веса пациента) 2 р\д подкожно;
- Парнапарин натрия 0,6 мл (6400 анти-Ха МЕ) 2 раза в день;
- Фондапаринукс натрия 2,5 мг 2 раза в день;
- Ривароксабан в таблетках по 15 мг 2 раза в день на 21 день, далее (с 22 дня) в таблетках по 20 мг 1 раз в день на 3 месяца;
- Апиксабан: 10 мг 2 раза в день на 7 дней, далее (с 8 дня) по 5 мг 2 раза в день;
- Дабигатрана этексилат в капсулах по 150 мг 2 раза в день только после 5 дневного курса лечебной дозы НМГ;
- АВК (Варфарин): Переход с парентерального введения лечебных доз антикоагулянтов на АВК при целевом МНО 2,0–3,0. При этом длительность совместного применения АВК и парентеральных ан-

тикоагулянтов должна составлять как минимум 5 суток.

Парентеральное введение лечебных доз антикоагулянтов может быть прекращено, когда при двух последовательных определениях с интервалом 1 суток МНО будет находиться как минимум на нижней границе терапевтического диапазона (не менее 2,0).

Группа антикоагулянтов включает в себя препараты НФГ, НМГ, прямых оральных антикоагулянтов и антагонистов витамина К. Однако в настоящее время препараты из группы АВК (варфарин) самостоятельно для профилактики ВТЭО не используют.

Продолжительность и дозировка лекарственных препаратов определяется индивидуально в соответствии с клиническими и параклиническими данными (*таблица 3*).

Нами, учитывая собственный клинический опыт и возможности диагностики ВТ разработан оригинальный алгоритм профилактики

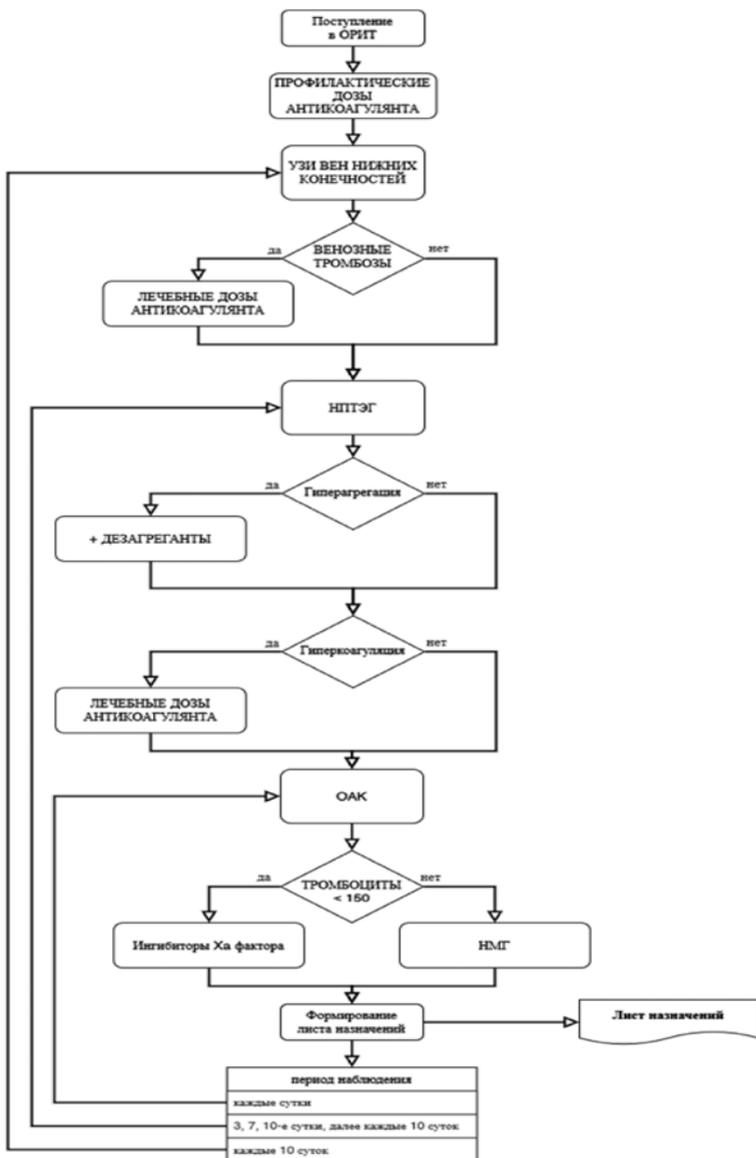


Рисунок 4. Алгоритм профилактики и лечения ВТЭО при ПСМТ шейного отдела

Таблица 3. Рекомендуемые дозы и режим введения антикоагулянтов

Препарат	профилактическая	Рекомендуемые дозы	лечебная
Нефракционированный гепарин	<p>Контроль АЧТВ не требуется. У нехирургических больных: подкожно 5000 ЕД 2-3 раза в сутки. В общей хирургии у больных с умеренным риском ВТЭО: подкожно 2500 ЕД за 2-4 ч до операции, затем 2500 ЕД через 6—8 ч после операции, далее по 5000 ЕД 2—3 раза в сутки. В общей хирургии у больных с высоким риском ВТЭО: подкожно 5000 ЕД за 2-4 ч до операции, затем 5000 ЕД через 6-8 ч после операции, далее по 5000 ЕД 3 раза в сутки.</p>	<p>1. Внутривенно болюсом 80 ЕД/кг (или 5000 ЕД) и инфузия с начальной скоростью 18 ЕД/кг/ч (или 1250-1300 ЕД/ч), затем подбор дозы по значениям АЧТВ. Цель - поддерживать АЧТВ в 1,5-2,5 раза выше верхней границы нормы для конкретной лаборатории (или значений анти-Ха-активности от 0,6 до 1,0 ЕД/мл по данным амплитиметрического метода).</p> <p>2. Внутривенно болюсом 5000 ЕД и подкожно 500 ЕД/кг в сутки, разделенные на 2 или 3 введения, для поддержания значений АЧТВ, определенное посередине между инъекциями через 6-4 часов соответственно, в 1,5-2,5 раза выше верхней границы нормы для конкретной лаборатории.</p> <p>3. Подкожно 333 ЕД/кг; через 12 ч подкожно 250 ЕД/кг 2 раза в сутки без контроля АЧТВ</p>	
Вемипарин натрия	<p>У нехирургических больных: подкожно 2500 или 3500 МЕ 1 раз в сутки в зависимости от степени риска ВТЭО.</p> <p>В общей хирургии у больных с умеренным риском ВТЭО: подкожно 2500 МЕ за 2 ч, до операции или через 6 ч, после операции, затем ежедневно по 2500 МЕ 1 раз в сутки.</p> <p>В ортопедической хирургии с высоким риском ВТЭО: подкожно 3500 МЕ за 2 ч до операции или через 6 ч после операции, затем ежедневно по 3500 МЕ 1 раз в сутки.</p>	<p>Не зарегистрирован в РФ для лечения ВТЭО.</p>	
Эноксапарин натрия	<p>У нехирургических больных: подкожно 40 мг 1 раз в сутки.</p> <p>В общей хирургии у больных с умеренным риском ВТЭО: подкожно 20 мг за 2 ч до операции или 20 мг через 12–24 ч после операции, далее 20 мг 1 раз в сутки.</p> <p>В общей хирургии и ортопедической хирургии у больных с высоким риском ВТЭО: подкожно 40 мг за 12 ч до операции или через 12–24 ч, после операции, затем 40 мг 1 раз в сутки.</p>	<p>1. Подкожно 100 МЕ (1 мг)/кг 2 раза в сутки.</p> <p>2. Подкожно 150 МЕ (1,5 мг)/кг 1 раз в сутки.</p>	

Дальтепарин натрия	<p>У нехирургических больных: подкожно 5000 МЕ 1 раз в сутки.</p> <p>В общей хирургии у больных с умеренным риском ВТЭО: подкожно 2500 МЕ за 2 ч до операции, затем 2500 МЕ 1 раз в сутки.</p> <p>В общей хирургии у больных с высоким риском ВТЭО:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Подкожно 5000 МЕ вечером накануне операции, затем 5000 МЕ каждый вечер. 2. Подкожно 2500 МЕ за 2 ч до операции, затем 2500 МЕ через 8–12 ч (но не ранее чем через 4 ч после окончания операции), затем со следующего дня 5000 МЕ каждое утро. <p>В ортопедической хирургии с высоким риском ВТЭО:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Подкожно 5000 МЕ вечером накануне операции, затем 5000 МЕ каждый вечер. 2. Подкожно 2500 МЕ за 2 ч до операции, затем 2500 МЕ через 8–12 ч (но не ранее чем через 4 ч после окончания операции), затем со следующего дня 5000 МЕ каждое утро. 3. Подкожно 2500 МЕ через 4–8 ч после операции, затем со следующего дня 5000 МЕ 1 раз в сутки 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Подкожно 100 МЕ/кг 2 раза в сутки. 2. Подкожно 200 МЕ/кг (максимально 18 000 МЕ) 1 раз в сутки. <p>Дозы для лечения больных со злокачественными новообразованиями после эпизода проксимального ТТВ/ТЭЛА: подкожно 200 МЕ/кг (максимально 18 000 МЕ) 1 раз в сутки в течение первого месяца, затем 150 МЕ/кг вплоть до 6 мес.</p>
Надропарин кальция	<p>У нехирургических больных с высоким риском ВТЭО: подкожно 1 раз в сутки 3800 МЕ (0,4 мл) при массе тела до 70 кг; 5700 МЕ (0,6 мл) при массе тела больше 70 кг.</p> <p>В общей хирургии: подкожно 2850 МЕ (0,3 мл) за 2–4 ч до операции, затем 0,3 мл 1 раз в сутки.</p> <p>В ортопедической хирургии с высоким риском ВТЭО: подкожно 38 МЕ/кг за 12 ч до операции, затем 38 МЕ/кг через 12 ч после окончания операции, затем 38 МЕ/кг 1 раз в сутки на 2–3-и сутки после операции, с 4-х суток после операции доза может быть увеличена до 57 МЕ/кг 1 раз в сутки.</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Подкожно 86 МЕ/кг 2 раза в сутки. 2. Подкожно 172 МЕ/кг (максимально 17100 МЕ) 1 раз в сутки.
Фондана	<p>У нехирургических больных: подкожно 2,5 мг 1 раз в сутки.</p> <p>У хирургических больных: подкожно 2,5 мг через 6–24 ч после операции, затем 1 раз в сутки.</p>	<p>Тромбоз подкожных вен нижних конечностей: 2,5 мг 1 раз в сутки.</p> <p>ТТВ, не массивная ТЭЛА: подкожно 1 раз в сутки 5 мг при массе тела до 50 кг; 7,5 мг при массе тела 50–100 кг; 10 мг при массе тела выше 100 кг.</p>

Окончание таблицы 3. Рекомендуемые дозы и режим введения антикоагулянтов

Препарат	Рекомендуемые дозы	
	профилактическая	лечебная
Пероральные антикоагулянты		
Антагонисты витамина К	Внутри, подбор дозы с целью поддерживать МНО в диапазоне от 2 до 3.	Внутри, подбор дозы с целью поддерживать МНО в диапазоне от 2 до 3
Апиксаан	После планового протезирования тазобедренного или коленного суставов внутрь 2,5 мг 1 раз в сутки, начиная через 12–24 ч. после завершения операции по достижении гемостаза.	С самого начала лечения или при переходе с парентерального введения антикоагулянтов в первые 48 ч от начала лечения внутрь 10мг 2 раза в сутки первые сутки, затем 5 мг 2 раза в сутки в течение 6 мес, затем 2,5мг 2 раза в сутки.
Дабигатрана этексигат	После ортопедических операций: внутрь 220 мг 1 раз в сутки (у больных старше 75 лет, при клиренсе креатинина 30–50 мл/мин, у принимающих амлодарон, верапамил или хинидин 150 мг 1 раз в сутки); первый прием в половинной суточной дозе через 1–4 ч после завершения операции до достижения гемостаза.	После парентерального введения антикоагулянтов как минимум 5 суток внутрь 150 мг 2 раза в сутки.
Ривароксабан	После крупных ортопедических операций на нижних конечностях внутрь 10 мг 1 раз в сутки, начиная через 6–8 ч после завершения операции по достижении гемостаза.	С самого начала лечения или при переходе с парентерального введения антикоагулянтов в первые 48 ч. от начала лечения: внутрь 15 мг 2 раза в сутки в течение 21 дня, затем 20 мг 1 раз в сутки.

ПРИМЕРЫ КЛИНИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ МЕТОДИКИ НПТЭГ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ, ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ВТЭО У ПАЦИЕНТОВ С ТРАВМОЙ СПИННОГО МОЗГА НА ШЕЙНОМ УРОВНЕ

Клинический пример 1

Пациент Н., 30 лет, поступил в травматолого-ортопедическое отделение №1 Новосибирского НИИТО им. Я.Л. Цивьяна в марте 2019 г. с жалобами на боли в шее, слабость в руках, отсутствие движений и чувствительности в нижних конечностях. Из анамнеза известно, что пациент, упал с крыши в сугроб вниз головой, с высоты около 1,5 метров. Доставлен бригадой скорой помощи в ЦРБ, где установлен диагноз: Осложненная травма шейного отдела позвоночника. Далее, пациент бригадой скорой помощи был транспортирован в приемное отделение Новосибирского НИИТО. После обследования установлен клинический диагноз: Сочетанная ПСМТ, острый период. Закрытый осложненный левосторонний скользящий подвывих С4 позвонка. Перелом нижнего суставного отростка и основания остистого отростка С4 позвонка. Перелом верхнего суставного отростка С5 позвонка. Ушиб и компрессия спинного мозга на уровне С4 позвонка. Верхний парапарез, нижняя правосторонняя моноплегия, нижний левосторонний монопарез. Нейрогенный шок. Спинальный шок. Нарушение ФТО по центральному типу. ASIA В. Закрытая черепно-мозговая травма. Сотрясение головного мозга. Ссадины мягких тканей головы и конечностей. Сопутствующая патология: хронический бронхит.

В связи с компрессией спинного мозга пациенту выполнено экстренное хирургическое вмешательство в два этапа:

1) Скелетное вытяжение за кости свода черепа скобой Базилевской.

2) Передняя декомпрессия спинного мозга. Межтеловой спондилодез С4–С5 позвонков имплантатом из пористого никелида титана, фиксация пластиной Атлантис.

После завершения операции пациент переведён в ОРИТ с целью дальнейшего динамического наблюдения и интенсивной терапии.

Пациенту с первых суток нахождения в ОРИТ проводилась НПТЭГ. Были выявлены сдвиг - НПТЭГ «влево и вверх», увеличение КТА, ИКД, ИПС, МА и снижение t3, t5, показатели t1 и ИКК в пределах референтных значений, что соответствовало гиперкоагуляции и нормоагрегации. По результатам НПТЭГ была назначена лечебная доза антикоагулянта (Эноксапарин натрия 1мг/кг, 2 р/сут., п/к). Оценка и динамика показателей представлена в *таблице 4*.

В динамике отмечается эффективность проводимой терапии в виде эффективной стойкой гипокоагуляции (сдвиг НПТЭГ «вправо и вниз»: снижение КТА, ИКД, ИПС, МА и увеличение t3, увеличение t5). Показатели агрегационной активности тромбоцитов находились в пределах референсных значений весь период наблюдения и медикаментозной коррекции не требовали.

По данным клинической картины и УЗИ вен нижних конечностей на фоне проводимой антикоагулянтной терапии развития ВТЭО и геморрагических осложнений за время пребывания в ОРИТ не наблюдалось.

Таблица 4. Динамика НПТЭГ у пациента Н. с гиперкоагуляцией и нормоагрегацией

Параметры [SQ;UQ], единица измерения	Сутки					
	1	3	7	10	15	20
КТА [25;40], о.е.	45	24	26	23	21	21
ИКД [28;46], о.е.	56	31	29	25	26	25
ИПС [15,4;22,5], о.е.	26,1	20,2	15,3	15,1	14,2	14,3
МА [450;650], о.е.	714	522	440	400	410	365
t3 [5,9;9,0], мин.	4,3	6,2	11,9	12,6	10,3	16,9
t5 [23,3;39], мин.	14,6	35,2	40,3	49,2	48,1	46,2
t1 [0,6;1,3], мин.	1,2	0,8	1,4	0,6	1,1	1,2
ИКК [16; 36], о.е.	21	18	16	20	26	21

Клинический пример 2

Пациент Х., 45 лет, поступил в травматолого-ортопедическое отделение № 1 Новосибирского НИИТО им. Я.Л. Цивьяна в августе 2019 г. с жалобами на боли в шее, отсутствие движений ногам, снижение силы в руках, нарушение мочеиспускания. Из анамнеза известно, что нырял в бассейне и ударился головой о дно. Доставлен в приемное отделение НИИТО бригадой СМП лежа на каталке в условиях фиксации шейного отдела позвоночника воротником типа Филадельфия. В приёмном отделении выполнен необходимый объем диагностических мероприятий и установлен клинический диагноз: Позвоночно-спинномозговая травма, острый период. Закрытый осложненный оскольчатый перелом С5 позвонка с фронтальным раскалыванием, с переломом обеих полудужек, смещением тела С5 позвонка кзади; перелом тела С4 позвонка с переломом левой полудужки, компрессионный перелом тела С6 позвонка. Ушиб, компрессия спинного мозга на уровне С4–С6 позвонков. Верхний парапарез, нижняя параплегия. Нарушения ФТО. ASIA А. Ушиб мягких тканей головы. Сопутствующая патология: хроническая железodefицитная анемия, компенсация.

В связи с компрессией спинного мозга пациенту выполнено экстренное хирургическое вмешательство в два этапа:

- 1) Скелетное вытяжение за кости свода черепа скобой Базилевской.
- 2) Передняя декомпрессия, вентральный бисегментарный спондилодез на уровне С4–С6 позвонков сетчатым кейджем, взятие костного аутографта из гребня подвздошной кости, костная аутопластика, фиксация пластиной Атлантис.

После операции для дальнейшего динамического наблюдения и интенсивной терапии пациент переведён в ОРИТ.

По данным НПТЭГ выявлены сдвиг кривой НПТЭГ «вправо и вниз», снижение КТА, ИКД, ИПС, МА, увеличение t3, t5. Показатели t1 и ИКК – в пределах референтных значений. Установленное состояние гемостатического потенциала крови соответствовало гипокоагуляции и нормаагрегации. В соответствии с этим была назначена профилактическая доза антикоагулянта. Оценка и динамика показателей представлена в *таблице 5*.

Таблица 5. Динамика НПТЭГ у пациента Х. с гипокоагуляцией и нормоагрегацией

Параметры [SQ;UQ], единица измерения	Сутки					
	1	3	7	10	15	20
КТА [25;40], о.е.	20	22	22	24	22	23
ИКД [28;46], о.е.	18	22	25	22	25	23
ИПС [15,4;22,5], о.е.	13,2	13,7	14,1	13,3	14,2	14,6
МА [450;650], о.е.	380	411	440	443	380	392
t3 [5,9;9,0], мин.	10,9	11,1	11,8	12,3	12,7	13,2
t5 [23,3;39], мин.	42,8	41,2	43,9	47,4	45,8	46,6
t1 [0,6;1,3], мин.	1,3	1,1	0,8	0,9	1,3	1,3
ИКК [16; 36], о.е.	25	23	28	26	24	22

Профилактическая доза антикоагулянта (Эноксапарин натрия 40 мг, 1 р/с, п/к) обеспечила поддержание гипокоагуляции (сдвиг НПТЭГ «вправо и вниз»: снижение КТА, ИКД, ИПС, МА и увеличение t3, увеличение t5). Показатели агрегационной активности тромбоцитов в пределах референтных значений в течении всего периода наблюдения. По данным клинической картины и УЗИ вен нижних конечностей на фоне проводимой тромбопрофилактики развития ВТЭО и геморрагических осложнений за время пребывания в ОРИТ не наблюдалось.

Клинический пример 3

Пациент Г., 18 лет, поступил в травматолого-ортопедическое отделение №1 Новосибирского НИИТО им. Я.Л. Цивьяна в августе 2019 г. Из анамнеза известно, что пациент нырнул на мелководье, ударился головой о дно. Потерял сознание, начал тонуть. Очнулся на берегу, вытащили окружающие. Доставлен в приемное отделение НИИТО бригадой сан. авиации лежа на каталке в условиях фиксации шейного отдела позвоночника воротником типа Филадельфия. В приёмном отделении выполнен необходимый объем диагностических мероприятий и установлен клинический диагноз: Сочетанная позвоночно-спинномозговая травма, острый период. Закрытый осложненный

двухсторонний сцепившийся вывих С4 позвонка. Разрыв С4–С5 межпозвонкового диска. Ушиб, компрессия спинного мозга на уровне С4–С5 позвонков. Тетрапарез, грубее в верхних конечностях. ASIA C. Закрытые компрессионные клиновидные переломы тела С7 позвонка с отрывом краниоventрального отдела, компрессионные клиновидные переломы тел Th2, Th3, Th4 позвонков. Закрытый несложненный перелом верхней трети грудины. Ушиб обоих лёгких. Двухсторонний малый гидроторакс. Субсегментарные ателектазы в S6 слева, в S6, S9 справа. Закрытая черепно-мозговая травма. Сотрясение головного мозга. Ушиб мягких тканей головы. Дисторсия мышечно-связочного аппарата поясничного отдела позвоночника. Ссадина правого коленного сустава. Утопление в пресной воде. Сопутствующей патологии нет.

В связи с компрессией спинного мозга пациенту выполнено экстренное хирургическое вмешательство в два этапа:

- 1) Скелетное вытяжение за кости свода черепа скобой Базилевской.
- 2) Передняя декомпрессия, вентральный межтеловой спондилодез С4–С5 позвонков имплантом из пористого никелида титана, фиксация пластиной Атлантис.

После операции пациент переведён в ОРИТ. Функциональное состояние системы гемостаза по данным НПТЭГ соответствовало гипокоагуляции и гипоагрегации - сдвиг НПТЭГ «вправо и вниз», снижение КТА, ИКД, ИПС, МА, ИКК, увеличение t1, t3, t5. Была назначена профилактическая доза антикоагулянта. Оценка и динамика показателей представлена в *таблице 6*.

Профилактические дозы антикоагулянта (Надропарин кальция 3800 МЕ 1 р/с, п/к) позволили обеспечить поддержание гипокоагуляции - (сдвиг НПТЭГ «вправо и вниз»: снижение КТА, ИКД, ИПС, МА и увеличение t3, увеличение t5) без влияния на агрегационную активность тромбоцитов. По данным клинической картины и УЗИ вен нижних конечностей на фоне проводимой тромбопрофилактики развития ВТЭО и геморрагических осложнений за время пребывания в ОРИТ не наблюдалось.

Клинический пример 4

Пациент Я., 30 лет, поступил в травматолого-ортопедическое отделение № 1 Новосибирского НИИТО им. Я.Л. Цивьяна в мае 2019 г. Из анамнеза известно, что пациент после употребления алкоголя нырнул в реку, ударился головой о дно, не тонул, не захлебывался, после почувствовал отсутствие движений в ногах и руках. Из воды вытащили друзья. Бригадой скорой медицинской помощи, доставлен в ЦРБ. В течение двух суток пациент получал консервативное лечение в условиях ОРИТ, после чего был переведен в приемное отделение Новосибирского НИИТО, где установлен клинический диагноз: Позвоночно-спинномозговая травма, острый период. Закрытый осложненный правосторонний сцепившейся, левый переломовывих С5 позвонка. Стеноз позвоночного канала на уровне С5–С6 позвонков 85 % переднезаднего размера. Ушиб, компрессия сегментов спинного мозга на уровне С5–С6 позвонков. Верхний проксимальный парализ с дистальной параплегией, нижняя параплегия, нарушение ФТО. ASIA A. Сопутствующей патологии нет.

В связи с компрессией спинного мозга пациенту выполнено экстренное хирургическое вмешательство в три этапа:

- 1) Скелетное вытяжение за кости свода черепа скобой Базилевской.
- 2) Закрытое вправление С5 позвонка по Рише-Гютеру.
- 3) Передняя декомпрессия на уровне С5–С6, удаление грыжи диска С5–С6, вентральный спондилодез С5–С6 позвонков имплантатом из пористого никелида титана, фиксация С5–С6 позвонков пластиной Атлантис.

После выполненной операции для дальнейшего динамического наблюдения и интенсивной терапии пациент переведён в ОРИТ. В первые сутки нахождения пациента в НИИТО на УЗИ вен нижних конечностей выявлен тромбоз глубоких вен. В связи с чем назначена лечебная доза антикоагулянта (Надропарин кальция 86 МЕ/кг 2 р/с, п/к).

По данным НПТЭГ выявлены - сдвиг НПТЭГ «влево и вверх», увеличение КТА, ИКД, ИПС, МА, ИКК и снижение t1, t3 t5, что соот-

ветствовало состоянию гиперкоагуляции и гиперагрегации. В связи с чем дополнительно были назначены дезагреганты.

В динамике отмечается эффективность проводимой терапии в виде стойкой гипокоагуляции (сдвиг НПТЭГ «вправо и вниз»: снижение КТА, ИКД, ИПС, МА и увеличение t3, увеличение t5) и снижения агрегационной активности тромбоцитов (увеличение t1, снижение ИКК).

По данным клинической картины и УЗИ вен нижних конечностей на фоне проводимой антикоагулянтной и антиагрегантной терапии, прогрессирования и повторного развития ВТЭО и геморрагических осложнений не наблюдалось.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Современные клинические рекомендации по профилактике, диагностике и лечению ВТЭО, составленные разными врачебными сообществами, разработанные на основе принципов доказательной медицины, а также различные прогностические критерии, которые позволяют предположить вероятность того или иного исхода заболевания и действовать в соответствии с полученной оценкой, помогают в выборе надлежащей лечебной тактики, но не являются универсальным механизмом для принятия решения с позиций индивидуальной оценки клинической ситуации. Это является особенно актуальным для пациентов с травмой шейного отдела спинного мозга (СМ), которые относятся к группе с наиболее высоким риском ВТЭО.

ТЕСТОВЫЕ ВОПРОСЫ К УЧЕБНОМУ ПОСОБИЮ:

1. Тромбоэмболия легочных артерий – это:

- А) Тяжелое осложнение острого венозного тромбоза;
- В) Осложнение облитерирующего эндартериита;
- С) Осложнение артериальной гипертензии;
- Д) Осложнение легочной гипертензии.

2. Тромбоз – это:

- А) Закупорка просвета артерии эмболом, который обычно представлен частью тромба, оторвавшегося от основного источника и мигрирующей с током крови по кровеносному руслу;
- В) Патологическое состояние, характеризующиеся образованием сгустка крови в участке сосудистого русла;
- С) Острая артериальная непроходимость;
- Д) Гиперфибриногенемия.

3. В основе этиологии тромбозов лежит:

- А) Повышение гематокрита;
- В) Изменения системы гемостаза;
- С) Группа эритроцитов собравшихся в столбик, закупоривающих просвет сосуда;
- Д) Тромбоцитопатии.

4. Во сколько раз увеличивается риск развития ВТЭО у пациентов, госпитализированных по поводу острого состояния

- А) В 1000 раз;
- В) В 2 раза;
- С) В 4 раза;
- Д) В 100 раз.

5. К новым антикоагулянтам (НОАК) не относятся:

- A) Ривароксабан;
- B) Эноксапарин натрия;
- C) Дабигатран;
- D) Апиксабан.

6. Какой фактор всегда рассматривается при определении тромботического риска:

- A) Молодой возраст;
- B) Острое повреждение почек;
- C) Постельный режим;
- D) Артериальная гипертензия.

7. Патогенетическое лечение включает в себя все, кроме:

- A) НФГ, НМГ;
- B) Антиагреганты;
- C) Антифибринолитики;
- D) НОАК.

8. Тромб – «наездник» это:

- A) Внутрисердечный тромб;
- B) Тромб, закупоривший одну ветвь легочной артерии;
- C) Частица атеросклеротической бляшки;
- D) Тромб на бифуркации основного ствола;

9. Массивную эмболию с развитием летального исхода вызывают:

- A) Флотирующие тромбы;
- B) Тромб – «наездник»;
- C) Плавающие тромбы;
- D) Тромбы суральных вен.

10. Какая оценка в баллах соответствует умеренному риску развития ВТЭО по шкале Каприни?

- A) 1 балл;
- B) 4 балла;
- C) 5 баллов;
- D) Более 5 баллов.

11. Какая оценка в баллах соответствует низкому риску развития ВТЭО по шкале Каприни?

- A) 1 - 2 балла;
- B) 0 баллов;
- C) 4 - 5 баллов;
- D) Более 5 баллов.

12. Метод низкочастотной пьезотромбоэластографии применяется для:

- A) Оценки фибринолитической активности;
- B) Выявления тромбоцитоза;
- C) Оценки полного цикла гемокоагуляции;
- D) Выявления тромбопении.

13. Для ТЭЛА не характерно:

- A) Дыхательная гипоксия;
- B) Циркуляторная гипоксия;
- C) Экзогенная гипоксия;
- D) Гемическая гипоксия.

14. Симптомы ТЭЛА, кроме:

- A) Одышка, сердцебиение;
- B) Повышение АД;
- C) Боль за грудиной, потеря сознания;
- D) Понижение АД.

15. Обязательный компонент триады Вирхова:

- A) Наличие тромбоцитопатии;
- B) Дефицит факторов свертывания крови;
- C) Гиперкоагуляция крови;
- D) Анемия.

16. С целью профилактики тромбоза после крупных ортопедических операций Фондапаринукс натрия назначают:

- A) Сразу 1 раз в сутки;
- B) Через 6-24 часов 1 раз в сутки;
- C) Спустя 48 часа после операции 2 раза в сутки;
- D) Интраоперационно.

17. При регистрации по данным НПТЭГ повышенной агрегационной активности тромбоцитов и при отсутствии противопоказаний должны быть назначены:

- A) Сосудистые средства;
- B) Увеличен объем инфузионной терапии;
- C) Дезагреганты;
- D) Гормоны.

18. Группа антикоагулянтов включает:

- А) Транексамовая кислота;
- В) Пентоксифиллин;
- С) Апротинины;
- Д) НОАК.

19. В каких случаях использование перемежающейся пневмокомпрессии противопоказано?

- А) ЧМТ;
- В) Венозный тромбоз;
- С) Гиперкоагуляция;
- Д) Гипокоагуляция.

20. К пероральным антикоагулянтам не относится:

- А) Фенилин;
- В) Варфарин;
- С) Бемипарин натрия;
- Д) Ривароксабан.

Правильные ответы к тестовым вопросам

- 1 – А; 2 – В; 3 – В; 4 – D; 5 – В;
6 – С; 7 – С; 8 – D; 9 – В; 10 – В;
11 – А; 12 – С; 13 – С; 14 – В; 15 – С;
16 – В; 17 – С; 18 – D; 19 – В; 20 – С.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Рекомендации ESC по диагностике и лечению острой легочной эмболии, разработанные в сотрудничестве с Европейским респираторным обществом (ERS), 2019. *Российский кардиологический журнал*. 2020;25(8):3848.
doi:10.15829/1560-4071-2020-3848
2. **Панченко Е.П., Балахонова Т.В., Данилов Н.М., Комаров А.Л., Кропачёва Е.С., Саидова М.А., Шахматова О.О., Явелов И.С.** Диагностика и лечение тромбоэмболии легочной артерии: клинические рекомендации Евразийской ассоциации кардиологов для практических врачей (2021). <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2021-1-44-77>
3. **Бокерия Л.А., Затевахин И.И., Кириенко А.И.** Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбоэмболических осложнений (ВТЭО). *Флебология*. 2015;9(4-2):11–12.
4. Антикоагулянтная терапия при тромбозе глубоких вен: руководство / Р.Е. Калинин, И.А. Сучков, А.Б. Агапов и др. — М.: ГЭО-ТАР-Медиа, 2019. 150 с.
5. Обновленная версия проекта КР Ассоциации флебологов России «Тромбоз глубоких вен конечностей КР ТГВ 2022 для МЗ РФ public 2022.03.30
6. **Витковская И.В., Лебедева М.Н., Рерих В.В., Лукинов В.Л.** Венозные тромбоэмболические осложнения при травме спинного мозга на уровне шейного отдела позвоночника. *Тромбоз, гемостаз и реология*. 2021.1. 47–55. DOI: 10.25555/THR.2021.1.0961
7. **Тютрин И.И., Удут В.В.** Низкочастотная пьезотромбоэластография в диагностике гемостазиологических расстройств. Методическое руководство. Томск, 2016. 170 с.
8. **Eugene S Krauss, Ayal Segal, Nancy Dengler.** Utilization of the Caprini Score for Risk Stratification of the Arthroplasty Patient in the Prevention of Postoperative Venous Thrombosis. *Semin Thromb Hemost.* 2022; 48(4): 407–412

-
9. **Eugene S. Krauss, Mary Anne Cronin , Pharm D, Nancy Dengler.** Lessons Learned: Using the Caprini Risk Assessment Model to Provide Safe and Efficacious Thromboprophylaxis Following Hip and Knee Arthroplasty. *Clin Appl Thromb Hemost.* 2020
10. **Michael K. Gould, David A. Garcia, Sherry M. Wren Paul J. Karanicolas.** Prevention of VTE in Nonorthopedic Surgical Patients. *Chest.* 2012; 141 (2 Suppl): e227S–e277S.
11. **Лебедев И.С., Гиляров М.Ю., Ефремова О.И., Золотухин И.А., Кириенко А.И.** Всегда ли использование прогностических шкал и клинических рекомендаций гарантирует выживание больных с массивной тромбоэмболией легочных артерий. *Флебология.* 2022, Т.16, № 1, С.23–28. <https://doi.org/10.17116/flebo20221601123>



Учебное пособие

Лебедева Майя Николаевна
Первухин Сергей Александрович
Витковская Ирина Владимировна
Иванова Анастасия Александровна
Иващенко Анна Евгеньевна

ВЕНОЗНЫЕ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИЕ
ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ОСЛОЖНЕННОЙ ТРАВМЕ
ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА
В ОРИТ

Подписано в печать 17.11.2022
Формат 60 x 84/16.
Тираж 100 экз.
Заказ № 0194-21.

ISBN 978-5-6045748-4-3



9 785604 574843