

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
ВОЕННО-МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ
КАФЕДРА ВОЕННО-ПОЛЕВОЙ ХИРУРГИИ

А. Л. Попченко, С. И. Перепелица, В. Н. Стасевич

ПРОФИЛАКТИКА ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ В АБДОМИНАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2009

УДК 617.55–089–005.6/.7–06–084 (075.8)
ББК 54.54 я 73
П 16

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве
учебно-методического пособия 25.03.2009 г., протокол № 7

Р е ц е н з е н т д-р мед. наук, проф. А. А. Баешко

Попченко, А. Л.
П 16 Профилактика тромбоэмболических осложнений в абдоминальной хирургии :
учеб.-метод. пособие / А. Л. Попченко, С. И. Перепелица, В. Н. Стасевич. –
Минск : БГМУ, 2009. – 26 с.

ISBN 978–985–528–043–0.

Отражены основные теоретические и практические вопросы, касающиеся этиопатогенеза, факторов риска, методов специфической и неспецифической профилактики послеоперационных тромбоэмболических осложнений у оперированных больных абдоминального профиля.

Предназначено для курсантов (слушателей) 4–6-го курсов военно-медицинского факультета, врачей-интернов.

УДК 617.55–089–005.6/.7–06–084 (075.8)
ББК 54.54 я 73

ISBN 978–985–528–043–0

© Оформление. Белорусский государственный
медицинский университет, 2009

Список сокращений

- АЧТВ — активированное частичное тромбопластиновое время
ИБС — ишемическая болезнь сердца
НМГ — низкомолекулярный гепарин
НФГ — нефракционированный гепарин
ОАР — отделение анестезиологии и реанимации
ПИТ — протромбиновый индекс
ПТБ — посттромботическая болезнь
ТГВНК — тромбоз глубоких вен нижних конечностей
ТЭЛА — тромбоэмболия легочной артерии
ТЭО — тромбоэмболические осложнения
ХВН — хроническая венозная недостаточность

Введение

Одними из опасных, а зачастую и драматических осложнений послеоперационного периода у больных абдоминального профиля являются тромбоз глубоких вен нижних конечностей (ТГВНК) и тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА). Наметившийся в последние десятилетия рост числа оперативных вмешательств на органах брюшной полости на фоне общего старения населения определяет тенденцию к увеличению заболеваемости и смертности, вызванных тромбоэмболическими осложнениями (ТЭО). Среди других, способствующих этому факторов, можно отметить расширение объема оперативных вмешательств у больных пожилого и старческого возраста, увеличение количества больных с ожирением, ведущим к недостаточности кровообращения и повышенной свертываемости крови, возрастание травматизма, снижение смертности среди больных с тяжелыми инфарктами миокарда и другими терминальными состояниями, сопровождающимися нарушением реологических свойств крови. Немаловажно, что сегодня достаточно широко используются неинвазивные методы диагностики патологии вен. Прежде всего, это касается дуплексного сканирования, позволяющего выявить тромб даже при отсутствии клинических проявлений тромбоза. Это значительно улучшает распознавание ТГВНК.

Частота развития послеоперационного ТГВНК в абдоминальной хирургии (без медикаментозной профилактики) колеблется в зависимости от объема и вида оперативного вмешательства от 11 до 33 %, а летальной

ТЭЛА — от 0,26 до 1 %. Следует признать, что от 2 до 2,5 % случаев послеоперационной летальности в абдоминальной хирургии обусловлено легочной эмболией как непосредственной причиной смерти.

Необходимо отметить, что профилактика ТЭО окончательно не решает проблемы тромбообразования, так как тромбы могут появляться и при профилактических мероприятиях (в частности, при их неадекватности). Важно, что динамика тромбообразования при профилактике ТЭО замедляется. В результате в несколько раз снижается частота послеоперационного ТГВНК. Так, применение минидоз гепарина уменьшает распространенность ТГВНК до 7,7 %, изменяет характер тромботического процесса, снижая частоту распространения тромба с голени на подколенно-бедренный сегмент в 5 раз, практически полностью нивелируя зарожждение тромба в подвздошной вене.

Адекватная профилактика ТЭЛА позволяет снизить частоту летальной легочной эмболии среди оперированных больных абдоминального профиля почти на порядок — до 0,1–0,2 %.

Характерно, что подавляющее большинство послеоперационных ТГВНК и легочных эмболий развиваются и протекают асимптомно. Это создает у лечащего врача мнимую картину неосложненного течения послеоперационного периода. А между тем целенаправленное инструментальное исследование больных с клиникой ТГВНК и отсутствием клинических проявлений легочной эмболии позволяет поставить высоковероятный диагноз ТЭЛА в 28–34 % случаях.

Опасность ТГВНК и легочной эмболии заключается не только в высокой вероятности развития летального исхода. В значительной степени она связана с нарушениями гемодинамики в венах нижних конечностей и сосудистом русле легких в отдаленном периоде, что обусловлено характером эволюции тромба: сужением либо окклюзией сосудов, разрушением венозных клапанов. Так, среди больных, перенесших распространенную обструкцию сосудистого русла легких, в 20–45 % наблюдений развивается хроническая постэмболическая легочная гипертензия. Формирующаяся сердечно-легочная недостаточность ограничивает работоспособность пациентов вплоть до инвалидизации при тяжелой степени выраженности.

Частым следствием ТГВНК является посттромботическая болезнь (ПТБ), которая развивается в сроки от 1 года до 15 лет после перенесенного острого тромбоза глубоких вен. Если патологический процесс локализовался на уровне голени, ПТБ развивается у 25 % больных, голени и бедра — у 46 %, при поражении илеофemorального сегмента — практически у всех (90–98 %) пациентов. Как показывает практика, у трети пациентов с ПТБ развиваются тяжелые формы хронической венозной недостаточности (ХВН), которые требуют длительного и неоднократного амбулаторного и стационарного лечения, значительно снижают как тру-

доспособность, так и качество жизни. Предупреждение ТЭО путем проведения адекватных профилактических мероприятий может улучшить эту печальную статистику.

Вышесказанное показывает, что чрезвычайно важным аспектом ведения больных в абдоминальной хирургии является профилактика венозных ТЭО. Ее медицинская и социальная значимость обусловлены снижением заболеваемости, смертности, инвалидности. Экономический эффект профилактики венозных ТЭО значителен: стоимость лечения развившегося ТГВНК и/или ТЭЛА в несколько раз превышает затраты на их предупреждение, не говоря уже о невозполнимых утратах в случае развития летального исхода.

Немаловажно отметить, что игнорирование профилактики ТЭО на сегодняшний день может поставить лечащего врача, а зачастую и весь коллектив медицинского учреждения, в весьма неудобное юридическое положение, связанное с возможными тяжбами и разбирательствами с медицинской администрацией и родственниками больных.

Этиопатогенез послеоперационного тромбоза глубоких вен

В настоящий момент установлено, что источником послеоперационной летальной ТЭЛА в 99,3 % случаев являются тромбозы из системы нижней полой вены, и только в 0,7 % — верхней полой вены.

Тромб зарождается в условиях замедления кровотока (стаза крови) при увеличении коагуляционного потенциала крови (гиперкоагуляции) и повреждении сосудистой стенки. Эти широкоизвестные элементы триады Вирхова в полной мере реализуются у оперированных больных в венах нижних конечностей, причем в этиологии послеоперационного ТГВНК наибольшее значение приобретают замедление кровотока в подфасциальных венах ног и нарушение в системе гемостаза.

К увеличению тромбопластической активности крови и повышению уровня плазменных факторов коагуляции приводит сам факт хирургической агрессии: оперативное вмешательство активизирует свертывающую систему крови, в частности, за счет повышенного поступления в кровоток тканевого тромбопластина. Интра- и послеоперационные нарушения гемостаза могут наслаиваться на имеющиеся дооперационные его изменения, особенно при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости, что еще больше увеличивает коагуляционный потенциал крови.

При неосложненном течении послеоперационного периода наиболее выраженные изменения гемостаза в виде активации его свертывающего звена и снижения фибринолитической и антикоагулянтной активности крови регистрируются на 3-и–4-е сут после операции и снижаются

к 5–7-м сут. Напротив, при осложненном течении (длительный парез кишечника, обширное нагноение послеоперационной раны, внутрибрюшные абсцессы, пневмония, релапаротомия) гемокоагуляционные нарушения могут сохраняться до 2 нед. и более.

В послеоперационном периоде повышаются адгезивные свойства тромбоцитов и их склонность к агрегации. Тем не менее, в этиологии венозных тромбозов удельный вес нарушений тромбоцитарного звена гемостаза незначительный. Ведущую роль в формировании тромба в вене играют гиперкоагуляция и угнетение антикоагулянтной активности. Этим они отличаются от артериальных тромбозов, при которых наиболее значима роль нарушений тромбоцитарного звена гемостаза, что естественно и диктует различные подходы к терапии артериального и венозного тромбоза.

Немаловажное, а зачастую и ведущее значение в этиологии послеоперационного ТГВНК принадлежит замедлению кровотока в подфасциальных венах ног, максимальная выраженность которого регистрируется в мышечных венах икроножной и камболовидной мышц голени, которые дренируются в подколенную вену. Эти мышечные вены (сосуды) получили название «синусов», или суральных вен голени. Их образно называют «саргассовым морем» зарождения тромбов. В подвздошных венах тромб образуется лишь в 3,9 % случаев.

В зонах замедленного кровотока происходит активация факторов коагуляции, скорость нейтрализации которых циркулирующими антикоагулянтами резко снижается. Тромбообразование начинается с агрегации тромбоцитов и отложения фибрина в карманах клапанов вен, где вследствие завихрения кровотока явления стаза крови выражены в наибольшей степени.

Особенно велика значимость стаза крови как причины тромбообразования при оперативных вмешательствах под общей анестезией в условиях миорелаксации: венодилатирующее действие миорелаксантов приводит к снижению линейной скорости кровотока в глубоких венах ног более чем в два раза. Так, частота ТГВНК после операций в условиях миорелаксации превышает аналогичный показатель, зарегистрированный после однотипных вмешательств при регионарных методах обезболивания, почти в два раза.

Расстройства венозного кровотока продолжают и в послеоперационном периоде. Они вызваны функциональным параличом мышечно-венозной помпы голени вследствие вынужденного положения больного в постели. Функция венозной помпы в полной мере нормализуется только тогда, когда больной начинает самостоятельно ходить.

Последний из компонентов триады Вирхова — повреждение сосудистой стенки — реализуется в генезе послеоперационного ТГВНК в виде

расстройств метаболизма в интиме венозных сосудов с замедленным кровотоком. Ишемизированный эндотелий индуцирует адгезию к себе лейкоцитов, тромбоцитов и фибрина, что приводит к образованию тромба. Другими причинами повреждения эндотелия сосудов могут стать вирусные и бактериальные токсины и иммунные нарушения.

Установлено, что от 46 до 50 % тромбов формируется в первые сутки после операции, от 38 до 41,3 % — на вторые и третьи сутки. Таким образом, в течение первых трех суток после операции зарождается подавляющее большинство (91,3 %) тромбов, в то время как позже этого срока — только 8,7 %. В то же время у больных с онкологическими заболеваниями органов брюшной полости ТГВНК выявляется уже в дооперационном периоде с частотой до 15,7 %.

Судьба зародившегося тромба может развиваться в нескольких направлениях. Во-первых, тромб может продолжать расти в ретроградном или антеградном направлении, либо сразу в обе стороны. Рост продолжается до момента прекращения действия факторов, вызывающих тромбообразование. Во-вторых, зародившийся тромб под влиянием протеолитических ферментов, лейкоцитов, тканевого активатора плазминогена может претерпевать обратное развитие (лизироваться) — это удел большинства образующихся тромбов. И, наконец, если тромб не лизировался, происходит организация и реканализация тромботических масс «зрелого» организованного и фиксированного к стенке вены тромба, степень которых может быть весьма вариабельна.

Тромб изначально может зародиться в любом сегменте глубоких вен, но чаще (более чем в 90 % случаев) это происходит на голени. Именно здесь в условиях общего обезболивания складываются наиболее благоприятные условия для его формирования. К счастью, тромбы, локализующиеся на уровне голени, имеют небольшой диаметр, они достаточно быстро фиксируются к венозной стенке, а при миграции в сосудистое русло легких не приводят к массивной ТЭЛА.

Тромбоз, ограниченный бассейном голени (подколенная вена не поражена), называется дистальным и не считается эмболоопасным. При локализации тромба в подколенной вене и/или одном, либо нескольких вышележащих сегментах говорят о проксимальном тромбозе, который является эмболоопасным. Как правило, ТЭЛА возникает при эмболоопасных формах венозного тромбоза. Так, источник массивной ТЭЛА (эмболия легочного ствола и/или главных легочных артерий) в 65 % наблюдений локализуется в илиокавальном сегменте, в 25 % — в подколенно-бедренном.

Вероятность миграции тромба в сосудистое русло легких в значительной степени зависит от степени его фиксации к сосудистой стенке. При окклюзионном поражении тромбы плотно спаяны со стенкой сосуда

и ТЭЛА обычно не развивается. Напротив, при флотирующем тромбе его свободно расположенная в просвете вены часть не фиксирована к стенке сосуда и может отрываться и мигрировать с потоком крови в легочное сосудистое русло, т. е. флотирующий тромб является эмболоопасным.

Отрыву флотирующего тромба от места фиксации способствует ретракция его основания, неравномерность процессов эндогенного фибринолиза, а также ускорение регионарного венозного кровотока в системе нижней полой вены. Последнее обстоятельство клинически проявляется развитием ТЭЛА у оперированных больных при вставании с постели, ходьбе, во время кашля, акта дефекации.

Факторы риска тромбоэмболических осложнений

Изменение коагуляционного потенциала крови в сторону гиперкоагуляции, во-первых, и замедление кровотока в глубоких венах нижних конечностей, во-вторых, предрасполагают к развитию венозного тромбоза. Среди клинических и лабораторных показателей, указывающих на повышенную вероятность развития ТЭО в послеоперационном периоде, можно выделить следующие наиболее важные:

1. Возраст пациента старше 40 лет.
2. Длительность оперативного вмешательства более часа.
3. Избыточный вес (ожирение); наличие ХВН нижних конечностей (переходящий отек голеней, варикозная трансформация подкожных вен ног, стойкий отек, гиперпигментация, липодерматосклероз, венозная экзема, индуративный целлюлит, венозная трофическая язва (активная или зажившая), вторичная лимфедема).
4. Тромботические заболевания в анамнезе (ТГВНК и/или ТЭЛА).
5. Постельный режим более суток.
6. Повторное оперативное вмешательство.
7. Сердечная и/или дыхательная недостаточность.
8. Иммобилизация нижних конечностей по поводу травм и/или заболеваний.
9. Прием гормональных препаратов, содержащих 50 мг и более эстрогенов.
10. Злокачественные новообразования, прежде всего, их висцеральные формы.
11. Экстравазальная компрессия вен, особенно в генезе илеофemorального тромбоза левосторонней локализации.
12. Инфаркт миокарда, инсульт; гнойные инфекции, сепсис.
13. Беременность и роды.
14. Парезы и параличи нижних конечностей.

15. Тромбофилические состояния: дисфибриногенемия, дефицит антитромбина III, протеинов C и S, нарушение высвобождения активатора плазминогена и/или повышенный уровень его ингибитора, антифосфолипидный синдром, гипергомоцистеинемия, лейденовская мутация.

Классификация степеней риска тромбоэмболических осложнений

Анализ прогностической значимости факторов риска привел к выделению пациентов с низким, средним, высоким и очень высоким риском послеоперационных ТЭО (табл. 1).

Оценка степени риска ТЭО во всех случаях должна проводиться как накануне оперативного вмешательства, так и в процессе послеоперационного ведения больного. На основе полученных данных принимается решение о способах профилактики ТЭО, которую необходимо начинать до операции во всех группах риска, что обусловлено высокой вероятностью формирования тромба уже на операционном столе и в первые часы после оперативного лечения.

Частота встречаемости ТГВНК и ТЭЛА в группах риска без медикаментозной профилактики отражена в табл. 2.

Таблица 2

Частота ТЭО в группах риска без медикаментозной профилактики

Характер патологии	Риск, %			
	низкий	средний	высокий	очень высокий
ТГВНК	10,3	28,5	80,4	94
ТЭЛА	0,7	2	6	8
Летальная ТЭЛА	0,02	0,76	2,8	4

Классификация степеней риска венозных тромбозмболических осложнений (А. А. Баешко, 2006)

Риск венозных тромбозмболических осложнений			
низкий	средний	высокий	очень высокий
<p>Возраст — <40 лет. Клинически: длительность операции — любая. Возраст — >40 лет. Клинически: – длительность операции — < 1 ч; – масса тела соответствует конституции и возрасту; – ХВН нижних конечностей — нет; – ТГВНК и/или ТЭЛА в анамнезе — нет; – послеоперационный период: без особенностей; – постельный режим — до 1 сут. Лабораторно. Выраженных нарушений плазменных показателей гемостаза в до- и послеоперационном периодах не выявляется</p>	<p>Возраст — >40 лет. Клинически: – длительность операции — >1 ч; – масса тела — обычная, у некоторых повышена; – ХВН нижних конечностей — нет; – ТГВНК и/или ТЭЛА в анамнезе — нет; – другие болезни и состояния: ИБС, артериальная гипертензия, варикозная болезнь (сосудистые звездочки, ретикулярные вены), сахарный диабет, злокачественная опухоль, пр.; – послеоперационный период: лечение больного проводится в условиях ОАР или ПИТ; у некоторых возможна повторная операция; – постельный режим — более суток; Лабораторно. Умеренное повышение активности свертывающей и угнетение противосвертывающей и фибринолитической систем крови как в до-, так и послеоперационном периоде. Антитромбин III снижен незначительно (не более чем на 10–15 %), а у большинства больных практически соответствует норме</p>	<p>Возраст — <60 лет. Клинически: – длительность операции — < 2 ч; – масса тела — чаще повышена; – ХВН нижних конечностей (отеки голеней, расширение подкожных вен, гиперпигментация кожи, липодерматосклероз, активная или зажившая трофическая язва); – ТГВНК и/или ТЭЛА в анамнезе — есть; – другие болезни и состояния: недостаточность кровообращения, гемипарез ± то же, что и в средней группе риска; – послеоперационный период: лечение больного проводится в условиях ОАР или ПИТ; не исключена повторная операция; – постельный режим — более 2–3 сут. Лабораторно. Гиперкоагуляция. Снижение (на 15–20 %) уровня антитромбина III, протеинов С и S. Угнетение активности фибринолитической системы</p>	<p>Возраст — >60 лет. Клинически: – длительность операции — >2 ч.; – масса тела — избыточный вес; – ХВН нижних конечностей (отеки голеней, расширение вен, пигментация кожи, липодерматосклероз, активная или зажившая трофическая язва); – ТГВНК и/или ТЭЛА в анамнезе — есть; – другие болезни и состояния: недостаточность кровообращения, семейная тромбофилия, прием гормональных препаратов, гемипарез, антифосфолипидный синдром, полицитемия, гипергомоцистеинемия ± то же, что в группе среднего риска; – послеоперационный период: лечение проводится в условиях ОАР или ПИТ; исключена повторная операция. – постельный режим — более 2–3 сут. Лабораторно. Гиперкоагуляция. Значительное снижение уровня антитромбина III, протеинов С и S. Полицитемия, тромбоцитопения. Антифосфолипидный синдром. Лейденовская мутация</p>

Виды профилактики тромбоэмболических осложнений

Целью профилактики ТЭО в абдоминальной хирургии является снижение вероятности развития ТГВНК и ТЭЛА в послеоперационном периоде. Достигается она путем целенаправленного воздействия на патогенетические механизмы тромбообразования в глубоких венах нижних конечностей.

В зависимости от применяемых методов профилактика делится на *медикаментозную (специфическую)*, при которой происходит непосредственное воздействие на систему гемокоагуляции, *физическую (неспецифическую)*, направленную на предупреждение венозного стаза в венах ног, и *комбинированную*, при которой используются методы специфической и неспецифической профилактики.

Вместе с тем никакие из вышеперечисленных методов профилактики не в состоянии предотвратить миграцию в сосудистое русло легких уже сформированного тромба при отрыве его от места фиксации. Поэтому при эмболоопасном венозном тромбе могут применяться *хирургические методы* профилактики ТЭЛА.

Неспецифическая профилактика

К методам неспецифической профилактики относятся:

1. **Ранняя активизация больных** путем вставания с постели и по возможности хождения по палате. Установлено, что при переходе из горизонтального положения тела в вертикальное и ходьбе скорость кровотока в подколенной и бедренной венах возрастает на 20–30 %. Кроме того, активная функция мышечно-венозной помпы голени повышает фибринолитический потенциал крови. Все это *препятствует зарождению и/или подрастанию в проксимальном направлении уже зародившегося тромба*. Ранняя активизация как метод профилактики ТЭО тем эффективнее, чем раньше больной начнет ходить: оптимально — с первых часов после операции. Однако *не стоит переоценивать профилактическое значение ранней ходьбы*, ведь около половины тромбов зарождается уже на операционном столе и/или в первые сутки после операции, еще 20 % — в первые двое суток после вмешательства. В это время большинство пациентов среднего и более высоких степеней риска развития ТЭО просто не могут ходить по причине травматичности операции и/или лечения в отделении анестезиологии и реанимации. А запоздалая, с точки зрения формирования тромба, активизация таких пациентов зачастую совпадает с эпизодом легочной эмболии при флотирующем характере тромба. Кроме того, из профилактического воздействия целиком выпадает время ночного отдыха. Тем не менее, вышесказанное несколько не умаляет зна-

чение ранней активизации пациентов в профилактике ТЭО, к которой надо стремиться у всех больных.

Эквивалентом хождения больного при невозможности подняться с постели может стать многократное сгибание и разгибание стопы в голеностопном суставе, голени — в коленном суставе. При этом активизируется работа мышечно-венозной помпы голени и бедра. Частота и продолжительность таких упражнений (по возможности должны быть интенсивными) зависит от общего состояния больного.

Немаловажно подчеркнуть, что ранней активизации больных в послеоперационном периоде в значительной степени способствует снижение травматичности оперативного вмешательства путем применения малоинвазивных технологий. Например, лапароскопия как альтернатива лапаротомии, пункционное дренирование гнойников и жидкостных образований в противоположность открытому методу и пр.

2. Компрессионная терапия как метод профилактики ТЭО реализует свое антитромботическое действие за счет возрастания скорости кровотока в глубоких венах и увеличения фибринолитической активности крови по причине увеличения выработки тканевого активатора плазминогена в мышцах компрессируемых сегментов. Относительным противопоказанием к эластической компрессии являются облитерирующие заболевания артерий нижних конечностей с систолическим давлением в задней большеберцовой артерии ниже 80 мм рт. ст. Абсолютных противопоказаний не существует.

Для компрессионной терапии наиболее часто используют эластичные бинты. При этом бывает достаточно трудно обеспечить физиологическое распределение давления по оси конечности.

Альтернативой эластичным бинтам в настоящее время является лечебный медицинский трикотаж (гольфы, чулки, колготы), изготавливаемый методом машинной вязки по бесшовной технологии. В отличие от эластичной компрессии бинтами, лечебный компрессионный трикотаж обеспечивает оптимальные градиенты давления по оси конечности и максимально приближает венозную гемодинамику к норме. Для профилактики ТГВНК в группах риска используется медицинский компрессионный трикотаж II класса. Его применение результативно почти у 68 % больных: частота ТГВНК снижается до 10 %.

Эффективность применения компрессионной терапии ограничивается стазом крови в подклапанных пространствах синусов голени (места инициации образования тромба), который данный метод не устраняет.

Особо следует подчеркнуть, что многочисленные исследования доказали неэффективность *изолированного* использования компрессионной терапии для профилактики ТЭО в группах среднего, высокого и очень высокого риска.

3. **Пневмотическая компрессия мышц нижних конечностей** считается наиболее эффективным методом неспецифической профилактики ТЭО. Вместе с тем на постсоветском пространстве промышленное производство аппаратов для пневмокомпрессии и надувных чулок не налажено. Применение метода создает дополнительные трудности для больного и обслуживающего медицинского персонала. Широкого распространения метод пневмокомпрессии пока не получил.

4. **Общие мероприятия.** Ряд общих мероприятий, направленных на сохранение гомеостаза, поддержание защитных сил организма и свертывающей системы крови, может сыграть профилактическую роль в развитии ТЭО.

Прежде всего, это проводимая *в дооперационном периоде* нормализация массы тела, плановая санация очагов хронической инфекции (гаймориты, кариозные зубы, инфекция гениталий и т. д.), коррекция водно-солевого баланса в сторону умеренной гипергидратации, стабилизация сердечно-сосудистой системы и гемодинамики в целом.

Рациональный доступ, быстрое и щадящее анатомическое оперирование без кровопотери, тем более приводящей к падению АД, обуславливают снижение уровня поступления в кровь тканевого тромбопластина и связанное с гипотонией замедление кровотока в глубоких венах ног. Все это снижает риск развития ТЭО.

Трудно преувеличить **роль анестезиолога-реаниматолога** в профилактике ТЭО: грамотное и аккуратное введение в наркоз, быстрая интубация трахеи, рациональное проведение ИВЛ во время операции — залог предупреждения гипотонии и гипоксии, зачастую являющихся пусковыми механизмами дисбаланса ферментативного каскада свертывающей системы крови и тромбообразования. Профилактическое значение в послеоперационном периоде имеют также адекватная оксигенация крови, стабилизация сердечной деятельности, нормализация водно-электролитного и белкового баланса, сохранение энергетического и температурного режимов, профилактика инфекционных осложнений.

Говоря о профилактическом значении возвышенного положения конечности в послеоперационном периоде (укладывание на шину Беллера, приподнимание ножного конца кровати), следует признать, что данный метод приводит к некоторому ускорению кровотока в магистральных венах ног, однако не влияет на стаз крови в синусах икроножных мышц, где и зарождается подавляющее большинство тромбов. По этой причине частота послеоперационного ТГВНК при возвышенном положении конечности практически не снижается.

Фармакологические средства, применяемые для профилактики тромбоэмболических осложнений

Для профилактики ТЭО в настоящее время используют следующие группы препаратов:

1. **Антикоагулянты** — вещества природного или синтетического происхождения, препятствующие образованию фибрина. В зависимости от механизма и условий действия различают:

а) «прямые» антикоагулянты, эффект от действия которых наступает быстро, длится относительно непродолжительное время и которые активны как в организме, так и в пробирке (нефракционированный гепарин, низкомолекулярные гепарины);

б) «непрямые» антикоагулянты, антикоагуляционный эффект которых развивается медленно, длится продолжительное время и которые активны только в организме и не влияют на свертываемость крови в пробирке (производные кумарина — варфарин, производные индандиола — фенилин).

2. **Декстраны** (полиглюкин, реополиглюкин, реомакродекс, неорондекс).

3. **Антиагрегантные средства** — вещества, различными путями влияющие на индуцированную повреждением эндотелия агрегацию тромбоцитов и в результате тормозящие начальные стадии формирования «белого» тромба (аспирин, тиклид и др.).

Нефракционированный гепарин (НФГ) — первый препарат, примененный для медикаментозной профилактики тромбоэмболических осложнений. Наименование «гепарин» произошло от слова *hepar* — печень, из которой данный препарат был впервые выделен. В настоящее время его получают из легких крупного рогатого скота и из слизистой кишечника свиней. В природе нет гепарина строго определенного состава, а существует смесь полисахаридных цепей с молекулярной массой от 2 до 50 тыс. дальтон (средняя молекулярная масса 14–15 тыс. дальтон).

Благодаря высокому отрицательному заряду гепарин реагирует в крови со многими ферментами, гормонами, биогенными аминами, белками плазмы и т. д., поэтому он обладает не только антикоагулянтной активностью, но и широким спектром биологического действия. Способность понижать свертываемость крови присуща лишь незначительному числу фракций гепарина.

Механизм антикоагуляционного действия гепарина в основном опосредуется через образование комплекса с антитромбином III — белковым ингибитором сериновых протеаз, естественным антикоагулянтом. При этом происходит активация профактора и превращение его в действующий антитромбин III. Скорость ингибирования протеаз возрастает скачкообразно: от очень медленной (порядка 30 мин в пробирке) до пре-

дельно быстрой (несколько секунд). В результате задерживается активация IX–XII факторов, а также протромбина и калликреина; блокируется протеолитическая активность тромбина и других энзимов (фактора XIII), обеспечивающих трансформацию фибриногена в фибрин и стабилизацию фибрина. При этом низкомолекулярными фракциями гепарина преимущественно инактивируется Ха фактор, а высокомолекулярными — тромбин (II фактор).

При дефиците антитромбина III антитромботический эффект гепарина снижается вплоть до полного отсутствия.

Важной особенностью механизма действия гепарина является его способность повышать и поддерживать высокий отрицательный потенциал интимы сосудов, препятствующий адгезии тромбоцитов и образованию тромбоцитарных агрегатов (микротромбов).

В настоящий момент установлено, что гепарин наиболее активно подавляет тромбообразование в венах — такова основная нацеленность его антикоагулянтного действия. При этом гепарин предупреждает как локальное образование тромбов, так и диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови.

Подкожное введение НФГ в малых дозах (мини-дозы) с профилактической целью достаточно эффективно при среднем риске ТЭО и не требует проведения интенсивного мониторинга лабораторных показателей. Однако у некоторых пациентов из группы высокого риска НФГ должен назначаться в дозах, обеспечивающих достижение терапевтического уровня активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ) по меньшей мере в 1,5 раза больше контрольного уровня, что требует динамического ежедневного контроля показателей АЧТВ.

Частота послеоперационного ТГВНК при использовании гепарина снижается с 31 до 8 %, а летальность от ТЭЛА — почти в 9 раз: с 1,4 до 0,16 %. Вместе с тем НФГ имеет ряд недостатков. Так, его антикоагуляционный эффект зачастую трудно предсказуем и зависит от целого ряда факторов, таких как возраст, пол, масса тела пациента, функциональное состояние почек и пр. Подобная вариабельность обусловлена тем, что гепарин связывается с белками плазмы, уровень продукции которых может варьироваться в широких пределах как у здоровых людей, так и у пациентов с различными заболеваниями.

При всей эффективности НФГ следует признать, что он, к сожалению, не лишен целого ряда побочных эффектов, некоторые из которых могут существенно повлиять на состояние пациента и на исход основного заболевания. Так, у 1–5 % пациентов, получающих НФГ в профилактических дозах, и у 25–31 %, употребляющих НФГ в лечебных целях, формируется гепарин-индуцированная тромбоцитопения. Она развивается из-за связывания гепарином тромбоцитарного фактора, что изменяет конфор-

мацию тромбоцитов и приводит к аутоиммунной тромбоцитопении. Это может ухудшить прогноз заболевания из-за развития тромбозов. Кроме того, длительное применение НФГ может сопровождаться развитием остеопороза вследствие нарушения резорбции кальция в костях. Так, значительное снижение костной плотности отмечается у 30 % больных, получавших длительную терапию НФГ, а переломы позвоночника — у 2–3 % пациентов этой популяции.

Низкомолекулярные, или фракционированные гепарины получают из обычного гепарина методами химической или ферментативной деполимеризации. Низкомолекулярный гепарин (НМГ), в отличие от НФГ, состоит из низкомолекулярных фракций массой 4–6 тыс. дальтон, оказывающих преимущественное ингибирующее действие на Ха фактор. Действие же на тромбин у НМГ выражено значительно меньше, чем у НФГ, что обуславливает меньший риск развития гипокоагуляции и геморрагических осложнений. Другим преимуществом НМГ является высокая биологическая доступность (количество лекарственного вещества, которое поступает в кровь, и скорость резорбции с места введения), которая превышает 90 % (НФГ — около 30 %). Немаловажен и *продолжительный эффект* НМГ за счет длительного периода полувыведения после подкожного введения (3–4 ч), что делает возможным их применение с профилактической целью подкожно один раз в сутки. Ежедневный лабораторный контроль при этом не требуется, однако в ходе лечения необходимо регулярно контролировать количество тромбоцитов ввиду риска развития гепарининдуцированной тромбоцитопении.

В настоящее время НМГ рекомендуются для профилактики и лечения ТГВНК и ТЭЛА. Их эффективность подтверждена путем метаанализа рандомизированных контролируемых исследований (высокий уровень доказанности — А).

На сегодняшний день в Республике Беларусь зарегистрированы и разрешены к применению три препарата из группы низкомолекулярных гепаринов: фраксипарин (надропарин кальция), фраксипарин (надропарин натрия) и клексан (эноксапарин натрия).

Фраксипарин (надропарин кальция; производитель «Санофи-Синтелабо», Франция) — низкомолекулярный гепарин со средней молекулярной массой 4300 дальтон. Препарат выпускается в специальных готовых к употреблению шприцах по 0,3 мл (2850 МЕ анти-Ха); 0,4 мл (3800 МЕ анти-Ха); 0,6 мл (5700 МЕ анти-Ха); 0,8 мл (7600 МЕ анти-Ха) и 1,0 мл (9500 МЕ анти-Ха). Соотношение между анти-Ха- и анти-IIa-факторной активностью фраксипарина в плазме составляет 2,5–4. Анти-Ха-факторная активность проявляется в течение 18 ч после введения препарата. Активность в отношении фактора IIa незначительна и достигает своего максимума приблизительно через 3 ч.

По сравнению с НФГ фраксипарин меньше влияет на функции тромбоцитов и первичный гемостаз, при назначении в профилактических дозах, как и другие низкомолекулярные гепарины, не вызывает достоверного изменения АЧТВ.

После подкожного введения почти 100 % надропарина быстро всасывается. Если препарат вводится 1 раз в сутки, максимальная активность в плазме крови достигается между 4-м и 6-м ч после инъекции, 2 раза в сутки — между 3-м и 4-м ч. Метаболизм надропарина происходит в основном в печени (десульфатирование, деполимеризация). Препарат выводится почками в исходном или малоизмененном виде. При применении повторных доз период полувыведения составляет 8–10 ч.

При курсовом лечении остаточный антитромботический эффект фраксипарина может увеличивать максимальную активность АЧТВ, в 1,4 раза превышающую стандартное значение.

Фрагмин (дальтепарин натрия; производитель «Пфайзер», США) — низкомолекулярный гепарин со средней молекулярной массой 5000 дальтон (90 % имеет молекулярную массу от 2000 до 9000 дальтон). Его анти-Ха-активность в плазме примерно в 2 раза превышает анти-Па-активность.

Препарат выпускается в шприцах по 0,2 мл (2500 МЕ анти-Ха); 0,4 мл (5000 МЕ анти-Ха); 0,6 мл (10 000 МЕ анти-Ха); 0,72 мл (18 000 МЕ анти-Ха).

Клексан (эноксапарин натрия, производитель «Санофи-Авентис», Франция) — низкомолекулярный гепарин со средней молекулярной массой 4500 дальтон. Анти-Ха-активность клексана в плазме примерно в 4 раза превышает анти-Па-активность. Препарат выпускается в специальных готовых к употреблению шприцах по 0,2; 0,4; 0,6 и 1,0 мл. В 0,1 мл раствора для инъекций содержится 10 мг (1000 анти-Ха МЕ) эноксапарина натрия.

Противопоказания к применению гепаринов следующие:

- повышенная чувствительность к препарату;
- продолжающееся кровотечение;
- количество тромбоцитов — менее $100 \times 10^9/\text{л}$;
- повышенный риск кровотечения, связанный с нарушением гемостаза, за исключением ДВС-синдрома;
- состояния с высоким риском развития неконтролируемых кровотечений, в том числе острые пептические язвы;
- травмы или оперативные вмешательства на центральной нервной системе;
- острый бактериальный (септический) эндокардит;
- первый триместр беременности;
- наследственный дефицит факторов свертывания;
- кровоизлияние в головной мозг;

– 12-часовой период до обезболивания при проведении спинномозговой или эпидуральной анестезии; профилактическое введение гепарина может быть начато через 6–8 ч после проведения анестезии или извлечения катетера (возможны редкие случаи интраспинальной гематомы с неврологическими нарушениями).

Осложнения при применении гепаринов:

- кровоизлияния и/или гематомы, плотные узелки в местах инъекций;
- местные и общие аллергические реакции;
- крайне редко — некрозы мягких тканей в местах введения препарата;
- кровотечения; при выраженной кровоточивости действие гепарина может быть нейтрализовано внутривенным введением протаминасульфата;
- тромбоцитопения, которая может быть преходящей (асимптомной) и гепарин-индуцированной (иммунологической природы — тромбоцитопения II типа, иногда вызывающая тромбоз; риск развития — около 0,1 %). Первая развивается в течение первых дней применения гепарина, вторая — при длительном (более 10 сут) лечении, но может возникнуть и раньше, особенно, если больной в прошлом получал гепарин. Тромбоцитопению II типа следует заподозрить при снижении числа тромбоцитов менее 100 тыс./мм³ и/или при снижении количества тромбоцитов на 30–50 % по сравнению с исходным уровнем, что является показанием к прекращению терапии гепарином.

Прямые антикоагулянты не предназначены для внутримышечного введения, допускается только внутривенное или подкожное. Подкожно гепарины вводят в переднелатеральную стенку живота, попеременно чередуя левую и правую сторону. Иглу направляют перпендикулярно складке кожи, сформированной большим и указательным пальцами. Складку удерживают в течение всего периода введения препарата.

Декстраны помимо плазмозамещающего действия обладают и антитромботическим эффектом. Они изменяют свойства мембран тромбоцитов и характер их взаимодействия с плазменными факторами свертывания крови, чем опосредованно препятствуют адгезии и агрегации тромбоцитов. Кроме того, декстраны адсорбируются на мембране тромбоцитов и увеличивают их электрический потенциал, что препятствует адгезии последних к эндотелию сосудов. Наконец, под влиянием декстранов волокна фибрина в фибриновом сгустке соединяются менее прочно, что делает тромб более восприимчивым к действию эндогенного плазмина, который ускоряет лизис тромба. Немаловажно, что под влиянием декстранов улучшаются текучесть крови, показатели системного и регионарного кровотока, что в итоге уменьшает явления венозного застоя. Все это снижает вероятность тромбообразования.

Данные об эффективности декстранов в профилактике ТЭО неоднозначны. Так, результаты многочисленных контролируемых рандомизированных исследований не установили снижения общей частоты ТГВНК при использовании этих препаратов, не была также установлена разница в антитромботическом действии высоко- и низкомолекулярных декстранов. Вместе с тем выявлено достоверное снижение частоты проксимальных тромбозов, прежде всего, в подколенной и бедренной венах, что объясняется ускорением кровотока в этих венах и изменением структуры фибринового сгустка.

Таким образом, декстраны уменьшают способность тромба подрастать в проксимальном направлении и выходить в просвет крупного сосуда. Этим объясняется снижение летальности от ТЭЛА при профилактическом применении декстранов.

Для профилактики ТЭО декстраны назначают за 5–10 мин до начала оперативного вмешательства. Инфузию повторяют через 12 ч после операции, а затем один раз в сутки на 2, 3, 4 и 5-й день. Всего используют 6–8 флаконов препарата. Лабораторного контроля не требуется.

Основными показаниями к профилактике ТЭО декстранами являются клинические ситуации, при которых использовать другие методы невозможно, в частности, из-за высокого риска развития кровотечения при применении гепаринов.

Антиагрегантные средства (ацетилсалициловая кислота, дипиридамол, тиклид, клопидогрель), назначаемые с целью профилактики венозных тромботических осложнений, как было показано в подавляющем большинстве исследований, не снижают частоту ТГВНК. По этой причине изолированно данные препараты для профилактики ТЭО в настоящее время *не используются*. Вместе с тем комбинация антиагрегантов с прямыми и непрямыми антикоагулянтами и декстранами потенцирует действие последних.

Медикаментозная профилактика тромбоэмболических осложнений в группах риска у больных абдоминального профиля

Низкий риск тромботических осложнений характеризуется незначительной частотой развития тромбоэмболических осложнений, что делает нецелесообразным проведение медикаментозной профилактики. Больным с низким риском ТЭО следует назначать малозатратные профилактические мероприятия: применяются методы, устраняющие венозный стаз в нижних конечностях. Прежде всего, *это ранняя активизация больных и эластичная компрессия нижних конечностей*. Кроме того, уменьшению венозного застоя способствуют сгибательно-разгибательные движения в голеностопном и коленном суставах, имитация езды на велосипеде, мас-

саж мышц голени, лечебная физкультура, которые целесообразно начинать уже в первый час после операции.

С позиции ранней активизации больных наиболее рациональным следует признать анестезиологическое пособие и характер оперативного вмешательства, которые позволяют больному самостоятельно передвигаться уже спустя несколько часов после операции. В этой связи целесообразно шире использовать возможности амбулаторного проведения оперативных вмешательств, в том числе в «стационарах одного дня» с применением малоинвазивных технологий. Необходимо отметить, что к сокращению длительности постельного режима, равно как и к применению эластичной компрессионной терапии, необходимо стремиться у всех оперированных больных во всех группах риска ТЭО.

Средний риск ТЭО — показание к назначению с профилактической целью одного из прямых антикоагулянтов.

Гепарин применяется в режиме минидоз: 5000 ЕД подкожно 2 или 3 раза в сутки. Статистически достоверной разницы в частоте развития ТЭО при назначении гепарина по 5000 ЕД через 8 или 12 ч не выявлено. Минидозы гепарина не вызывают достоверного изменения показателей традиционной коагулограммы. Поэтому при отсутствии осложнений контроль коагулограммы, гематокрита, гемоглобина, эритроцитов и тромбоцитов проводят один раз в неделю.

Фраксипарин (нодропарин) — 2850 МЕ анти-Ха-факторной активности (0,3 мл) подкожно 1 раз в сутки. Первая инъекция — за 2–4 ч до операции.

Фрагмин — 2500 МЕ за 4–6 ч до операции, далее по 2500 ежедневно вечером.

Клексан — 20–40 мг (0,2–0,4 мл) подкожно 1 раз в сутки. Первая инъекция — за 2 ч до операции.

При высоком риске ТЭО гепарин может назначаться в дозе 20–25 тыс. ЕД в сутки под контролем показателей коагулограммы. Оптимальным является удлинение АЧТВ в 1,3–1,5 раза, лабораторный контроль — ежедневно.

Фраксипарин применяется по двум схемам. Первая: 2850 МЕ анти-Ха-факторной активности (0,3 мл) подкожно 1 раз в сутки. Вторая (при сочетанных травмах с повреждением опорно-двигательного аппарата): препарат дозируется из расчета 38 МЕ анти-Ха-факторной активности на 1 кг массы тела больного. Первое введение за, второе — через 12 ч до операции, далее — один раз в сутки до 3-го дня после операции включительно; с 4-х суток — 57 МЕ анти-Ха-факторной активности на 1 кг массы тела больного.

Фрагмин. Существует несколько схем применения: 1) 5000 МЕ — за 12 ч до операции, далее — по 5000 ежедневно вечером; 2) 2500 МЕ — за

2 ч до операции, 2500 МЕ — через 6–12 ч после операции, далее — 5000 ЕД каждое утро; 3) 2500 МЕ — через 4–6 ч после операции, далее — 5000 МЕ ежедневно.

Клексан — 40 мг (0,4 мл) подкожно 1 раз в сутки. Первая инъекция — за 12 ч до операции.

Очень высокий риск ТЭО требует введения НФГ в суточной дозе 20–40 тыс. ЕД подкожно 4–6 раз в сутки. Оптимальным считается удлинение АЧТВ на 50 % от стандартного. Необходим ежедневный лабораторный контроль показателей коагулограммы, количества тромбоцитов.

При очень высоком риске тромбоэмболических осложнений рекомендуются *лечебные дозы низкомолекулярных гепаринов*.

Фраксипарин — по 85 МЕ анти-Ха-факторной активности на килограмм массы тела больного дважды в сутки.

Фрагмин — по 100 МЕ на кг 2 раза в сутки. При введении 1 раз в сутки доза составляет 200 МЕ на 1 кг. Разовая доза не должна превышать 18 000 МЕ.

Клексан — по 1 мг на 1 кг массы тела больного подкожно 2 раза в сутки или по 1,5 мг/кг подкожно 1 раз в сутки.

Профилактика тромбоэмболических осложнений после лапароскопических операций

Несмотря на широкое распространение в абдоминальной хирургии лапароскопии, литературных данных о частоте ТЭО после лапароскопических операций немного. На сегодняшний день не существует общепринятых рекомендаций по проведению профилактики ТЭО при лапароскопических операциях.

Кажется логичным, что меньшее повреждение тканей при лапароскопии и ранняя активизация пациентов должны снизить риск развития ТЭО. Вместе с тем результаты лабораторных исследований (значения комплекса тромбин-антитромбин, протромбиновых фрагментов и D-димеров) позволяют сделать вывод, что лапароскопическая операция может вызвать состояние гиперкоагуляции ничуть не меньше, чем открытое хирургическое вмешательство.

Результаты клинических исследований сложно интерпретировать еще и в виду гетерогенности дизайна и малого количества пациентов. Самое крупное исследование было выполнено J. M. Catheline et al. в 1999 г. Из 2 384 пациентов, которым была выполнена лапароскопическая операция на желудочно-кишечном тракте, лишь у 8 (0,33 %) впоследствии отмечены клинические признаки ТГВНК. Хотя частота возникновения тромбоза оказалась невысокой, оценка в данном исследовании проводилась только по клиническим критериям, и все пациенты получали медикаментозную профилактику, что не позволяет судить об истинной

частоте распространения ТГВНК. В исследовании, выполненном Lord et al., 100 пациентам было проведено дуплексное сканирование до и после лапароскопической холецистэктомии или минилапаротомической холецистэктомии. ТГВНК был диагностирован у одного пациента в каждой группе. Все пациенты в данном исследовании также получали рутинную медикаментозную профилактику.

По мнению D. Bergqvist и G. Lowe (в 2002 г. опубликовали результаты анализа в практически всей доступной на тот момент литературе по ТГВНК и ТЭЛА), при лапароскопических операциях проведение рутинной профилактики оправдано далеко не всегда, поскольку данные вмешательства могут быть отнесены к процедурам с низким тромбогенным риском.

Таким образом, в настоящее время считается, что медикаментозная профилактика ТЭО низкомолекулярными гепаринами или НФГ в низких дозах показана пациентам, имеющим факторы риска развития ТЭО, такие как злокачественные новообразования, наличие эпизодов ТГВНК и/или ТЭЛА в анамнезе или доказанную тромбофилию, а также при продолжительности оперативного вмешательства — более 2 ч.

Начало и длительность профилактики тромбоэмболических осложнений

Во всех случаях надо стремиться к раннему, до начала внутрисосудистой активации факторов свертывания крови и развития венозного стаза, введению медикаментозных средств, т. е. до операции. Так, гепаринопрофилактику в плановой абдоминальной хирургии целесообразно начинать за 2–4 ч до операции. При экстренных оперативных вмешательствах это время сокращается до 1 ч, либо начало профилактики может быть смещено на 4–6 ч после операции. Единого мнения в мире на этот счет нет: в Европе (как и в Республике Беларусь) принято назначать антикоагулянты с профилактической целью до операции, а в Северной Америке — после вмешательства. У пострадавших гепаринопрофилактику рекомендуется начинать не ранее, чем через 8 ч после получения травмы.

Профилактическое применение препаратов продолжают до полной активизации больного, что обычно происходит к 4–7-м сут. В случаях, когда риск ТЭО сохраняется и после истечения данного периода, что может быть обусловлено нерадикальным удалением злокачественной опухоли, развитием таких тяжелых осложнений, как сепсис, перитонит, обширное нагноение раны, инфаркт миокарда, нарушение мозгового кровообращения и т. п., применение гепаринов может быть продлено до 10–30 сут и более. Возможен также переход на непрямые антикоагулянты, напри-

мер, варфарин, длительность приема которого в послеоперационном периоде может достигать 6–8 мес.

Некоторые пациенты нуждаются в увеличении сроков проведения профилактики венозных тромбозов и тромбоэмболии и после выписки из стационара. Необходимо помнить, что после оперативного вмешательства высокий риск развития ТЭО, включая фатальную ТЭЛА, сохраняется в течение длительного времени у онкологических пациентов, особенно при распространенных формах заболевания и химиотерапии. Кроме того, необходимость проведения продленной профилактики может быть связана с ограничением двигательной активности пациента или наличием у него постоянных факторов риска (тромбофилии). В этих ситуациях принципы проведения профилактики ТЭО аналогичны принятым для пациентов после ортопедических вмешательств и предполагают длительное применение НМГ или непрямых антикоагулянтов (варфарина). Получены убедительные данные об эффективности и безопасности такой терапии.

Оперированным пациентам с очень высоким риском целесообразно продлевать профилактику до 30–40 дней после операции или даже дольше. Данный профилактический подход позволяет снизить общую частоту ТГВНК и частоту проксимальных тромбозов, по меньшей мере на 50 %, без увеличения риска больших кровотечений. Пациенты с ТГВНК или ТЭЛА в анамнезе, а также пациенты с наследственными тромбофилиями и онкологическими заболеваниями могут нуждаться в еще более длительной профилактике, целесообразность которой в указанных популяциях была показана во многих клинических исследованиях. В частности, было установлено, что у онкологических больных 4-недельный курс клексана в дозе 40 мг в сутки эффективнее недельного, а 4-недельный курс фракмина в дозе 5000 МЕ анти-Ха в сутки результативнее 7-дневного. Кроме того, доказано, что фраксипарин в дозе 85 анти-Ха на 1 кг массы тела больного, вводимый 1 раз в сутки в течение 3 мес. с целью профилактики рецидива ТГВНК, является эффективной и безопасной альтернативой непрямому антикоагулянтам.

Заключение

Послеоперационные венозные ТЭО могут быть отнесены к одной из важнейших проблем клинической медицины по своей медицинской, социальной и экономической значимости. Широкое внедрение в клиническую практику методов профилактики послеоперационных тромбоэмболических осложнений будет способствовать уменьшению послеоперационной летальности, снижению частоты посттромботической болезни и выраженности хронической венозной недостаточности. Профилактика венозного тромбоза должна осуществляться у всех без исключения больных хирургического профиля в качестве рутинной стандартной процедуры.

Литература

1. *Баешко, А. А.* Послеоперационный тромбоз глубоких вен нижних конечностей и тромбоэмболия легочной артерии. Эпидемиология. Этиопатогенез. Профилактика / А. А. Баешко. М. : Триада-Х, 2000. 136 с.
2. *Воробей, А. В.* Профилактика и лечение тромбоэмболических осложнений в хирургической практике / А. В. Воробей // Медицинская панорама. 2006. № 2. С. 28–30.
3. *Белоенко, Е. Д.* Профилактика и лечение тромбоэмболических осложнений в травматологии и ортопедии : практ. пособие / Е. Д. Белоенко. Минск : В.И.З.А. ГРУПП, 2006. 174 с.
4. *Флебология* : рук. для врачей / В. С. Савельев [и др.] ; под ред. В. С. Савельева. М. : Медицина, 2001. 664 с.

Оглавление

Список сокращений.....	3
Введение.....	3
Этиопатогенез послеоперационного тромбоза глубоких вен.....	5
Факторы риска тромбозов.....	8
Классификация степеней риска тромбозов.....	9
Виды профилактики тромбозов.....	11
Неспецифическая профилактика.....	11
Фармакологические средства, применяемые для профилактики тромбозов.....	14
Медикаментозная профилактика тромбозов осложнений в группах риска у больных абдоминального профиля.....	19
Профилактика тромбозов осложнений после лапароскопических операций.....	21
Начало и длительность профилактики тромбозов.....	22
Заключение.....	23
Литература.....	24

Учебное издание

Попченко Андрей Леонидович
Перепелица Сергей Иванович
Стасевич Валерий Николаевич

**ПРОФИЛАКТИКА
ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ
В АБДОМИНАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ**

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск С. А. Жидков
Редактор Н. В. Тишевич
Компьютерная верстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 26.03.09. Формат 60×84/16. Бумага писчая «КюмЛюкс».
Печать офсетная. Гарнитура «Times».
Усл. печ. л. 1,63. Уч.-изд. л. 1,32. Тираж 75 экз. Заказ 621.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».
ЛИ № 02330/0494330 от 16.03.2009.
ЛП № 02330/0150484 от 25.02.2009.
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.