

© Коллектив авторов, 2017
УДК 616.131-005.7-091

А. И. Кириенко¹, И. С. Лебедев³, Н. И. Полянко⁴, О. О. Орехов⁴, А. П. Ракша³,
О. О. Турищева¹, Е. С. Иванчикова³, М. А. Чумакова², С. Г. Гаврилов¹

ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЁГОЧНЫХ АРТЕРИЙ В МНОГОПРОФИЛЬНОМ СТАЦИОНАРЕ: РЕЗУЛЬТАТЫ ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

¹ Кафедра факультетской хирургии № 1 (зав. — чл.-кор. РАН проф. А. В. Сажин); ² кафедра патологической анатомии и клинической патологической анатомии (зав. — проф. О. Д. Мишнев), лечебный факультет, Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова, Москва; ³ Городская клиническая больница № 1 им. Н. И. Пирогова (главврач — А. В. Свет), Москва; ⁴ Департамент здравоохранения Москвы (руков. — проф. А. И. Хрипун)

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ. Получение современных данных о частоте развития тромбоза эмболии лёгочных артерий (ТЭЛА), сравнительный анализ динамики эпидемиологии заболевания за последние 40 лет. **МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ.** Проведен ретроспективный анализ 2042 аутопсий, выполненных в 2011–2013 гг. в патологоанатомическом отделении ГКБ № 1 им. Н. И. Пирогова. Из общего числа выделены 440 некропсий, по результатам которых выявлена ТЭЛА любой локализации и давности. **РЕЗУЛЬТАТЫ.** Проведённое исследование показало относительный рост частоты развития ТЭЛА и фатальной эмболии лёгочных артерий. Если в период 1964–1973 гг. при аутопсиях эмболию лёгочных артерий обнаруживали лишь у 4,4% из них, то в 2011–2013 гг. её частота возросла до 21,5%. Фатальная эмболия лёгочных артерий в течение 2011–2013 гг. выявлена при 9,3% аутопсий, в 1964–1973 гг. — при 2,5%. **ЗАКЛЮЧЕНИЕ.** В течение 40-летнего периода частота ТЭЛА увеличилась в 5 раз. Выявлен рост частоты ТЭЛА в послеоперационном периоде, значительную часть которых (18,5%) составили фатальные эмболии лёгочных артерий.

Ключевые слова: тромбоз эмболии лёгочных артерий, острый тромбоз вен, аутопсия, эпидемиология

A. I. Kirienko¹, I. S. Lebedev³, N. I. Polyanko⁴, O. O. Orekhov⁴, A. P. Raksha³, O. O. Turishcheva¹, E. S. Ivanchikova³,
M. A. Chumakova², S. G. Gavrilov¹

Pulmonary embolism in multifield hospital: results of autopsy study

¹ Department of faculty surgery №1; ² Department of pathologic anatomy and clinical pathologic anatomy, medical faculty, N. I. Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow; ³ Municipal clinical hospital № 1 named after N. I. Pirogov, Moscow; ⁴ Department of public health, Moscow

OBJECTIVE. Modern data analysis of the rate of pulmonary embolism (PE) development was made. A comparative analysis of epidemiology dynamics of diseases was carried out and included of the past 40 years. **MATERIAL AND METHODS.** The retrospective analysis of 2042 autopsies was conducted in autopsy department of Municipal clinical hospital №1 named after N. I. Pirogov at the period from 2011 to 2013. According to results of necropsies, 440 samples of pulmonary embolism of different localization and their terms were found. **RESULTS.** Conducted study demonstrated a relative growth of the development rate of pulmonary embolism and fatal pulmonary embolism. Pulmonary embolism had been revealed by autopsy in 4,4% patients in 1964–1973, but the rate of PE increased to 21,5% in 2011–2013. The fatal PE was noted in 9,3% of autopsies in 2011–2013, though it counted 2,5% in 1964–1973. **CONCLUSIONS.** The rate of pulmonary embolism development increased in 5 times. The growth of the PE rate was revealed in postoperative period and significant part of complications (18,5%) were associated with fatal PE.

Key words: pulmonary embolism, acute venous thrombosis, autopsy, epidemiology

Введение. Тромбоз эмболии лёгочных артерий (ТЭЛА) — грозное и, нередко, фатальное осложнение острого венозного тромбоза (ОВТ) [5]. В общей популяции смертность от ТЭЛА колеблется от 6 до 15%, а при значительных гемодинамических нарушениях и сочетании с другими

сопутствующими заболеваниями увеличивается до 20–30% [7, 10, 14]. По данным P. Mismetti и соавт. [11], частота послеоперационных тромбозов вен у пациентов общехирургического профиля составляет 15–30%, из них у 0,2–0,9% развивается фатальная ТЭЛА, среди пациентов, перенесших

большие ортопедические операции, частота ТЭЛА колеблется от 0,9 до 28 %, а фатальной ТЭЛА составляет 10–18 %. Эмболию лёгочных артерий (ЛА) в США ежегодно регистрируют у 600 тыс. человек [15]. В исследовании E. Oger [13], проведённом среди жителей Бретани (Франция), ТЭЛА выявлена у 6 человек на 10 000 жителей. Вместе с тем практически все перечисленные авторы указывают, что истинная распространённость эмболии ЛА остаётся неустановленной, недостаточно исследований, основанных на результатах аутопсий, неизвестно количество бессимптомных ТЭЛА.

Сохранение высокой смертности от ТЭЛА, несмотря на разработку и внедрение в клиническую практику современных способов антикоагулянтной и хирургической профилактики венозных тромбоэмболических осложнений (ВТЭО), диктует необходимость всестороннего анализа результатов аутопсий, выполненных по поводу ТЭЛА [1, 3, 12, 16, 17]. Собственный опыт работы нашей хирургической клиники свидетельствует о том, что значение ТЭЛА в структуре летальности в многопрофильном стационаре недооценивается либо, наоборот, переоценивается как лечащими врачами, так и патологоанатомами.

Цель исследования — получение современных данных о частоте развития ТЭЛА и её характере, сравнительный анализ динамики эпидемиологии заболевания с 70-х годов прошлого века по настоящее время.

Материал и методы. Проведен ретроспективный анализ 2042 аутопсий, выполненных в 2011–2013 гг. в патологоанатомическом отделении ГКБ № 1 им. Н.И. Пирогова. Исходя из целей исследования, из общего числа выделены 440 аутопсий, по результатам которых выявлена ТЭЛА любой локализации и давности; мужчин было 155, женщин — 285, их возраст составил в среднем ($73,7 \pm 19,2$) года. В ходе работы изучали данные историй болезни, протоколов и заключений аутопсий, проводили анализ таких показателей, как выявление в ходе патологоанатомического исследования факторов риска ВТЭО, сроков возникновения и объёма послеоперационной ТЭЛА, структуры оперативных вмешательств, наличие онкологических заболеваний, соотношений характера и локализации тромбов в системе нижней полой вены с объёмом эмболического поражения артериального русла лёгких, распространённость воспалительных

изменений лёгочной ткани, соответствие записей протокола и заключения по аутопсии с занесением данных в таблицы.

Статистический анализ проводили с помощью программ Microsoft Excel и Statistica 6.0 с расчётом средних величин, t-критерия Стьюдента и коэффициента корреляции.

Результаты. Анализ частоты ТЭЛА по данным патологоанатомических исследований показал, что она выявлена в 2011 г. при 28,2 %, аутопсий в 2012 г. — при 19,3 %, в 2013 г. — при 16,5 %, в среднем за 3 года — при 21,5 % аутопсий (табл. 1). Фатальная ТЭЛА, т. е. эмболия ЛА, приведшая к смерти пациента, обнаружена в 190 случаях, составив 9,3 % от всех аутопсий за 3-летний период.

В России за последнее десятилетие отмечено снижение показателей смертности населения. Так, в течение 2005–2014 гг. коэффициент смертности (на 1000 жителей) уменьшился с 18,7 до 14,4 среди мужчин и с 13,7 до 11,9 среди женщин. В ГКБ № 1 им. Н.И. Пирогова общая летальность снизилась с 4,7 % в 1993 г. до 1,9 % — в 2013 г.

Результаты проведённого исследования показали, что на фоне уменьшения показателей общей летальности в ГКБ № 1 им. Н.И. Пирогова в течение последних лет отмечен относительный рост частоты развития ТЭЛА и фатальной эмболии ЛА. В 2011–2013 гг. в стационар госпитализированы 3211 больных с ВТЭО, общая летальность в этой группе пациентов составила 13,7 %. В табл. 2 представлены данные Департамента здравоохранения Москвы и собственных исследований, основанные на результатах аутопсий, выполненных в 1964–2013 гг.

Если в течение 1964–1973 гг. в ГКБ № 1 в ходе патологоанатомических исследований эмболию ЛА обнаруживали лишь у 4,4 %, то в 2011–2013 гг. частота обнаружения ТЭЛА возросла до 21,5 %. Фатальная эмболия ЛА в течение 2011–2013 гг. выявлена при 9,3 % аутопсий, в 1964–1973 гг. — при 2,5 %. Безусловно, столь высокая частота ТЭЛА, обнаруживаемых при аутопсиях в ГКБ № 1, во многом обусловлена тем, что на протяжении последних 15 лет она служила центром лечения данного патологического состояния и подавляющее большинство пациентов, находящихся в тяжёлом состоянии, бригады скорой

Таблица 1

Ежегодные показатели летальности, включая смертельную ТЭЛА

| Год | Поступило в стационар больных | Аутопсии | Диагноз ТЭЛА по аутопсии, % | Фатальная ТЭЛА, % от числа аутопсий | Без аутопсии | Общая летальность в стационаре, % |
|-------|-------------------------------|----------|-----------------------------|-------------------------------------|--------------|-----------------------------------|
| 2011 | 40 473 | 723 | 28,2 | 9,4 | 206 | 2,3 |
| 2012 | 44 044 | 657 | 19,3 | 10,1 | 157 | 1,8 |
| 2013 | 43 901 | 662 | 16,5 | 9,8 | 178 | 1,9 |
| Всего | 128 418 | 2042 | 21,3±5,9 | 9,3±0,3 | 541 | 2,0±0,2 |

Частота обнаружения ТЭЛА в Москве в 1973–2013 гг.

| Источники данных | Лечебное учреждение | Годы | Общее число аутопсий | Всего ТЭЛА по данным аутопсий, % | Фатальная ТЭЛА по данным аутопсий, % |
|------------------------------------|---------------------|-----------|----------------------|----------------------------------|--------------------------------------|
| Савельев В. С. и соавт., 1979 [4] | ГКБ № 1 | 1964–1973 | 16 485 | 4,4 | 2,5 |
| Департамент здравоохранения Москвы | Все стационары | 2011–2013 | 90 543 | – | 7,2 |
| Собственные данные | ГКБ № 1 | 2011–2013 | 2042 | 21,5 | 9,3 |

медицинской помощи доставляли именно в этот стационар. Вместе с тем нельзя не отметить, что число случаев ТЭЛА, по данным аутопсий в ГКБ № 1, в сравнении с периодом 40-летней давности, возросло почти в 5 раз, а число смертельных ТЭЛА — в 3,7 раза.

Наибольшее число аутопсий выполнено из отделений реанимации (72,3%). Это вполне закономерно, учитывая тяжесть состояния пациентов с ТЭЛА, которая зачастую развивалась после оперативного вмешательства либо на фоне другого тяжёлого соматического заболевания. Кроме того, в силу разных причин, иногда антикоагулянтную профилактику ВТЭО в реанимационных отделениях проводить было невозможно вследствие наличия противопоказаний.

Лишь 5% трупов доставлены для проведения некропсии из хирургических отделений (общая и сосудистая хирургия, травматология). Среди 12 больных хирургического стационара у 7 выполнены операции по поводу ВТЭО: у 2 — кроссэктомии в сочетании с тромбэктомией из бедренной вены; у 2 — кроссэктомии по поводу варикотромбофлебита; у 2 — имплантации кава-фильтра в связи с двусторонним тромбозом глубоких вен и наличием массивной ТЭЛА, у 1 — кроссэктомия в сочетании со стволовой флебэктомией. По результатам аутопсий, источником эмболии ЛА у них служил тромбоз глубоких вен голени (у 4) и тромботическое поражение бедренной вены (у 2).

Обсуждение. Какие выводы можно сделать, анализируя эти данные? Во-первых, отсутствие адекватной антикоагулянтной терапии после вмешательств на поверхностных венах чревато развитием тяжёлых ВТЭО. Во-вторых, выполнение операции не только на подкожных, но и на глубоких венах, включая имплантацию кава-фильтра, не гарантирует эффективности лечебных мероприятий, так как эмболия ЛА может произойти до выполнения её хирургической профилактики. Крайне важным моментом служит ранее выявление ОВТ и начало адекватного анти-тромботического лечения. Тромбоз глубоких вен голени не исключает развития массивной,

фатальной ТЭЛА, в связи с этим необходим систематический мониторинг состояния тромбов в берцовых венах. Имплантация кава-фильтра у пациентов с массивной эмболией ЛА, высокой гипертензией в ней и правожелудочковой недостаточностью не обеспечивает успеха лечения, в таких ситуациях лишь экстренная эмболэктомия из ЛА либо тромболитическая терапия в «жизне-спасающем режиме» позволяют сохранить жизнь больного.

Все сказанное подтверждает количество ТЭЛА, выявленных при 80 аутопсиях из психосоматического отделения. В 95% из 80 некропсий выявлены сегментарная ТЭЛА, двусторонняя пневмония, а источником эмболии ЛА являлись берцовые вены, причем в глубоких венах голени всегда обнаруживали «старые» тромбы.

Единичные случаи фатальных ТЭЛА выявлены в отделениях терапии (0,9%), кардиологии (0,45%), оториноларингологии (0,45%) и офтальмологии (0,22%). Отсутствие данных о ТЭЛА непосредственно в гинекологическом стационаре обусловлено тем, что одна пациентка с массивной эмболией ЛА переведена в отделение реанимации, где скончалась, несмотря на проведение интенсивной терапии, включая тромболитизис.

Очевидные факторы риска ОВТ и ТЭЛА, которые было возможно установить при аутопсии, обнаружены у 412 (93,7%) пациентов. Среди них наиболее часто выявлялось перенесенное какое-либо оперативное пособие — у 137 пациентов (25,7% от общего числа аутопсий), большая часть из них — 113 (82,5%) — из общехирургического стационара. ТЭЛА развилась в первые 5 сут после операции у 76,9%, на 6–10-е сутки — у 7,9%, на 11–15-е — у 6,4% и позже 15-х — у 8,8% (табл. 3). Массивная ТЭЛА чаще встречалась в раннем, до 5 сут, послеоперационном периоде (12,4%), в сравнении с другими сроками после операции — от 0,9 до 1,7% (см. табл. 3). Корреляционный анализ показал сильную обратную связь между сроками операции и частотой развития ТЭЛА (–0,83), т. е. с увеличением продолжительности послеоперационного периода риск развития ТЭЛА уменьшается.

Таблица 3

**Частота развития ТЭЛА и локализация
тромбоэмболов в различные сроки
послеоперационного периода (n = 113)**

| Локализация тромбоэмболов в лёгочных артериях | Сутки после операции | | | |
|---|----------------------|---------|---------|----------|
| | Менее 5 | 6–10 | 11–15 | Более 15 |
| Сегментарные (%) | 36 (31,8) | 6 (5,3) | 3 (2,6) | 4 (3,5) |
| Долевые (%) | 37 (32,7) | 2 (1,7) | 1 (0,9) | 3 (2,6) |
| Главные (%) | 7 (6,2) | 1 (0,9) | 2 (1,7) | 1 (0,9) |
| Ствол (%) | 7 (6,2) | – | 1 (0,9) | 2 (1,7) |
| Всего (%) | 86 (76,9) | 9 (7,9) | 6 (6,4) | 10 (8,8) |

Эти данные сопоставимы с результатами исследования P. Mismetti [11] и W. H. Geerts и соавт. [9]. Для сокращения количества послеоперационных ОВТ и ТЭЛА следует отступать от методов рутинной профилактики ВТЭО: индивидуально оценивать риски развития послеоперационных тромбозов, использовать прогностические шкалы (Caprini, RCOG и др.), выполнять дооперационное ультразвуковое обследование венозной системы, назначать антикоагулянтные препараты в предоперационном периоде. Ещё в 1988 г. R. Collins и соавт. [8] выявили трехкратное снижение частоты развития тромбоза вен при использовании антикоагулянтной профилактики ВТЭО. Аналогичные данные получены В. С. Савельевым и соавт. [2] по результатам исследования «Территория безопасности от венозных тромбоэмболических осложнений».

Полученные данные позволяют заключить также, что ТЭЛА после хирургического вмешательства наиболее часто возникает в ближайшем послеоперационном периоде. В последующем риск её развития уменьшается в 3–8 раз, несколько увеличиваясь после 15 сут. Это обусловлено, вероятнее всего, наличием недиагностированного тромбоза в системе нижней полой вены в ближайшем послеоперационном периоде, который проявляется развитием ТЭЛА. Иными словами, уже свершившаяся эмболия ЛА должна заставить активно искать её источник. Это характерно для бессимптомных, клинически не проявляющихся дистальных тромбозов, когда окклюзия одной из берцовых вен не сопровождается сколь-либо значимым ухудшением венозного оттока из конечности. Тромботическое поражение системы внутренних подвздошных вен также не сопровождается клинической картиной тромбоза вен. Данная локализация источника ТЭЛА довольно редкая, но формирующиеся тромбы при этом зачастую носят флотирующий, эмболоопасный характер. Подобная ситуация позднего выявления ОВТ приводит к запоздалому началу его лечения, возрастанию частоты ТЭЛА в группе оперированных больных. Это, в свою очередь, свидетельствует о необходимости ультразвукового исследования вен таза и нижних конечностей в послеоперационном периоде у всех больных, особенно перенесших продолжительные и расширенные вмешательства, при развитии осложнений либо поздней активизации.

Среди других факторов развития ТЭЛА, связанных с хирургическим вмешательством, обнаружены операции на мочевыделительной системе (10, или 9,3%) аутопсий, гинекологические операции (1, или 0,9%), травматологические операции (13, или 12,1%).

Помимо оперативных вмешательств как частого фактора развития ТЭЛА, бластоматозный процесс выявлен у 81 (18,4%) больного, инфаркт миокарда (ИМ) — у 54 (12,3%), острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) — у 94 (21,35%). Среди онкологических заболеваний превалировал рак толстой кишки и матки — по 14 (3,2%) аутопсий, рак молочной (8, или 1,8%) и поджелудочной (8, или 1,8%) желез, затем рак предстательной железы (6, или 1,36%), лёгких (5, или 1,12%), желудка (4, или 0,9%), яичников (4, или 0,9%). Рак кожи, жёлчного пузыря, печени, пищевода, гортани, глаза, верхней челюсти, кожи и яичка обнаружены не более чем при 0,68–0,45% аутопсий. Представленные данные свидетельствуют о значительной роли злокачественных опухолей в развитии тромбоза и ТЭЛА. Данный факт указывает на необходимость использования антикоагулянтной профилактики ВТЭО у всех пациентов с онкологическими заболеваниями, проведения своевременного ультразвукового исследования до и после оперативных вмешательств. ИМ и ОНМК сопровождаются иммобилизацией больных, что является одной из наиболее частых причин развития ВТЭО. Эти заболевания обнаружены в трети наблюдений — при 148 (33,6%) аутопсиях, при этом у пациентов с ОНМК острые тромбозы вен и эмболия ЛА выявляются вдвое чаще, чем у больных с ИМ, что обусловлено, вероятно, их более длительной обездвиженностью, а современные технологии лечения ИМ предусматривают быструю активизацию больных.

Анализ соотношения уровня тромботического поражения системы нижней полой вены с локализацией тромбоэмболов в артериальном русле лёгких дал следующие результаты (табл. 4).

Считается, что именно тромбоз подвздошно-бедренного сегмента наиболее часто сопровождается развитием массивной ТЭЛА — окклюзия лёгочных артерий и лёгочного ствола [16]. В нашем исследовании в 149

(33,8%) случаях выявлен тромбоз бедренных и подвздошных вен, из них более чем в трети из них — 54 (36,2%) — обнаружено поражение ЛА и лёгочного ствола. Массивную ТЭЛА при тромбозах берцово-подколенного сегмента выявляли реже — при 51 (18,8%) из 270 аутопсий с этой локализацией тромбов. Таким образом, тромботическое поражение бедренно-подвздошного венозного сегмента в 2 раза чаще осложняется массивной ТЭЛА, которая чаще всего служит непосредственной причиной смерти пациентов, независимо от основного заболевания.

Рассматривая частоту развития ТЭЛА в целом на фоне ОВТ, нельзя не отметить, что дистальный тромбоз осложнялся развитием эмболии ЛА более чем в половине аутопсий (56,1%). Безусловно, массивная эмболия ЛА несет наибольшую угрозу жизни пациентам, но нельзя не признать, что возникновение тромбоэмболии сегментарных и долевых ветвей ЛА у пациентов с тяжёлыми соматическими заболеваниями, перенесших ИМ и ОНМК либо тяжёлую хирургическую операцию, значительно ухудшает прогноз, влечет за собой возникновение новых осложнений, связанных с обструкцией артериального русла лёгких, значительно удлиняет сроки и повышает стоимость лечения пациентов, нивелирует усилия хирургов, выполнивших технически сложное оперативное вмешательство. Неправильная оценка рисков, связанных с тромбозом берцовых и подколенных вен, обуславливает возможность повышения уровня тромбоза, развития рецидивирующей ТЭЛА. Все это указывает на необходимость раннего выявления и проведения адекватной антикоагулянтной терапии у пациентов с дистальными формами тромбозов в системе нижней полой вены, так как в ходе аутопсии обнаруживают лишь фиксированные к стенке берцовых и подколенных вен тромбы, флотирующие части которых уже мигрировали в артериальное русло лёгких.

В нашем исследовании тромбоз НПВ и поверхностных вен крайне редко служил причиной

массивной ТЭЛА (0,44% случаев), что можно объяснить не только его редкой встречаемостью, но и своевременным проведением кроссэктомии, имплантации кава-фильтра либо пликациии НПВ при обнаружении илио-кавального венозного тромбоза, что, в свою очередь, предупреждает развитие фатальной ТЭЛА. Лишь у 1 больного с тромбофлебитом подкожных вен выявлено сегментарное поражение ЛА. Это подтверждает тот факт, что адекватное лечение пациентов с тромбофлебитом в бассейне большой и малой подкожных вен возможно с использованием лишь антикоагулянтных препаратов [6].

Тромбоз в системе НПВ как источник эмболизации не был обнаружен в 2,7% аутопсий, во время которых была выявлена ТЭЛА. Возможно, это те редкие случаи возникновения сегментарного поражения вены, когда тромб формируется на ограниченной «площадке» стенки сосуда или клапане и затем целиком мигрирует в ЛА, не оставляя в вене видимых признаков его исходной локализации. Кроме того, возможна локализация тромба в ушке правого предсердия и миграция его в ЛА. Непростой задачей представляется обнаружение тромботического поражения притоков внутренней подвздошной вены. Наличие многочисленных венозных сплетений в полости малого таза делает невозможным полноценное патологоанатомическое исследование каждой из тазовых вен, которая может обусловить наличие ТЭЛА без очевидного источника.

Немаловажную роль в генезе сердечно-лёгочной недостаточности при ТЭЛА наряду с нарушением артериального кровотока в лёгких играет вторичное поражение паренхимы лёгких, усугубляющее нарушение их перфузии, что способствует повышению летальности (табл. 5). Общее количество аутопсий, во время которых наряду с ТЭЛА была выявлена пневмония, составило 278 (63,1%) случаев, т. е. почти $2/3$ наблюдений.

Таблица 4

Соотношение поражения вен нижних конечностей и артериального русла лёгких (n=440)

| Локализация тромбоэмболов в лёгочных артериях | Локализация тромбов в венозном русле | | | | | | Тромбоз отсутствует, n (%) |
|---|--------------------------------------|------------|------------|-----------|------------|------------|----------------------------|
| | ПвВ, n (%) | БцВ, n (%) | ПкВ, n (%) | БВ, n (%) | ПзВ, n (%) | НПВ, n (%) | |
| Сегментарные | 1 (0,2) | 151 (34,3) | 10 (2,3) | 16 (3,6) | 12 (2,7) | 2 (0,45) | 5 (1,1) |
| Долевые | 0 | 52 (11,8) | 6 (1,36) | 49 (11,1) | 18 (4) | 4 (0,9) | 2 (0,45) |
| Главные | 0 | 30 (6,8) | 5 (1,1) | 25 (5,7) | 7 (1,6) | 1 (0,22) | 4 (0,9) |
| Ствол | 0 | 14 (3,2) | 2 (0,45) | 16 (3,6) | 6 (1,36) | 1 (0,22) | 1 (0,22) |
| Всего | 1 (0,2) | 247 (56,1) | 23 (5,3) | 106 (24) | 43 (9,8) | 8 (1,8) | 12 (2,7) |

Примечание. НПВ — нижняя полая вена; ПзВ — подвздошные вены; БВ — бедренные вены; ПкВ — подколенная вена; БцВ — берцовые вены; ПвВ — поверхностные вены.

Инфарктная пневмония, осложняющая течение чаще всего немассивной эмболией ЛА, обнаружена при 31 (7%) аутопсии. Из них у 26 (5,9%) пациентов тромбы локализовались в сегментарных и долевыми ветвях, лишь у 5 (1,1%) — в ЛА и лёгочном стволе. Парадоксален тот факт, что очаговая пневмония по результатам аутопсий встречалась гораздо чаще при поражении долевыми (17,7%) и сегментарных (28,6%) ветвей ЛА. Столь частое обнаружение очаговой пневмонии при ТЭЛА нельзя объяснить однозначно. С одной стороны, не исключено, что пневмония — нередкое у госпитальных больных заболевание, сама может способствовать возникновению тромбоза вен, служащего источником эмболии ЛА. С другой — она может быть вызвана нарушением кровотока по сосудам лёгких, вызванном тромбоэмболией. Это может подтверждаться частым (46,3% наблюдений) обнаружением очаговой пневмонии при эмболическом поражении долевыми и сегментарных ЛА. Эмболизация лёгочного ствола и ЛА чаще сопровождалась очаговой пневмонией (9,7%), чем инфарктной (1,1%). Двусторонний характер пневмонии отмечен при 260 (59%) аутопсиях и в подавляющем большинстве встречался при поражении сегментарных и долевыми ветвей ЛА (49,5%). Одностороннее воспаление лёгких выявлено при 18 (4,1%) аутопсиях, у большинства больных, которые перенесли эмболию сегментарных и долевыми ветвей ЛА. Признаки пневмонии отсутствовали при 162 (36,8%) аутопсиях (89 — с немассивной ЛЭ и 73 — с поражением ствола и главных ветвей ЛА).

Таким образом, пневмония может являться как причиной, так и следствием ТЭЛА и в половине наблюдений носит двусторонний характер, усугубляет тяжесть состояния больных и служит одной из причин высокой госпитальной летальности у пациентов с эмболией ЛА. Это указывает на необходимость ранней рентгенологической диагностики пневмонии и проведения антимикробной терапии как для лечения, так и для профилактики.

Противоречивые данные получены при изучении протоколов и заключений патолого-анатомических исследований. Согласно протоколу аутопсии, ТЭЛА как единственное патологическое состояние и, естественно, единственная причина смерти, обнаружена лишь при 11 (4,2%) аутопсиях, в сочетании с другими патологическими состояниями — в 248 (95,8%). Наиболее частым было сочетание ТЭЛА с пневмонией (77,2%), кардиосклерозом (75,7%), ишемическим инсультом (15,4%), онкозаболеванием (13,9%), гипертонической болезнью (11,2%), инфарктом миокарда (6,6%).

У 56,4% пациентов с сочетанием кардиосклероза и ТЭЛА обнаружена немассивная ТЭЛА, у 43,6% — массивная. Если при поражении лёгочного ствола и ЛА значение тромбоэмболии как непосредственной причины смерти не вызывает сомнений, то эмболия сегментарных и долевыми ветвей может привести к летальному исходу лишь в сочетании с тяжёлой сердечной недостаточностью, которая служит конкурирующей причиной смерти.

Аналогичные рассуждения можно применить и к сочетаниям немассивной ТЭЛА с другими патологическими состояниями.

Таким образом, смерть, очевидно и напрямую связанная с ТЭЛА, независимо от других заболеваний была зарегистрирована в 106 (40,9%) наблюдениях. Вместе с тем развитие эмболии даже сегментарных или долевыми ветвей ЛА у пациента с тяжёлыми сердечно-лёгочными, почечно-печёночными либо онкологическими заболеваниями, очевидно, приведёт к летальному исходу, т. е. может служить той последней каплей, которая приводит к смерти тяжёлобольных пациентов.

Это прослеживается при анализе заключений по аутопсиям, где причина смерти указана иная, а не ТЭЛА, чаще всего — кардиальная (43,4%), онкозаболевание (24,8%), ишемический инсульт (18,2%) и пневмония (13,8%).

Таблица 5

Локализация тромбоэмболов и характер воспалительного поражения лёгочной ткани (n=440)

| Локализация тромбоэмболов в лёгочных артериях | Поражение лёгочной ткани, n (%) | | | | |
|---|---------------------------------|--------------------|-------------------------|------------------------|-----------------------|
| | Инфарктная пневмония | Очаговая пневмония | Односторонняя пневмония | Двусторонняя пневмония | Пневмония отсутствует |
| Сегментарные | 14 (3,2) | 126 (28,6) | 6 (1,4) | 133 (30,2) | 47 (10,6) |
| Долевые | 12 (2,7) | 78 (17,7) | 7 (1,6) | 85 (19,3) | 42 (9,5) |
| Главные | 4 (0,9) | 27 (6,1) | 5 (1,1) | 25 (5,6) | 44 (10) |
| Ствол | 1 (0,2) | 16 (3,6) | 0 | 17 (3,9) | 29 (6,5) |
| Всего | 31 (7) | 247 (56,1) | 18 (4,1) | 260 (49,5) | 162 (36,8) |

Выводы. 1. Результаты исследования указывают на неуклонный рост частоты встречаемости ТЭЛА. В течение 40-летнего периода она увеличилась в 5 раз. Выявлен рост количества ТЭЛА в послеоперационном периоде, значительную часть которых (18,5%) составили фатальные эмболии лёгочных артерий.

2. Тромбоз глубоких вен голени служит частым (61,4%) источником ТЭЛА, что диктует необходимость пристального внимания к этой локализации тромботического поражения.

3. Представленные результаты будут способствовать улучшению диагностики и лечения ТЭЛА, снижению смертности от данного заболевания. Исследования в этом направлении необходимо продолжить.

ЛИТЕРАТУРА [REFERENCE]

- Кириенко А.И., Панченко Е.П., Андрияшкин А.В. Венозный тромбоз в практике терапевта и хирурга. М.: Планида, 2012. 336 с. [Kirienko A.I., Panchenko E.P., Andriyashkin A.V. Venoznyi tromboz v praktike terapevta i khirurga. Moscow : Planida, 2012. 336 p.]
- Савельев В.С., Кириенко А.И., Андрияшкин В.В., Золотухин И.А., Леонтьев С.Г., Андрияшкин А.В. Итоги проекта «Территория безопасности от венозных тромбозомболических осложнений» // Флебология. 2011. № 4. С. 4–9 [Savel'ev V.S., Kirienko A.I., Andriyashkin V.V., Zolotukhin I.A., Leont'ev S.G., Andriyashkin A.V. Itogi proekta «Territoriya bezopasnosti ot venoznykh tromboembolicheskikh oslozhenenii» // Flebologiya. 2011. № 4. P. 4–9].
- Савельев В.С., Яблоков Е.Г., Кириенко А.И. Массивная тромбоземболия лёгочной артерии. М.: Медицина, 1990. 336 с. [Savel'ev V.S., Yablokov E.G., Kirienko A.I. Massivnaya tromboemboliya legochnoi arterii. Moscow : Meditsina, 1990. 336 p.]
- Савельев В.С., Яблоков Е.Г., Кириенко А.И. Тромбоземболия лёгочных артерий. М.: Медицина, 1979. 264 с. [Savel'ev V.S., Yablokov E.G., Kirienko A.I. Tromboemboliya legochnykh arterii. Moscow : Meditsina, 1979. 264 p.]
- Флебология : Руководство для врачей / Под ред. В.С.Савельева. М.: Медицина, 2001. 664 с. [Flebologiya : Rukovodstvo dlya vrachei / Pod red. V.S.Savel'eva. Moscow : Meditsina, 2001. 664 p.]
- Шабунин А.В., Гаврилов С.Г., Пустовойт А.А., Бычкова Т.В., Каралкин А.В., Золотухин И.А. Сравнение эффективности хирургической и консервативной тактики при остром восходящем варикотромбофлебите большой подкожной вены бедра // Флебология. 2013. № 2. С. 10–14 [Shabunin A.V., Gavrilov S.G., Pustovoit A.A., Bychkova T.V., Karalkin A.V., Zolotukhin I.A. Svravnenie effektivnosti khirurgicheskoi i konservativnoi taktiki pri ostrom voskhodyashchem varikotromboflebite bol'shoi podkozhnoi veny bedra // Flebologiya. 2013. № 2. P. 10–14].
- Carson J.L., Kelley M.A., Duff A. et al. The clinical course of pulmonary embolism // N. Engl. J. Med. 1992. Vol. 326. P. 1240–1245.
- Collins R., Scrimgeour A., Yusuf S. Reduction in fatal pulmonary embolism and venous thrombosis by perioperative administration of subcutaneous heparin: overview of results of randomized trials in general, orthopedic, and urologic surgery // N. Engl. J. Med. 1988. Vol. 318. P. 1162–1173.
- Geerts W.H., Bergqvist D., Pineo G.F., Heit J.A., Samama C.M., Lassen M.R., Colwell C.W. Prevention of venous thromboembolism : American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Ed.) // Chest. 2008. Vol. 133 (Suppl. 6). P. 381–453.
- Goldhaber S.Z., Visani L., De Rosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER) // Lancet. 1999. Vol. 353. P. 1386–1389.
- Mismetti P., Laporte S., Darmon J.Y., Buchmüller A., Decousus H. Meta-analysis of low molecular weight heparin in the prevention of venous thromboembolism in general surgery // Brit. J. Surg. 2001. Vol. 88. P. 913–930.
- Obi A.T., Pannucci C.J., Nackashi A., Abdullah N., Alvarez R., Bahl V., Wakefield T.W., Henke P.K. Validation of the Caprini venous thromboembolism risk assessment model in critically ill surgical patients // JAMA Surg. 2015. Vol. 150. P. 941–948.
- Oger E. Incidence of venous thromboembolism : a community-based study in Western France. EPI-GETBP Study Group. Groupe d'Etude de la Thrombose de Bretagne Occidentale // Thromb. Haemost. 2000. Vol. 83. P. 657–660.
- Ro A., Kageyama N., Tanifuji T., Fukunaga T. Pulmonary thromboembolism : overview and update from medicolegal aspects // Leg. Med. (Tokyo). 2008. № 10. P. 57–71.
- Stein P.D., Beemath A., Olson R.E. Trends in the incidence of pulmonary embolism and deep venous thrombosis in hospitalized patients // Amer. J. Cardiol. 2005. Vol. 95. P. 1525–1526.
- Wells P.S., Forgie M.A., Rodger M.A. Treatment of venous thromboembolism // JAMA. 2014. Vol. 311. P. 717–728.
- Wickham N., Gallus A.S., Walters B.N., Wilson A. Prevention of venous thromboembolism in patients admitted to Australian hospitals : summary of National Health and Medical Research Council clinical practice guideline // Intern. Med. J. 2012. Vol. 42. P. 698–708.

Поступила в редакцию 12.04.2017 г.

Сведения об авторах:

Кириенко Александр Иванович (e-mail: aik1910@mail.ru), акад. РАН, д-р мед. наук, проф. каф. факультетской хирургии № 1; Турищева Ольга Олеговна (e-mail: turishevaolia@mail.ru), аспирант той же кафедры; Гаврилов Сергей Геннадьевич (e-mail: gavriloffsg@mail.ru), д-р мед. наук, проф. той же кафедры; Чумакова Мария Андреевна (e-mail: mariya-chumakova@yandex.ru), канд. мед. наук, доц. каф. патологической анатомии и клинической патологической анатомии, кафедра факультетской хирургии № 1; кафедра патологической анатомии и клинической патологической анатомии, лечебный факультет, Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, 117997, Москва, ул. Островитянова, 1;

Лебедев Игорь Сергеевич (e-mail: lis71276@gmail.com), канд. мед. наук, зам. глав. врача по хирургии; Ракша Александр Петрович (e-mail: rakcha.doc@yandex.ru), д-р мед. наук, проф., зав. патологоанатомическим отделением; Иванчикова Евгения Сергеевна (e-mail: zhenya-ivanchikova@yandex.ru), врач-хирург 4-го хирургического отделения; Городская клиническая больница № 1 им. Н.И. Пирогова, 117049, Москва, Ленинский пр., 8;

Поляно Николай Иванович (e-mail: nikpol@mail.ru), канд. мед. наук, зав. организационно-методическим отделом по патологической анатомии; Орехов Олег Олегович (e-mail: pao67@mail.ru), канд. мед. наук, главный внештатный специалист по патологической анатомии департамента здравоохранения, заведующий отделением патологической анатомии ГБУЗ; Департамент здравоохранения Москвы, 127006, Москва, Оружейный пер., 43.