
Ю.С. НЕБЫЛИЦИН, С.А. СУШКОВ, И.В. САМСОНОВА, Ю.В. КРЫЛОВ**СТРУКТУРА ЛЕТАЛЬНОСТИ ПРИ ТРОМБОЭМБОЛИИ
ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ В СТАЦИОНАРАХ ВИТЕБСКА ЗА 15 ЛЕТ**

УО «Витебский государственный медицинский университет»,
УЗ «Витебское областное клиническое патологоанатомическое бюро»,
Республика Беларусь

Проведен анализ частоты тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) как причины летальности в стационарах г. Витебска в течение 15-летнего периода.

При исследовании установлено, что наиболее часто ТЭЛА возникала у пациентов с заболеваниями, относимыми к факторам риска развития тромбоэмболических осложнений. Чаще она развивалась при ишемической болезни сердца (52,1%), инфекционных поражениях (41,4%), артериальной гипертензии (24,9%), хронической легочной недостаточности (20,1%) и злокачественных новообразованиях (18,4%). В 37% случаев ТЭЛА развивалась в послеоперационном периоде, причем вероятность возрастала при наличии факторов риска. Источник ТЭЛА у 99% пациентов выявлен в системе нижней полой вены и только в 1% – в системе верхней полой вены.

Таким образом, выполненное исследование показало, что вероятность развития ТЭЛА возрастала при наличии сопутствующей патологии, а также у больных в послеоперационном периоде с наличием факторов риска. Основным источником развития фатальной ТЭЛА являлись тромбозы системы нижней полой вены.

Ключевые слова: тромбоз глубоких вен, тромбоэмболия легочной артерии.

The analysis of incidence of the pulmonary artery thromboembolism (TEPA) has been performed for the last 15 years as a lethality cause in the hospitals of Vitebsk. As the result, it has been established that TEPA develops more often in the patients with the disorders referred to the risk factors for thromboembolism complications development. It develops more frequently in case of ischemic heart disease (52, 1%), infectious lesions (41, 4%), arterial hypertension (24, 9%), chronic venous insufficiency (20, 1%) and malignant tumors (18, 4%). In 37% of cases, TEPA develops in the post-operative period, and its probability increases when these risk factors are present. The source of TEPA in 99% of the patients has been revealed in the vena cava inferior system and only in 1% - in the vena cava superior system. Thus, the conducted research shows that probability of TEPA development increases in case of accomplishing pathology presence as well as in the patients with the risk factors during the post-operative period. The main source of lethal TEPA is the vena cava inferior thrombosis.

Keywords: deep veins thrombosis, thromboembolism of the pulmonary artery.

Тромбоэмболия легочных артерий (ТЭЛА) является одним из частых острых сосудистых заболеваний и характеризуется молниеносным развитием, тяжестью течения, трудностями своевременной диагностики, непоправимостью последствий, высокой летальностью и неблагоприятным

прогнозом [1, 2, 3, 5, 8, 9, 10, 13, 14]. Согласно эпидемиологическим данным, ТЭЛА диагностируется примерно у 0,15-0,20% населения, причем смертельная тромбоэмболия регистрируется у 50 человек на 100 000. Данное заболевание уносит жизни больше, чем автомобильные катастро-

фы, региональные конфликты и криминальные инциденты вместе взятые [4, 15]. Частота нефатальной ТЭЛА колеблется от 23 до 220 случаев на 100 000 населения в год. В развитых странах, в частности во Франции, ежегодно регистрируется до 100 000 случаев ТЭЛА, в Италии – 60 000 [4, 16, 17], в Соединенных Штатах – до 650 000 случаев тромбоэмболии, 35% из которых заканчиваются летальным исходом. В Российской Федерации от легочной эмболии погибает около 100 000 человек в год.

Диагностика легочной эмболии затруднена из-за отсутствия специфической симптоматики, а клинические проявления характеризуются полиморфизмом и нередко схожи с заболеваниями легких и сердечно-сосудистой системы [7, 9, 14]. В большинстве случаев только тщательное исследование легочных артерий при патологоанатомическом вскрытии позволяет обнаружить тромбы или остаточные признаки перенесенной ТЭЛА.

В связи с этим, проведение исследований, направленных на изучение частоты ТЭЛА, факторов риска, способствующих ее развитию, а также разработку методов профилактики и лечения, является актуальным.

Целью исследования явилось изучение частоты ТЭЛА как причины летальности в стационарах г. Витебска за 15-летний период, а также выявление предрасполагающих к её возникновению факторов.

Материал и методы

Проведен анализ протоколов вскрытия умерших в пяти стационарах г. Витебска (областная клиническая больница, областной клинический онкологический диспансер, клиническая больница скорой медицинской помощи, ТМО «Кардиология», городская клиническая больница №1) за период с 1989 г. по 2004 г. Для этого нами разработан специальный протокол, в котором

учитывался пол, возраст, диагноз, вид оперативного вмешательства, факторы риска, сроки развития и источники ТЭЛА.

Статистическая обработка проведена с помощью электронных таблиц Microsoft Office Excel.

Результаты и обсуждение

В период с 1 января 1989 г. по 31 декабря 2004 г. произведено 9100 вскрытий умерших в 5 стационарах города. ТЭЛА как причина смерти выявлена в 202 случаях, что составило 2,2%.

Эти показатели соотносятся с литературными данными. Так, В.С. Савельев [11] на основании аутопсийных исследований показал, что массивная тромбоэмболия обнаруживается у 7,1% умерших в урологическом, у 8,3% – в хирургическом и у 11,2% – в гинекологическом отделениях. На материале вскрытий 1806 умерших в г. Санкт-Петербурге за последние 50 лет выявлен рост частоты ТЭЛА как причины смерти более, чем в 7,5 раз: с 1,4% до 11%. По данным Фрамингемского исследования, тромбоэмболия составляет 15,6% от всей внутригоспитальной летальности, причем у пациентов с терапевтической патологией она встречается в 82%, а у больных хирургического профиля – в 18% случаев. В послеоперационном периоде легочная эмболия составляет 4 – 10% причин общей и 30% всех случаев внезапной смертности. ТЭЛА является причиной 5% летальных исходов после общехирургических оперативных вмешательств и 23,7% – после ортопедических [10, 11, 12, 13].

По нашим данным, среди умерших от ТЭЛА было 111 мужчин и 91 женщина в возрасте от 19 до 86 лет, что соответствует данным эпидемиологических исследований распространенности ТЭЛА в общей больничной популяции [1]. Максимальное количество умерших приходилось на воз-



Рис. 1. ТЭЛА как причина смерти.



Рис. 2. Частота сопутствующей патологии.

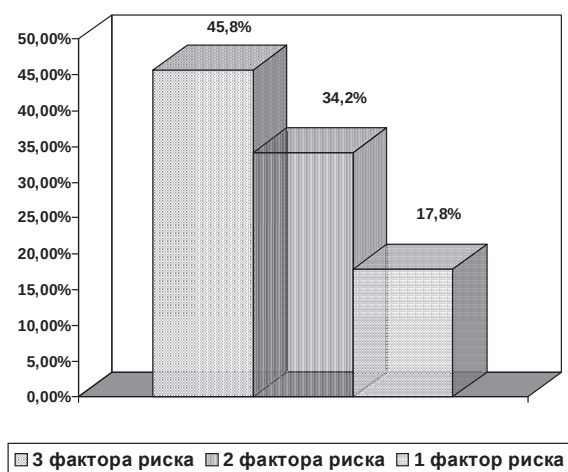


Рис. 3. Сочетание факторов риска при возникновении ТЭЛА.

растную группу от 60 до 80 лет – 140 (69,3%).

ТЭЛА как основная причина смерти определена в 99 случаях, что составило 49%. При этом окклюзия ствола, одной или двух главных легочных артерий выявлены в 83 случаях (41,1%), поражение двух или более долевых артерий – в 16 случаях (7,9%).

ТЭЛА как главная способствующая причина смерти установлена в 58 случаях (28,7%), из которых в 31 случае (15,3%) имело место поражение двух или более долевых артерий и в 27 случаях (13,4%) – поражение нескольких сегментарных артерий.

ТЭЛА как способствующая смерти причина (эмболы закупоривали несколько вет-

вей малого калибра, суммарный объем составлял меньше 2 долевых артерий) определена в 45 случаях (22,3%) (рис. 1).

Причины развития ТЭЛА достаточно многообразны. При анализе результатов патологоанатомического исследования умерших в стационарах г. Витебска нами выявлено, что наиболее часто фатальная ТЭЛА возникала у пациентов с заболеваниями, относимыми к факторам риска развития тромбоэмболических осложнений. Чаще она развивалась при ишемической болезни сердца (52,1%), инфекционных поражениях (41,4%), артериальной гипертензии (24,9%), хронической легочной недостаточности (20,1%) и злокачественных новообразованиях (18,4%), сахарном диабете (10,4%), острых нарушениях мозгового кровообращения (10,1%), а также ожирении (7,9%), хронической венозной недостаточности (4%) (рис. 2).

При этом у 17,8% больных ТЭЛА возникла при наличии 1 фактора риска, у 69 (34,2%) больных – при сочетании 2 факторов и у 45,8% больных – при сочетании 3 факторов (рис. 3).

У 75 пациентов (37,12%) ТЭЛА развилась в послеоперационном периоде. Из этих пациентов хирургическое вмешательство по экстренным показаниям было выполнено 17 больным, по срочным – 20 и в плановом порядке – 38 больным.

Источником же ТЭЛА у 200 из 202 пациентов (99%) являлась система нижней поллой вены. В большинстве случаев вызвавшие эмболию тромбозы глубоких вен голени протекали скрытно, без признаков их поражения (отек нижней конечности, боль, цианоз). Лишь в 2 случаях источником эмболии был тромб, образовавшийся в правом предсердии при ревматическом эндокардите (0,49%) и подключичной вене (система верхней поллой вены) (0,49%).

Наши данные согласуются с данными П.В. Гарелика и Е.Д. Белоенко [3,9], пока-

завшими в своих исследованиях, что основной причиной ТЭЛА (90% всех случаев) является тромбоз глубоких вен (ТГВ) нижних конечностей, который во многих случаях клинически не диагностируется. Лишь в 3,5% случаях источником тромбоэмболии является бассейн верхней поллой вены, что обусловлено постановкой венозных катетеров. Следует отметить, что венозные катетеры являются причиной тромбоэмболических осложнений у новорожденных в 80% случаев и у детей первого года жизни – в 50%. В некоторых случаях причиной легочной эмболии являются тромбы в правом предсердии [4]. Показано также, что локализация тромба в илиокавальном сегменте приводит к развитию легочной эмболии в 50% случаев [4,5], а ТГВ с локализацией в дистальных отделах глубоких вен нижних конечностей осложняется ТЭЛА до 5% [5].

К сожалению, инструментальные методы обследования больных с ТЭЛА, имеющие высокую диагностическую специфичность, доступны не всем медицинским учреждениям, и в 50% случаев эпизоды тромбоэмболии остаются незамеченными. Клинический же диагноз ТЭЛА устанавливается только у 30% больных, а после 70 лет – в 10% случаев [2]. Многие пациенты с ТЭЛА умирают в первые часы от начала заболевания, не получая адекватного лечения. Так, летальность в первые два часа составляет 70%, а в первый час – 10%. Без патогенетической терапии смертность от ТЭЛА среди больных составляет 40% и при массивной тромбоэмболии достигает 70%, тогда как при своевременно начатом лечении колеблется от 2 до 8% [4,6,11]. Кроме того, своевременность лечения снижает риск рецидива ТЭЛА и развития осложнений, наиболее частой из которых является хроническая тромбоэмболическая легочная гипертензия (частота развития колеблется от 0,01 до 4,0%) [15].

Таким образом, выполненное нами исследование позволило сделать следующие выводы:

1. Наиболее часто фатальная ТЭЛА возникала у пациентов с заболеваниями, относимыми к факторам риска развития тромбоэмболических осложнений, а также у больных в послеоперационном периоде с наличием в анамнезе сопутствующей патологии. При этом риск развития ТЭЛА возрастал при наличии двух и более факторов риска.

2. Наиболее высокий риск развития ТЭЛА в послеоперационном периоде отмечался у пациентов урологического профиля и при онкологических заболеваниях.

3. Основным источником развития фатальной ТЭЛА являлась система нижней поллой вены, а причиной – латентно протекающие в ней флеботромбозы с поражением преимущественно глубоких вен голени и вовлекающие подколенно-бедренный и вышележащие сегменты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баешко, А. А. Риск и профилактика тромбоэмболических осложнений в хирургии / А. А. Баешко // Хирургия. – 2001. – №4. – С. 61-69.
2. Возможности хирургической профилактики тромбоэмболии легочной артерии и посттромботической болезни при острых тромбозах глубоких вен нижних конечностей / Е. В. Шайдаков [и др.] // Актуальные вопросы флебологии: материалы I республиканской науч.-практич. конф. / Витебск. гос. мед. ун-т. – 2007. – С. 199-202.
3. Вопросы профилактики тромбоэмболических осложнений при оперативных вмешательствах / П. В. Гарелик [и др.] // Актуальные вопросы флебологии: материалы I республиканской науч.-практич. конф. / Витебск. гос. мед. ун-т. – 2007. – С. 139-142.
4. Воробей, А. В. Профилактика и лечение тромбоэмболических осложнений в хирургической практике / А. В. Воробей // Медицинская панорама. – 2006. – № 2.
5. Как изменилась частота и структура послеоперационной летальности тромбоэмболии легочной артерии за последние 34 года / А. А. Баешко [и др.] // Проблемы хирургии в современных условиях: материалы XII съезда хирургов Республики Беларусь / Гомел. гос. мед. ун-т. – Гомель, 2006. – Т. 1. – С. 28-29.
6. Кемпбелл, И. А. Руководство Британского торакального общества по ведению больных с предполагаемой тромбоэмболией легочных артерий / И. А. Кемпбелл, А. Феннерти, А. Миллер // Пульмонология. – 2005. – № 4. – С. 19-29.
7. Лапина, Т. В. Методы лечения хронической тромбоэмболической легочной гипертензии / Т. В. Лапина, А. А. Вишневский // Хирургия. – 2007. – № 4. – С. 58-61.
8. Профилактика и лечение тромбоза глубоких вен: учеб.-метод. пособие / авт.-сост. М. Т. Воевода, А. А. Баешко. – Минск: Белпринт, 2006. – 48 с.
9. Профилактика и лечение тромбоэмболических осложнений в травматологии и ортопедии: практ. пособие / Е. Д. Белоенко [и др.]. – Минск: ООО В.И.З.А. ГРУПП, 2006. – 174 с.
10. Савельев, В. С. Послеоперационные венозные тромбоэмболические осложнения: фатальная неизбежность или контролируемая опасность? / В. С. Савельев // Хирургия. – 1999. – № 6. – С. 60-63.
11. Савельев, В. С. Тромбоэмболия легочных артерий. Точка зрения хирурга / В. С. Савельев, А. А. Матюшенко // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 1999. – № 6. – С. 6-11.
12. Савельев, В. С. Эндоваскулярная катетерная тромбэктомия из нижней поллой вены / В. С. Савельев, Е. Г. Яблоков, В. И. Прокубовский // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2000. – Т. 6, № 1. – С. 61-71.
13. Тромбоэмболия ветвей легочной артерии: патофизиология, клиника, диагностика, лечение / А. М. Шиллов [и др.] // Русский медицинский журнал. – 2003. – № 9.
14. Тромбоэмболия легочной артерии / С. Г. Суджаева [и др.]; под ред. С. Г. Суджаевой. – Мн.: ООО «Белпринт», 2004. – 128 с.
15. Флебология: руководство для врачей / В. С. Савельев [и др.]; под ред. В. С. Савельева. – М.: Медицина, 2001. – 664 с.
16. Geets, W. Prevention of venous thromboembolism. The seventh ACCP Conference on Antithrombotic Therapy / W. Geets, G. Pineo, J. Heit // Chest. – 2004. – 126. – P. 338-400.
17. Task Force Report. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. European Society of Cardiology // Europ. Heart J. – 2000. – Vol. 21. – P. 1301-1336.

Поступила 30.11.2007г.