

7. Bonomo L., Fabio F., Larici A.R. Non-traumatic thoracic emergencies: acute chest pain: diagnostic strategies // *Eur. Radiol.* 2002; 12: 1872–1875.

8. Burt KW. Summary statistics for acute cardiac ischemia and chest pain visits to United States Eds, 1995–1996. *Am J Emergency Med.* 1999; 17: 552–9.

9. Cohn JK, Cohn PF. Chest pain. *Circulation* 2002; 106: 530–1.

10. Trevell J.G., Simons D.G. *Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual. Vol. 1.* Baltimore: Williams & Wilkins. 1983.

## Венозные тромбозы и эмболические осложнения у пациентов с ишемическим инсультом: 20-летний опыт профилактики и лечения

В.И. Шмырев, А.А. Калинин, А.С. Васильев, Е.Н. Олейникова

ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» УД Президента РФ,  
ФГБУ «Учебно-научный медицинский Центр» УД Президента РФ

В настоящее время широко распространены различные методы профилактики венозных тромбозов и эмболических осложнений (ВТЭО). Несмотря на наличие большого спектра фармакологических препаратов, механической профилактики, осведомленности врачей различного профиля, ВТЭО имеют место быть. Достаточно четко подобраны алгоритмы лечения хирургических пациентов – в настоящее время в нашем стационаре у данной категории больных ВТЭО сведены к минимуму. В то же время у определенной категории пациентов, например, находящихся на лечении в блоке интенсивной неврологии, перенесших острые нарушения мозгового кровообращения, частота развития ВТЭО сохраняется на определенном уровне. За прошедшие годы тенденция к развитию ВТЭО и летальности, связанной с ними, стремится к снижению. В данной работе нами выделен ряд независимых факторов, влияющих на развитие ВТЭО у пациентов с ишемическим инсультом. Пациенты, перенесшие острое нарушение мозгового кровообращения, как правило, старшего возраста, имеют сопутствующую патологию и усугубляющие факторы риска развития ВТЭО. В работе проведена оценка эффективности профилактики ВТЭО на стационарном этапе различными фармакологическими препаратами. Выявлены факторы риска, существенно влияющие на развитие ВТЭО у данной категории пациентов.

**Ключевые слова:** ишемический инсульт, венозные тромбозы и эмболические осложнения.

Currently, various prophylactic techniques for preventing complications of venous thromboembolism (VTE) are widely spread. Despite of a wide range of pharmaceutical products, mechanical prophylactic techniques and high physician's awareness VTE cases are still met. Algorithms for surgical patients are quite clear; currently, VTE complications in our hospital are minimal. At the same time there is a category of patients, for example, in an intensive neurology department with acute cerebral blood circulation disorders in who VTE risks are real at some stages. Lately, one can see a decreasing tendency in VTE complications and death outcomes due to it. In the present article the authors define a number of independent factors which influence VTE in patients with the ischemic stroke. Patients with stroke are usually of older age, have a number of accompanying diseases and risk factors contributing to VTE development. This paper analyzes the effectiveness of VTE prophylaxis at the hospital with various pharmacological preparations. The authors also define risk factors which may have a marked effect at VTE onset in this group of patients.

**Key words:** ischemic stroke, thromboembolic complications

Острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) часто сопровождаются развитием венозных тромбозов и эмболических осложнений (ВТЭО), особенно при ОНМК по ишемическому типу. ВТЭО, к которым относят тромбоз глубоких вен (ТГВ), подкожных вен (тромбофлебит) и тромбоэмболию легочной артерии (ТЭЛА), на протяжении многих десятилетий остаются одной из важнейших клинических проблем [1]. ВТЭО отягощают прогноз пациента с ОНМК. Пациенты с ОНМК представляют одну из групп наибольшего риска развития ВТЭО. Установлены следующие факторы повышенного риска ВТЭО: паралич или парез, возраст старше 60 лет, длительный постельный режим [2]. Многие пациенты с неврологической патологией относятся к группе более старшего возраста, как правило, они отягощены сопутствующей патологией, поэтому для них характерен более высокий риск осложнений [3].

Повышение настороженности лечащих врачей, качества диагностики, лечения и профилактики ВТЭО позволяет предотвратить фатальные осложнения, предотвращает усугубление инвалидизации тяжелой категории пациентов с ОНМК. Непременным условием является строгое выполнение врачами современных рекомендаций, разработанных на основе общемирового опыта.

Цель исследования – снижение частоты ВТЭО у пациентов с ишемическим инсультом (ИИ). Для достижения поставленной цели был проведен анализ ВТЭО, в том числе профилактики и лечения, у пациентов с ишемическим инсультом.

**Пациенты.** В исследование включено 3352 больных с ИИ в острейший и острый периоды развития заболевания, находившихся на лечении в ФГУ ЦКБсП УД Президента РФ в течение 20 лет (1993–2012). В разные годы за 20 лет в качестве профи-

лактики ВТЭО применялись различные препараты (по окончании острого и острейшего периодов ИИ, в которые все пациенты получали нефрагментированный гепарин – НФГ). Пациенты 1-й группы ( $n=1328$ ) получали непрямые антикоагулянты (НАК) на стационарном этапе, пациенты 2-й группы ( $n=932$ ) – низкомолекулярные гепарины, в 3-й группе пациентов ( $n=1092$ ) был продолжен прием НФГ.

Все пациенты были госпитализированы в блок интенсивной неврологии, где проводили диагностику и лечение ИИ. Не включали в исследование пациентов с геморрагическим инсультом, опухольными процессами головного мозга, пациентов, находившихся на реабилитации в более поздние сроки развития ИИ. Из исследования исключены пациенты, которым была противопоказана антикоагулянтная терапия.

#### Методы исследования

##### Диагностика ишемического инсульта

- Сбор анамнеза, сопутствующей патологии.
- Физикальное обследование, в том числе оценка неврологического статуса (общемозговая симптоматика, менингеальные симптомы и очаговая неврологическая симптоматика).
- Лабораторные исследования (клинический анализ крови, включая количество тромбоцитов), биохимический анализ (содержание глюкозы, креатинина, мочевины, билирубина, общего белка, электролитов, креатинфосфокиназы), исследование системы гемостаза крови (содержание фибриногена, активированное частичное тромбопластиновое время, международное нормализованное отношение), общий анализ мочи.
- Инструментальные исследования - основу инструментальной диагностики при инсульте составили методы нейровизуализации, в частности компьютерная томография и магнитно-резонансная томография.

##### Диагностика ВТЭО

*Компрессионное ультразвуковое дуплексное ангиосканирование* позволяет оценить состояние стенок и просвета вен, наличие в них тромботических масс, характер тромба (окклюзивный, пристеночный, флотирующий), его дистальную и проксимальную границы, проходимость глубоких и перфорантных вен и даже ориентировочно судить о давности процесса.

Пациентам проводились рутинные методы обследования – электрокардиография, рентгенографическое исследование легких, эхокардиографическое исследование

*Рентгеноконтрастная флебография* целесообразна лишь при распространении тромбоза выше проекции паховой связки, когда точному определению локализации верхушки тромба с помощью

ультразвукового ангиосканирования может препятствовать метеоризм.

*Радионуклидное сканирование (сцинтиграфия) легких.* Сниженное накопление препарата или полное его отсутствие в каком-либо участке легочного поля свидетельствует о нарушениях кровообращения в этой зоне. Последние могут быть вызваны не только ТЭЛА, но и ателектазом, опухолью, бактериальной пневмонией и другими заболеваниями, которые должны быть исключены при рентгенологическом исследовании. Отсутствие нарушений легочной перфузии позволяет исключить наличие легочной эмболии. В настоящее время с появлением мультиспиральной компьютерной ангиографии метод сцинтиграфии ушел на второй план.

*Зондирование правых отделов сердца и ангиопульмонография.* Метод позволяет достоверно оценить тяжесть гемодинамических расстройств, определить характер и объем эмболического поражения. Нормальная легочная ангиограмма позволяет исключить ТЭЛА.

*Спиральная компьютерная томография с контрастированием легочных артерий.* Метод позволяет получить ту же информацию, что и ангиопульмонография, но гораздо менее инвазивен и более безопасен. В связи с этим в лечебных учреждениях, располагающих возможностью для проведения такого исследования, его стоит предпочесть ангиографии.

#### Лечение ишемического инсульта направлено с лечением/профилактикой ВТЭО.

**Базисная терапия.** Контроль артериального давления, лечение сопутствующей патологии сердца: антиаритмические препараты по показаниям, противомикробные — при септическом эндокардите и т.д. Регуляция водно-солевого обмена проводится инфузионной терапией под контролем рН-метрии, осмолярности мочи и крови, электролитов и биохимического анализа крови.

**Антикоагулянты.** Гепарин вводили внутривенно капельно 1000 ЕД/ч. Дозу корректировали под контролем показателей свертывания: добивались двукратного повышения показателя активированного частичного тромбопластинового времени по сравнению с начальным показателем. Антикоагулянтную терапию пациентам проводили в острейшем периоде ИИ.

Затем к терапии добавляли непрямые антикоагулянты: фенилин, синкумар, варфарин, дикумарин.

**Антиагреганты** назначаются уже с 3–5-го дня инсульта и могут применяться годами и даже пожизненно курсами или постоянно. Назначали сосудистые препараты, обладающие антиагрегантной активностью: трентал, бета-блокаторы, антагонисты кальция, стугерон, кавинтон, эуфиллин.

**Нейропротекторная терапия.** С первого же дня внутривенно капельно можно назначать церебролизин (10–20 мл), ноотропил (12 г в сутки).

### Профилактика ВТЭО

Основываясь на данных литературы и собственных наблюдениях, в нашем стационаре в течение последних 10 лет усовершенствовался подход к профилактике и диагностике ВТЭО. Большинство пациентов относятся к группе повышенного риска развития ВТЭО. Наибольший интерес представляют экстренные пациенты с ОНМК, с АДЭ, осложненной нарушениями движения (постельный режим), опухолевыми процессами. Пациенты преклонного возраста, как правило, отягощены сопутствующей соматической патологией, онкологическими заболеваниями, которые повышают риск развития ВТЭО. Стоит отметить высокую настороженность и информированность врачей неврологической службы на предмет ТГВ – выявление ТГВ происходит на все более ранних стадиях. Широкое применение высокоинформативного метода диагностики ТГВ – цветового дуплексного сканирования (ЦДС) вен позволяет также выявлять ТГВ на все более ранних стадиях развития, что способствует предотвращению развития еще более тяжелого осложнения – ТЭЛА.

Всем пациентам с момента госпитализации в стационар выполнялась механическая тромбопрофилактика с помощью эластичной градуированной компрессии нижних конечностей. Гепаринотерапия при лечении ИИ проводится в острейшем и остром периоде. В ранние годы – в начале исследования – пациентам после НФГ назначали непрямые антикоагулянты (в то же время эта терапия является профилактикой ВТЭО, мы выделили этих пациентов в отдельную группу – 1-ю). С наступлением эры низкомолекулярных гепаринов (НМГ) в нашем стационаре проводилась тромбопрофилактика этими препаратами (2-я группа). Дозировка НМГ осуществлялась по рекомендации фирмы-производителя и рассчитывалась исходя из массы тела пациента и клинической ситуации. В разные периоды в нашей клинике использовались следующие препараты НМГ: клексан (enoxaparin sodium) в дозе 80 мг в сутки, фраксин (dalteparin sodium) по 100 МЕ на 1 кг массы тела дважды в сутки, фраксипарин (nadroparinum calcium) вводили исходя из массы тела пациента. В некоторых случаях продолжали лечение/профилактику НФГ (3-я группа пациентов).

Профилактику ВТЭО продолжали до выписки из стационара. На амбулаторный этап пациентам назначали профилактику в зависимости от степени риска развития ВТЭО на момент выписки.

### Лечение ВТЭО

**Тромбоз глубоких вен.** При подтверждении ТГВ по данным ЦДС учитывался верхний уровень рас-

пространения тромботических масс и наличие/отсутствие флотации верхушки тромба.

Нами применялась методика тромбэктомии из магистральных вен в сочетании с их парциальной окклюзией (пликацией). Если тромботические массы исходили из системы подкожных вен нижних конечностей, производили операции на подкожных венах. Выполняли перевязку сафенофemorального соустья по общепринятой методике с обязательной интравазальной ревизией сафенофemorального соустья на предмет выявления тромботических масс и выполнения тромбэктомии при их наличии. Показанием к проведению подобных оперативных вмешательств были *наличие доказанного при обследовании флотирующего тромба в глубоких и/или поверхностных венах нижних конечностей до уровня общей бедренной вены или дистальных отделов наружной подвздошной вены.*

При наличии доказанного *флотирующего тромба в средних и проксимальных отделах наружной подвздошной вены, внутренней подвздошной вены и/или нижней полой вены при состоявшейся ТЭЛА и наличии флотирующего тромбоза любого уровня в системе вен нижних конечностей* проводили имплантацию кава-фильтра.

Пациентам, перенесшим оперативное вмешательство на магистральных венах, имплантацию кава-фильтра, регионарный тромболизис, введение гепарина и коррекцию его дозы начинали спустя 5–6 ч после операции в течение 5–7 дней с последующим переводом пациента на непрямые антикоагулянты.

При *отсутствии данных, указывающих на флотацию верхушки тромба* по результатам ЦДС, пациентам проводили медикаментозную терапию и вторичную профилактику ВТЭО. Назначали гепарин в дозе 20 тыс. ЕД в сутки.

**ТЭЛА.** В зависимости от клинической картины – поражения легочной ткани, признаков острой дыхательной недостаточности, наличия противопоказаний решался вопрос о назначении тромболитической терапии. Всем пациентам с подтвержденной ТЭЛА проводили экстренную и долговременную тромбопрофилактику. Сроки терапии прямыми антикоагулянтами зависели от вида тромботического поражения венозной системы, состояния пациента.

**Статистическая обработка результатов.** Полученные результаты заносили в электронные базы данных. Статистический анализ проводили в пакетах статистических программ Excel (версия XP). Для сравнения результатов обследования больных двух групп рассчитывали средние значения результатов каждого теста, рассчитывали доверительные интервалы ( $\sigma$ ) с учетом коэффициента Стьюдента. Результаты считались статистически достоверно значимыми при  $p < 0.05$ .

Результаты и обсуждение

Выявлены закономерности распределения пациентов с ИИ по возрасту и полу. Наиболее часто ИИ развивался среди мужчин в возрасте от 60 до 70 лет, а среди женщин – в более позднем возрасте – в 70–80 лет (табл. 1).

Таблица 1

Демографические характеристики пациентов, n=335

	Мужчины	Женщины
Всего	1629 (48,6%)	1723(51,4%)
31–50 лет	188 (11,5%)	74 (4,3%)
51–60 лет	474 (29,1%)	189 (11,0%)
61–70 лет	684 (42,0%)	513 (29,8%)
71–80 лет	283 (17,4%)	758 (44%)
81 год и старше	0 (0%)	189 (11,0%)

Как видно из табл. 1, большинство пациентов составили старшую возрастную группу (старше 60 лет – 2427 пациентов, или 72,4%). При анализе половозрастных характеристик в трех группах пациентов отмечалась та же тенденция, достоверных различий в группах не получено.

На рис. 1 приведена одна из схем индивидуальной оценки риска ВТЭО у нехирургических больных, предложенная экспертами «Российских клинических рекомендаций по диагностике, лечению и профилактике ВТЭО» [1]. В настоящее время нет единого мнения о весомости различных факторов риска ВТЭО и их сочетаний. На наш взгляд, предложенная схема является оптимальной и позволяет оценить риск у нашей категории пациентов.

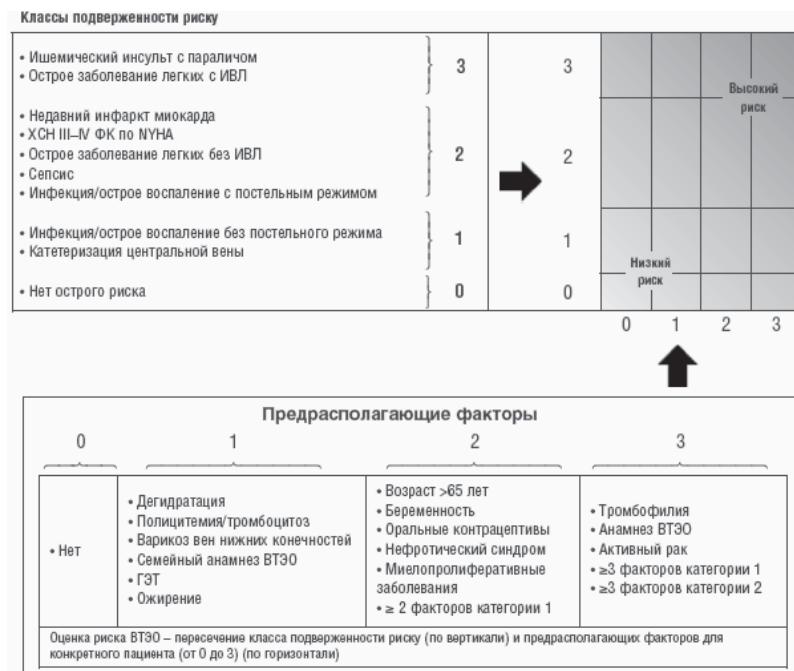


Рис. 1. Оценка риска ВТЭО.

ГЗТ – гормональная заместительная терапия; ИВЛ – искусственная вентиляция легких; ХСН – хроническая сердечная недостаточность; NYHA – классификация тяжести ХСН Нью-Йоркской ассоциации сердца.

Таблица 2

Сопутствующая патология и факторы риска ВТЭО, ИИ

	1-я группа (НАК), n=1328	2-я группа (НМГ), n=932	3-я группа (НФГ), n=1092
<i>Классы подверженности риску</i>			
Ишемический инсульт с параличом	1035 (77,9%)	764 (82,0%)	873 (79,9%)
Острые заболевания легких с ИВЛ	78 (5,9%)	71 (7,6%)	69 (6,3%)
Недавний острый инфаркт миокарда	123 (9,3%)	63 (6,8%)	85 (7,8%)
ХСН III-IV ФК по NYHA	276 (20,8%)	202 (21,7%)	264 (24,%)
Острые заболевания легких без ИВЛ	101 (7,6%)	90 (9,7%)	107 (9,8%)
Сепсис	31 (2,3%)	25 (2,7%)	29 (2,7%)
Инфекция/острое воспаление с постельным режимом	231 (17,4%)	203 (21,8%)	217 (19,9%)
Инфекция/острое воспаление без постельного режима	165 (12,4%)	135 (14,5%)	149 (13,6%)
Катетеризация центральной вены	1213 (91,3%)	908 (97,4%)	1004 (91,9%)
<b>Средний балл по классу риска ВТЭО</b>	<b>5,1</b>	<b>5,4</b>	<b>5,3</b>
<i>Предрасполагающие факторы</i>			
Варикоз вен нижних конечностей	654 (49,2%)	432 (46,4%)	543 (49,7%)
Ожирение	324 (24,4%)	217 (23,3%)	312 (28,6%)
Нефротический синдром	31 (2,3%)	24 (2,6%)	25 (2,3%)
Возраст старше 65 лет	678 (51,1%)	486 (52,1%)	656 (60,1%)
Анамнез ВТЭО	47 (3,5%)	53 (5,7%)	65 (6,0%)
Активный рак	65 (4,9%)	54 (5,8%)	64 (5,9%)
<b>Средний балл предрасполагающих факторов</b>	<b>2,1</b>	<b>2,1</b>	<b>2,4</b>

В табл. 2 приведены данные о сопутствующей патологии и факторах риска развития ВТЭО у пациентов. Из табл. 2 и рис. 1 видно, что пациенты всех трех групп находятся в группе повышенного риска ВТЭО.

Оценка средних баллов факторов риска свидетельствует о достоверно не различающихся средних показателях факторов риска и предрасполагающих факторов развития ВТЭО в трех группах. Абсолютные значения показателей говорят о высоком риске развития ВТЭО во всех трех группах.

Клиническая картина и зона поражения головного мозга важны для прогноза риска ВТЭО – сохранности, адекватности пациента, наличия нарушения движений и степени нарушения движений, вынужденного постельного режима. У большей части пациентов имелось поражение в каротидном бассейне, почти у 80% пациентов всех групп имели двигательные нарушения, что повышало фактор риска ВТЭО (табл. 3).

**Таблица 3**  
Особенности ишемического инсульта

	1-я группа (НАК), n=1328	2-я группа (НМГ), n=932	3-я группа (НФГ), n=1092
Бассейн каротидных артерий	1003 (75,5%)	932 (74,1%)	798 (73,1%)
Вертебробазилярный бассейн	325 (24,5%)	241 (24,1%)	294 (26,9%)
В том числе пациенты с нарушением движения	1035 (77,9%)	764 (82,0%)	873 (79,9%)

**Таблица 4**  
Развитие ВТЭО у пациентов с ишемическим инсультом

	1-я группа (НАК), n=1328	2-я группа (НМГ), n=932	3-я группа (НФГ), n=1092
ТЭЛА	29 (2,2%)	10 (1,1%)	15 (1,4%)
Массивная	8 (27,6%)	2 (20%)	4 (26,7%)
Субмассивная	11 (37,9%)	4 (40%)	6 (40%)
Немассивная	10 (34,5%)	4 (40%)	5 (33,3%)
Тромбоз вен нижних конечностей	247 (46,5%)	147 (27,7%)	137 (25,8%)
Флотация верхушки	76 (30,8%)	34 (23,1%)	42 (30,7%)
Илеофemorальный сегмент	49 (19,8%)	31 (21,1%)	23 (16,8%)
Бедренно-подколенный сегмент	74 (30%)	43 (29,3%)	42 (30,7%)
Тромбоз вен голени	99 (40,1%)	59 (40,1)	57 (41,6%)
Тромбофлебит подкожных вен	25 (10,1%)	14 (9,5%)	15 (10,9%)
Летальность вследствие ВТЭО	15 (1,1%)	8 (0,9%)	6 (0,5%)

Как видно из табл. 4, в группе пациентов, получающих НАК, ТЭЛА выявляли достоверно чаще, чем у пациентов, получающих профилактику НМГ или НФГ: частота развития ТЭЛА – массивной, субмассивной и немассивной – в данных группах достоверно не различалась. Объем поражения легких определяли по клинической картине, результатам обследования – ранее сцинтиграфии легких и ангиопульмонографии, в настоящее время – МСКТ в ангиорежиме. В нашем стационаре накоплен опыт диагностики ТЭЛА и были признаны информативность и специфичность метода МСКТ в ангиорежиме для диагностики ТЭЛА. Тромбоз вен нижних конечностей развивался с достоверно более высокой частотой у пациентов, получавших НАК. Летальность вследствие ТЭЛА достоверно не различалась в трех группах (рис. 2).

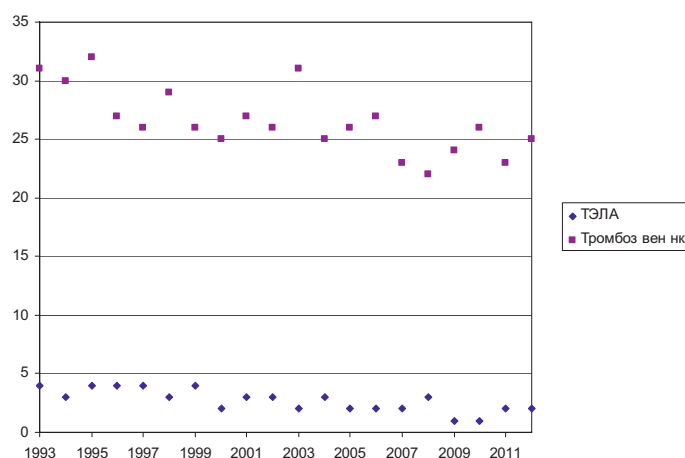
Варианты лечения ВТЭО представлены в табл. 5. Лечение проводилось в соответствии с вышеописанным алгоритмом. Статистически достоверных различий между группами не получено по всем ви-

**Таблица 5**  
Варианты лечения ВТЭО

	1-я группа (НАК), n=1328	2-я группа (НМГ), n=932	3-я группа (НФГ), n=1092
Пликация ± тромбэктомия вен нижних конечностей	63 (4,7%)	25 (2,7%)	33 (3,0%)
Кава-фильтр	13 (1,0%)	9 (1,0%)	9 (0,8%)
Перевязка БПВ	22 (1,7%)	10 (1,1%)	8 (0,7%)
Тромболизис	8 (0,6%)	2 (0,2%)	4 (0,4%)
Осложнения (кровотечения)	10 (0,8%)	2 (0,2%)	18 (1,6%)

дам лечения. Частота кровотечений была выше в группе пациентов (не учитывались кровотечения после введения тромболитических препаратов), получавших профилактику НФГ.

При аппроксимации кривых обнаруживается тенденция к снижению частоты ВТЭО в течение 20 лет в стационаре. Можно уточнить ряд мероприятий, которые позволили снизить частоту ВТЭО, снизить летальность вследствие ВТЭО и снизить частоту осложнений – появление современных препаратов, расширение методов диагностики ВТЭО – доступность и высокая информативность методов ультразвукового ангиосканирования, расширение диагностики ТЭЛА – МСКТ-ангио органов грудной клетки. Высокая информативность, высокая специфичность и малая инвазивность, быстрота исследования позволяют ускорить диагностику и в ускоренном порядке определить тактику лечения и вторичной профилактики ВТЭО. Стоит отметить высокую настороженность лечащих врачей – ранняя диагностика ТГВ также позволяет снизить частоту ТЭЛА.



**Рис. 2.** Динамика развития ТЭЛА и тромбоза вен нижних конечностей.

### Заключение

ВТЭО представляют собой осложнение, резко ухудшающее состояние тяжелого пациента [4]. В нашем стационаре удалось снизить частоту ВТЭО.

Однако риск развития ВТЭО, особенно с летальным исходом, имеет место. Стоит уделить особое внимание отбору пациентов для фармакологической тромбопрофилактики, особенно расширению назначения НМГ. Несмотря на их более высокую стоимость по сравнению с НФГ, значительно снижается частота геморрагических осложнений и выше эффективность препарата [4]. Стоит продолжить и расширить показания к механической тромбопрофилактике, введение дополнительных методов, например, перемежающейся пневматической компрессии, миостимуляции икроножных мышц у лежачих больных и др. [5, 6]. Не вызывает сомнения, что профилактику ВТЭО необходимо проводить всем пациентам с учетом имеющихся факторов риска [5]. Так, в соответствии с клиническими рекомендациями Ассоциации флебологов России и Всероссийского общества хирургов, профилактика ВТЭО должна проводиться от 6 до 14 сут. У больных с сохраняющимися факторами риска ВТЭО (в частности, при длительном ограничении двигательного режима – остаточных явлениях ИИ) следует рассмотреть вопрос о продлении использования антикоагулянтов на срок до 6 нед. В то же время эффективность и безопасность более длительной медикаментозной профилактики на данном этапе не изучены. Таким образом, решение о продлении медикаментозной профилактики более 2 нед рекомендовано принимать индивидуально с учетом оценки ожидаемой пользы и риска венозного тромбоза, а также опасности кровотечений и их возможных последствий у конкретного больного [3]. С целью преодоления расхождений между реальной клинической практикой и рекомендациями у больных, госпитализированных с ИИ, целесообразно оценивать риск венозного тромбоза и кровотечений как при поступлении в стационар, так и при выписке для принятия решений о проведении профилак-

тики ВТЭО антикоагулянтами и необходимости ее продления у каждого пациента. Проведение дальнейших исследований позволит выработать согласованный подход в отношении рекомендаций международных и национальных обществ по профилактике ВТЭО у пациентов с ИИ.

#### Литература

1. Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбоэмболических осложнений. Под ред. А.И. Кириенко, Флебология, 2010, №1.
2. Torbicki A., Perrier A., Konstantinides S. et al. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J.* 2008; 29 (18): 2276-2315.
3. Тромбопрофилактика с использованием низкомолекулярных гепаринов. Под ред. Д. Перу, Изд. Current Medicine Group, 2006.
4. Snow V., Qaseem A., Barry P. et al. and the Joint American Academy of Family Physicians/American College of Physicians Panel on Deep Venous Thrombosis/Pulmonary Embolism. Management of Venous Thromboembolism: A Clinical Practice Guideline from the American College of Physicians and the American Academy of Family Physicians. *Ann. of Intern. Med.* 2007; 146 (3): 204-210.
5. Tapson V.F. Acute Pulmonary Embolism. *New Eng Journal of Medicine* 2008; 358: 1037-1052.
6. Segal J.B., Eng J., Tamariz L.J., Bass E.B. Review of the evidence on diagnosis of deep venous thrombosis and pulmonary embolism. *Ann. Fam. Med.* 2007; 5: 63-73.
7. Roy P.M., Colombet I., Durieux P. et al. Systematic review and metaanalysis of strategies for the diagnosis of suspected pulmonary embolism. *Brit. Med. J.* 2005; 331: 259.