

ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ В ТЕРАПЕВТИЧЕСКОМ СТАЦИОНАРЕ — МИФЫ И РЕАЛИИ

А.Л. Вёрткин, профессор, А.В. Тополянский, к.м.н., Е.И. Вовк, к.м.н.,
Е.В. Адонина, к.м.н., Е.Л. Майборода, врач, А.Н. Комаровский, врач,
МГМСУ, ГКБ № 81, Москва

PULMONARY ARTERY THROMBOEMBOLIA IN THERAPEUTIC HOSPITAL — MYTHS AND REALITIES

A.L. Vertkin, A.V. Topolyanskii, E.I. Vovk, E.V. Adonina,
E.L. Maiboroda, A.N. Komarovskiy

Резюме

Диагностика тромбоза легочных артерий (ТЭЛА) в терапевтическом стационаре остается важнейшей медицинской проблемой: частота расхождений клинического и патологоанатомического диагнозов превышает 25% случаев. В статье представлены основные факторы риска, патогенез, клиническая картина и методы лабораторно-инструментальной диагностики ТЭЛА, а также собственные, основанные на результатах аутопсий, данные о распространенности ТЭЛА среди пациентов терапевтического профиля.

Ключевые слова: тромбоз легочных артерий, тромбоз глубоких вен, факторы риска, диагностика, расхождение клинического и патологоанатомического диагнозов.

Summary

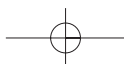
Pulmonary artery thromboembolism diagnostics in therapeutic hospital is the most important medical problem: the variety of clinical and pathoanatomical diagnoses divergence exceeds 25% of cases. In the article are shown the main risk factors, pathogenesis, clinical picture and laboratory-instrumental methods of pulmonary artery thromboembolism diagnostics, and also own methods, based at the results of autopsies, data about pulmonary artery thromboembolism spreading among therapeutic profile patients.

Key words: pulmonary arteries thromboembolism, deep venous thrombosis, risk factors, diagnostics, clinical and pathoanatomical diagnoses divergence

В современной клинической практике тромбоз легочной артерии (ТЭЛА) продолжает оставаться одним из важнейших смертельных осложнений несмотря на то, что распространенность ТЭЛА за последние 10 лет заметно уменьшилась благодаря широкому распространению высокоинформативных методов диагностики ТЭЛА и тромбоза глубоких вен (ТГВ) и внедрению рекомендаций по лечению низкомолекулярным фракционированным гепарином. В странах Западной Европы и США частота ТЭЛА у госпитализированных больных варьирует в пределах 16–30%. В России в 1999 году ТГВ был установлен у 240 000 человек, из которых, у 100 000 была верифицирована ТЭЛА (В.С. Савельев, 2003).

В 70–90% случаев причиной и источником ТЭЛА является тромбоз глубоких вен (эти состояния рассматривают как единый синдром венозной тромбозии — ТГВ/ТЭЛА); значительно реже, в 3–10% случаев, источники ТЭЛА локализируются в верхней полой вене и ее притоках, а также в полостях правого сердца. Впрочем, у больных с ТГВ, сердечной недостаточностью и выраженной тромбофилией источником ТЭЛА могут одновременно быть и глубокие вены нижней половины тела и центральные вены.

Синдром венозной тромбозии — одно из самых частых послеоперационных осложнений и причин смерти больных в хирургической и неврологической клинике. Еще 10 лет назад считали, что у пациентов терапевтического профиля ТЭЛА встречается редко. Так, Bergqvist D., Lindblad B. (1994), с помощью контрастной флебографии и радиометрии с фибриногеном 125I



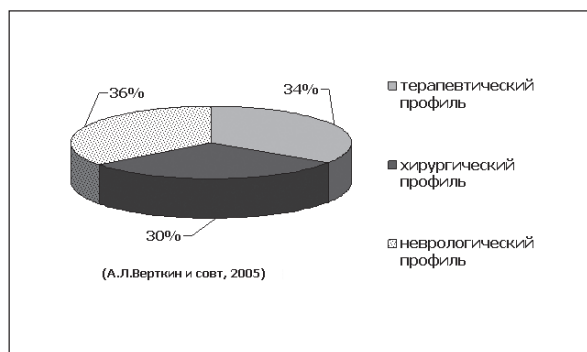


Рис. 1. Структура летальных исходов больных с ТЭЛА в зависимости от профиля госпитализации в % от общего числа умерших в стационаре СМП (собственные данные)

выявили ТГВ/ТЭЛА у 60–70% больных инсультом, 50–75% больных после ортопедических операций, 40% больных после простатэктомии, 30% пациентов после операций на органах брюшной и грудной полости, 5–20% больных инфарктом миокарда, 10–15% пациентов другими заболеваниями внутренних органов.

Однако в настоящее время частота ТГВ у больных нехирургического профиля неуклонно увеличивается. По материалам международного консенсуса, частота ТГВ/ТЭЛА к 2000 году при инсульте составила уже 56%, инфаркте миокарда — 22% и при заболеваниях общетерапевтического профиля — 17% (Е.П.Панченко, 2000). Таким образом, несмотря на более высокую частоту ТГВ/ТЭЛА в хирургической клинике, превалирование среди всех госпитализированных пациентов больных терапевтического и кардиологического профиля и значительный прогресс в интра- и послеоперационной профилактике ТЭЛА, привели к тому, что более половины всех случаев ТЭЛА сегодня регистрируют в терапевтической и неврологической клинике (рис. 1).

Предикторы ТЭЛА

Выделяют первичные (наследственные) и вторичные (приобретенные) факторы высокого риска ТГВ/ТЭЛА. Первичные факторы включают дефицит антитромбина, врожденную гиперфибриногемию, мутацию фактора V (Leiden), гипергомоцистеинемию, наличие антител к кардиолипину, дефицит протеина С, протеина S, фактора XII, мутация 20210A протромбина, увеличение активности ингибитора активатора плазминогена. Клинически о врожденной предрасположенности к ТЭЛА свидетельствуют развитие необъяснимого тромбоза и (или) тромбоэмболии в возрасте до 40 лет; указания на тром-

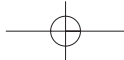
ботические и (или) тромбоэмболические эпизоды у родственников; рецидивирование тромбоза глубоких вен или ТЭЛА при отсутствии вторичных факторов риска (Торол Е.Д., 2002).

Среди вторичных факторов риска ведущее значение отводят злокачественным опухолям, хронической венозной недостаточности и переломам костей (особенно переломам проксимального отдела бедра), сопровождающимся длительной иммобилизацией.

Среди лекарственных препаратов, предрасполагающих к ТГВ/ТЭЛА, наибольшее значение имеют оральные контрацептивы III поколения, содержащие в составе прогестина дезогестрел или гестоген. При приеме контрацептивов, риск ТГВ/ТЭЛА максимален у женщин в возрасте 45–64 лет в течение первых лет заместительной гормональной терапии и многократно возрастает при наследственной предрасположенности к тромбозам (например, мутации фактора V Leiden). Наследственные факторы также играют важнейшую роль в патогенезе ТГВ/ТЭЛА у беременных и в раннем послеродовом периоде (de Swiet M., 1999). В среднем, частота ТЭЛА у беременных колеблется от 1-ой на 1000 до 1-ой на 3000; при этом смертность от ТЭЛА составляет 1 на 100 000 женщин.

С высоким риском ТГВ/ТЭЛА сопряжены многие системные заболевания, сопровождающиеся тромбофилией: пароксизмальная ночная гемоглобинурия, хронические воспалительные заболевания кишечника, болезнь Бехчета, истинная полицитемия и тромбоцитемия, вторичный антифосфолипидный синдром. Независимыми факторами риска ТЭЛА являются курение и ожирение. Убедительные данные о значимости курения были продемонстрированы в исследовании Nurse's Health Study: вероятность ТЭЛА у женщин, куривших от 24-х до 34-х сигарет в день, была в 1,9 раза выше, чем у некурящих. Курение более 35 сигарет в день увеличивало риск ТЭЛА в 3,3 раза (Golhaber S.Z. et al., 1997). Между тем, высокий риск ТГВ/ТЭЛА при ожирении опосредован не столько частотой у таких больных варикозной болезнью вен, сколько формированием на фоне тяжелого ожирения хронического легочного сердца.

Наконец, риск ТЭЛА значительно увеличивается с возрастом, поскольку и частота ТГВ с возрастом также увеличивается: у больных терапевтического профиля старше 65-ти лет его частота ТГВ составляет 9% (Е.П. Панченко, 2000). Согласно нашим данным, возраст 45% умерших с ТЭЛА вне зависимости от основного заболевания — причины летального исхода находился в пределах 70–80 лет, около 30% — 80–90 лет.



Патогенез ТЭЛА

Предпосылки для образования тромба при ТГВ/ТЭЛА (триада Вирхова) общеизвестны: это застой крови, гиперкоагуляция и повреждение интимы сосудов. В большинстве случаев ТЭЛА возникает при флотирующих тромбах глубоких вен, которые свободно располагаются в просвете вены и имеют единственную точку фиксации в дистальном отделе. Источником массивной ТГВ/ТЭЛА в 65% случаев является тромбоз илеокавального сегмента, в 35% — подколленно-бедренного венозного русла (А.И. Кириенко и др., 2001). В целом, риск ТЭЛА при тромбозе подвздошно-бедренного венозного сегмента составляет 40–50%, а вен голени — 1–5% (Alpert J.S., Dalen J.E., 1994). Массивная ТЭЛА нередко становится первым проявлением бессимптомно протекающего острого ТГВ.

Принципиальным условием для миграции тромба в малый круг кровообращения является его фрагментация в связи с частичным лизисом, при конверсии сердечного ритма, механической травме, воспалении, быстром восстановлении двигательной активности.

Локализация тромбоэмболов в сосудистом русле легких в наибольшей степени зависит от их размера. Обычно эмболы задерживаются в местах деления легочных артерий (ЛА), вызывая частичную или, реже, полную окклюзию дис-

тальных ветвей. Вследствие фрагментации тромба почти в 65% случаев ТЭЛА развивается двухстороннее поражение, в 20% случаев поражается только правое, в 10% — только левое легкое, причем нижние доли страдают в 4 раза чаще, чем верхние (Александр Дж.К., 1997).

В зависимости от калибра эмболизированных легочных артерий возможно развитие трех клинических синдромов (рис. 2).

Основное гемодинамическое последствие ТЭЛА — развитие острой гипертензии в малом круге кровообращения вследствие увеличения сопротивления сосудистого русла легких, которое препятствует полноценному опорожнению правого желудочка. Систолическое давление в ЛА при массивной ТЭЛА может возрастать до 100 мм рт. ст., однако чаще оно не превышает 70–80 мм рт. ст. вследствие развития выраженной регургитации через трехстворчатый клапан. Высокое давление в ЛА наблюдается при окклюзии более 50% артериальных ветвей, а также у больных с рецидивирующей ТЭЛА или у пациентов с хроническим легочным сердцем. У больных с нормальным исходным состоянием системы кровообращения острая легочная гипертензия развивается при окклюзии 50% легочной циркуляции.

Большинство «свежих» тромбоэмболов в сосудистом русле легких подвергается лизису и организации. Лизис эмболов начинается с первых дней болезни и продолжается в течение 10–14-ти сут. С восстановлением капиллярного кровотока увеличивается продукция сурфактанта и происходит обратное развитие ателектазов легочной ткани. Однако дальнейшее увеличение площади ТЭЛА ведет к повышению давления в легочном стволе и правых отделах сердца, снижению сердечного выброса и гипоксемии. Снижение легочного кровотока более чем на 75% представляет собой критический уровень обструкции, поскольку приводит к депрессии сердечной деятельности. Прогрессирующее падение сердечного выброса, несмотря на централизацию кровообращения, является причиной системной гипотензии и шока.

Шунтирование артериальной крови из бронхиальных ветвей поддерживает кровоток в периферическом васкулярном русле, что препятствует распространению вторичного тромбоза и некрозу легочной ткани. Таким образом, инфаркт легкого (ИЛ) при ТЭЛА развивается не более чем у 10% больных. Поскольку легочная ткань обеспечивается кислородом через систему легочных, бронхиальных артерий и воздухоносные пути, то наряду с эмболической окклюзией ветвей ЛА для

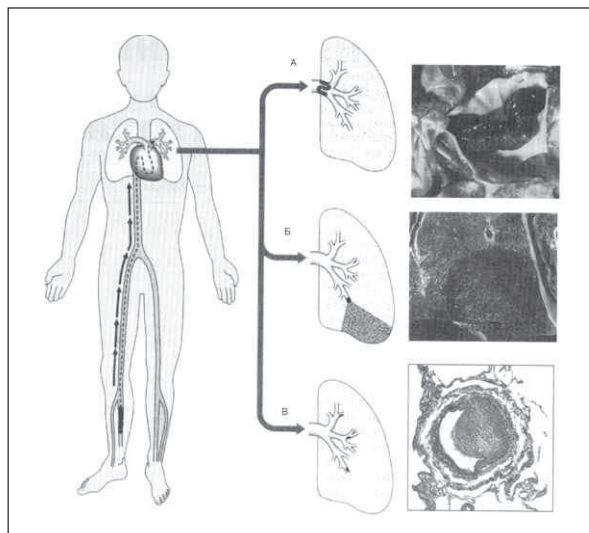
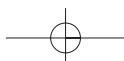


Рис. 2. Патогенез ТГВ/ТЭЛА

А — тромбоэмболия крупных ветвей или ствола ЛА (массивная ТЭЛА), Б — тромбоэмболия долевых и сегментарных ЛА (субмассивная ТЭЛА), В — множественная тромбоэмболия мелких ветвей ЛА (немассивная ТЭЛА)



развития ИЛ необходимыми условиями являются снижение кровотока в бронхиальных артериях и/или нарушение бронхиальной проходимости. Поэтому наиболее часто инфаркт легкого наблюдается при ТЭЛА, осложняющей течение сердечной недостаточности, митрального стеноза, хронических обструктивных заболеваний легких. При рецидивирующей ТЭЛА, в случаях соединительнотканной трансформации тромбоза в момент его попадания в ЛА или на фоне дефектов эндогенного фибринолиза обструкция ЛА персистирует и может привести к развитию тяжелой хронической гипертензии малого круга кровообращения и хронического легочного сердца (Матюшенко А.А, 2003).

Клинические симптомы ТЭЛА

Клиническая картина ТЭЛА неспецифична и определяется количеством и калибром обтурированных легочных сосудов, темпами развития эмболического процесса и степенью возникших при этом гемодинамических расстройств. Наиболее устойчивым симптомом ТЭЛА является одышка (табл. 1).

По данным Stein P.D. (1997), обычно ТЭЛА манифестирует одним из следующих клинических синдромов:

— внезапная одышка неясного происхождения: тахипноэ, тахикардия, отсутствуют признаки патологии со стороны легких и острой правожелудочковой недостаточности;

— острое легочное сердце: внезапная одышка, цианоз, правожелудочковая недостаточность, артериальная гипотензия, тахипноэ, тахикардия; в тяжелых случаях — обморок, остановка кровообращения;

— инфаркт легкого: плевральная боль, одышка, иногда кровохарканье, рентгенологически — инфильтрация легочной ткани;

— хроническая ЛГ: одышка, набухание шейных вен, гепатомегалия, асцит, отеки ног.

Окклюзия крупных ЛА сопровождается признаками острой сердечно-легочной недостаточности. «Классический» синдром массивного поражения легочного русла включает в себя коллапс, появление боли за грудиной, одышку, цианоз лица и верхней половины туловища, набухание и пульсацию шейных вен. Почти в 60% случаев массивной ТЭЛА наблюдается бледность кожных покровов вследствие централизации кровообращения. Для массивной ТЭЛА также характерен акцент II тона на легочной артерии, который начинает регистрироваться при систолическом давлении в малом круге выше 50 мм рт. ст. Экспертами Европейского общества кардиологов ТЭЛА расценивается как жизнеугрожающая при наличии у больного шока или артериальной гипотензии (снижение давления на 40 мм рт. ст. в течение 15-ти мин и более, не связанное с развитием аритмии, гиповолемии или сепсиса).

Окклюзия долевых, сегментарных и субсегментарных ветвей ЛА через несколько суток после эмболии проявляется развитием легочно-плеврального синдрома, для которого характерны боль в грудной клетке, усиливающаяся при дыхании, сухие и влажные хрипы, кашель, плевральный выпот, гипертермия. Кровохарканье встречается не более чем в 30% случаев и гораздо специфичнее для туберкулеза или рака легкого.

Таким образом, диагностическая гипотеза о ТЭЛА базируется на интегральной оценке симптомов и изменений ЭКГ. Думать о ТЭЛА необходимо в каждом случае на фоне острого появле-

Таблица 1

Частота симптомов ТЭЛА (по данным регистра ICOPER, n = 2454)

Симптом	Частота (%)
Одышка	82
Тахипноэ >20/мин	60
Тахикардия >100/мин	40
Боль за грудиной	49
Кашель	20
Обморок	14
Кровохарканье	7



ния одышки, тахикардии, гипотонии и боли в грудной клетке у пациента с факторами риска тромбоэмболии и клиническими признаками тромбоза глубоких вен.

Инструментальная диагностика ТЭЛА

При подозрении на ТЭЛА необходимо подтвердить эмболию; оценить состояние гемодинамики в большом и малом круге кровообращения; определить объем эмболического поражения сосудистого русла легких; установить локализацию тромбоэмболов в легочных сосудах; выявить источник эмболии, оценить вероятность ее рецидива. Больного с ТЭЛА необходимо госпитализировать в отделение интенсивной терапии и провести обязательные исследования первого ряда: регистрацию ЭКГ, исследование газов артериальной крови, определение Д-димера; рентгенографию органов грудной клетки, эхокардиографию легких, ультразвуковое исследование магистральных вен ног.

Для ТЭЛА наиболее специфичны остро возникшие изменения ЭКГ, отражающие перегрузку правых отделов сердца с поворотом оси сердца по часовой стрелке (табл. 2, рис. 3). Регистрация ЭКГ также позволяет дифференцировать

ТЭЛА с острым инфарктом миокарда, однако ЭКГ-признаки ТЭЛА, отражающие преимущественно перегрузку правых отделов сердца, недостаточно специфичны, а у 20% больных изменения на ЭКГ вообще могут отсутствовать. Эхокардиография также имеет большое значение для дифференциальной диагностики ТЭЛА и инфаркта миокарда, перикардита, расслоения аорты и др.

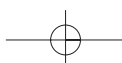
Рентгенологические признаки ТЭЛА также недостаточно специфичны. К ним относят: расширение верхней полой вены, увеличение правых отделов сердца, выбухание конуса легочной артерии, высокое стояние купола диафрагмы на стороне поражения, дисковидные ателектазы, инфильтрация легочной ткани, плевральный выпот. Высокоспецифичным для ТЭЛА является симптом Вестермарка (обеднение легочного рисунка в зоне поражения), но он наблюдается редко (в 5%) даже при тромбоэмболии крупных легочных сосудов. Тем не менее, рентгенологическое исследование грудной клетки имеет большое значение для дифференциального диагноза между ТЭЛА и пневмонией, пневмотораксом, перикардитом, сердечной недостаточностью и др.

Определение концентрации Д-димера в крови считают высокочувствительным методом скрининга ТЭЛА. Метод основан на определении продуктов деградации фибрина (Д-димера),

Таблица 2

ЭКГ и ЭхоКГ признаки ТЭЛА

ЭКГ признаки:	Эхо-КГ признаки
- p-pulmonale – высокий заостренный зубец Р в отведениях II, III, aVF	- непосредственная визуализация тромбоза эмбола (редко)
- неполная или полная блокада правой ножки пучка Гиса	- дилатация правого желудочка - увеличение его диастолического размера (в парастернальной позиции – более 30 мм) или отношения ПЖ/ЛЖ > 1,
- зубец S в отведениях I и aVL > 1,5 мм, зубец Q в отведениях III и aVF, но не в отведении II (признак Mc Ginn-White)	- нормокинезия или гиперкинезия апикального отдела свободной стенки правого желудочка в сочетании с гипокинезией или акинезией остальных частей свободной его стенки (признак Макконнелла)
- инверсия Т в отведениях III и aVF или в отведениях V1–V4	- аномальное движение межжелудочковой перегородки
	- величина времени ускорения систолического потока на клапане легочной артерии (RVAT) < 90 мс или величина пикового градиента давления трикуспидальной регургитации > 30 мм рт.ст при отсутствии гипертрофии правого желудочка
	- признак 60/60: RVAT < 60 мс при наличии градиента трикуспидальной регургитации ≤ 60 мм рт.ст.
	- трикуспидальная регургитация
	- дилатация легочной артерии
	- значительное уменьшение степени спадения нижней полой вены на вдохе



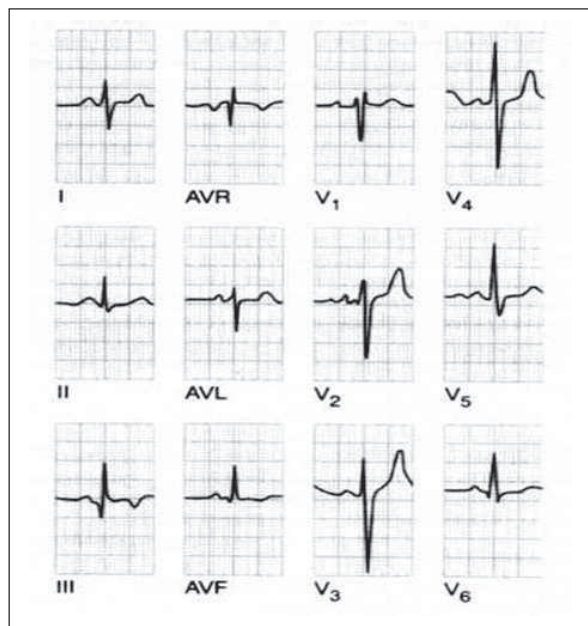


Рис. 3. ЭКГ при ТЭЛА. Признак Mc Ginn-White: S1Q3T3, неполная блокада правой ножки пучка Гиса

появляющихся при венозном тромбозе. Чувствительность повышения уровня Д-димера при ТГВ/ТЭЛА достигает 99%, однако специфичность составляет лишь 53%, поскольку его уровень может повышаться при инфаркте миокарда, раке, кровотечениях, инфекциях, после хирургических вмешательств и при других заболеваниях. В рекомендациях Европейского кардиологического общества указывается, что при концентрации D-димера менее 500 мкг/мл диагноз ТЭЛА маловероятен и активная терапия нецелесообразна.

При подтверждении первичной гипотезы ТЭЛА больным проводят перфузионную сцинтиграфию легких (ПСЛ) с мечеными микроагрегатами альбумина (81m-криптон, 99mTc-DTPA). ПСЛ позволяет определить снижение или отсутствие накопления радиофармпрепарата дистальнее места локализации тромбоза. Для дефектов перфузии эмболического генеза характерны четкая очерченность, треугольная форма и расположение, соответствующее зоне кровоснабжения пораженного сосуда (доля, сегмент); нередко множественность дефектов перфузии (рис. 4). При выявлении перфузионных дефектов, захватывающих долю или целое легкое, специфичность сцинтиграфии составляет 81% (высокая степень вероятности ТЭЛА). Наличие лишь сегментарных дефектов снижает этот показатель до 50% (средняя степень вероятности ТЭЛА), а субсегментарных — до 9% (низкая сте-

пень вероятности ТЭЛА). По сцинтиграмме можно вычислить объем эмболического поражения с помощью метода экспертной оценки (Н. Strauss и соавт., 1970). ПСЛ не позволяет установить точную локализацию тромбозов, поскольку она выявляет зону, которую кровоснабжает пораженный сосуд, а не сам пораженный сосуд.

При наличии неокклюзирующего тромбоза в ЛА отмечаются диффузное снижение радиоактивности всего легкого, деформация и уменьшение легочного поля. Отсутствие нарушений легочного кровотока на сцинтиграммах, выполненных как минимум в двух проекциях (передней и задней) полностью исключает диагноз тромбоэмболии. Вместе с тем наличие дефектов перфузии трактуется неоднозначно. Высоковероятным критерием эмболии является сегментарное отсутствие кровотока в легких, не сопровождающееся изменениями на обзорной рентгенограмме грудной клетки. Если нет строгой сегментарности и множественности перфузионных дефектов на сцинтиграммах, диагноз ТЭЛА маловероятен (нарушения могут быть обусловлены бактериальной пневмонией, ателектазом, опухолью, туберкулезом и другими причинами), но не исключен, что требует ангиографической верификации. Специфичность ПСЛ существенно повышается при сопоставлении результатов этого метода с рентгенологическими данными. Наличие дефектов перфузии,

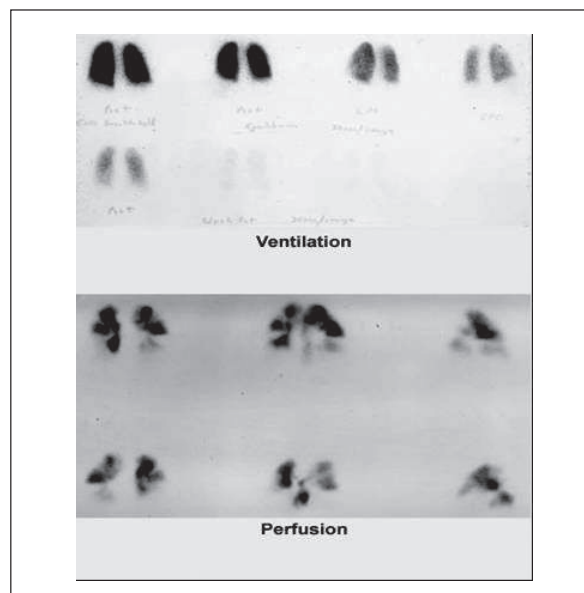


Рис. 4. Результаты вентиляционно-перфузионной сцинтиграфии при ТЭЛА: формируются дефекты перфузии без появления соответствующих дефектов вентиляции

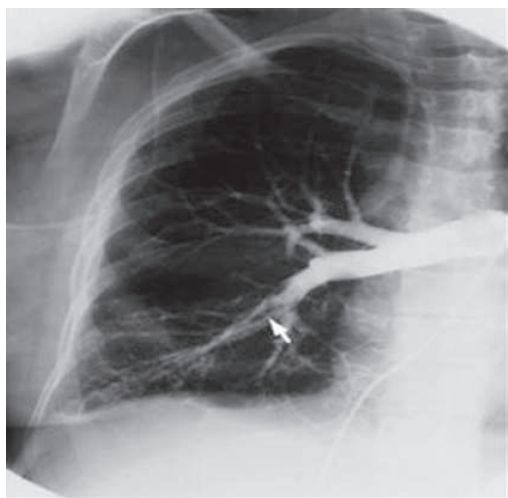
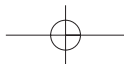


Рис. 5. Ангиопульмонограмма при ТЭЛА
(тромбоэмбол образует дефект наполнения,
который указан стрелкой)

не совпадающих по локализации с патологическими изменениями на рентгенограмме, свидетельствует о наличии ТЭЛА. Если изменения на сцинтиграмме меньше, чем на рентгенограмме, диагноз ТЭЛА сомнителен. ПСЛ является методом скрининга при обследовании больных с подозрением на ТЭЛА. У 20–25% больных результаты ПСЛ неубедительны и вероятность наличия ТЭЛА колеблется от 10 до 85%.

При подтверждении ТЭЛА при ПСЛ уже в специализированных центрах сосудистой хирургии больным проводят специализированные исследования: ангиопульмонографию (АПГ) и спиральную компьютерную томографию, целью которых является определение объема и точная локализация ТЭЛА. Показаниями для АПГ являются:

- сомнительные результаты ПСЛ;
- отсутствие признаков флеботромбоза при ультразвуковом исследовании вен и флебографии;
- определение показаний для тромбоэмболэктомии у больных с острым легочным сердцем и/или кардиогенным шоком;
- рецидивирующая ТЭЛА;
- регионарное введение гепарина и тромболитических препаратов (особенно при высоком риске кровотечения).

АПГ остается «золотым стандартом» диагностики ТЭЛА, поскольку с наибольшей точностью позволяет подтвердить диагноз. Ангиографиче-

ским критерием ТЭЛА является полная обструкция «ампутация» сосуда или дефект наполнения в его просвете (рис. 5). Дистальнее окклюзии определяется аваскулярная зона. При жизнеугрожающей ТЭЛА этот симптом на уровне главных артерий наблюдается в 5% случаев, чаще (у 45%) он обнаруживается на уровне долевых ветвей, дистальнее тромбоэмбола, расположенного в главной ЛА. Наиболее часто наблюдающимся признаком ТЭЛА является пристеночный или центральный дефект наполнения. Косвенными признаками эмболии являются: расширение ствола и главных ЛА, уменьшение числа контрастированных периферических ветвей, деформация легочного рисунка. АПГ позволяет количественно оценить объем поражения сосудистого русла легких с помощью ангиографического индекса (G. Miller и соавт., 1971).

Спиральная компьютерная томография (СКТ) позволяет визуализировать тромбы в ЛА и изменения легких, обусловленные другими заболеваниями которые могут проявляться дефектами перфузии (опухоли, сосудистые аномалии, ангиосаркома). Критерии диагностики эмболии при этих исследованиях аналогичны таковым при АПГ. Чувствительность этого метода более высокая при локализации эмбола в крупных ЛА и существенно ниже при поражении субсегментарных и более мелких артерий (рис. 6).

Прижизненная диагностика ТЭЛА в многопрофильном стационаре продолжается оставаться серьезной клинической проблемой. По данным Московского городского центра патологоанатомических исследований Департамента здравоохранения города Москвы (2005), в ста-

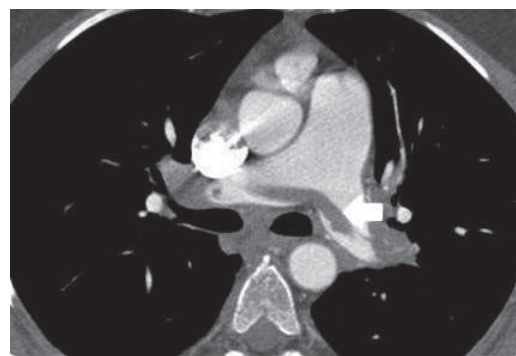
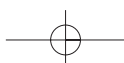


Рис. 6. Данные спиральной компьютерной
томографии при ТЭЛА
(массивный тромбоэмбол указан стрелкой)



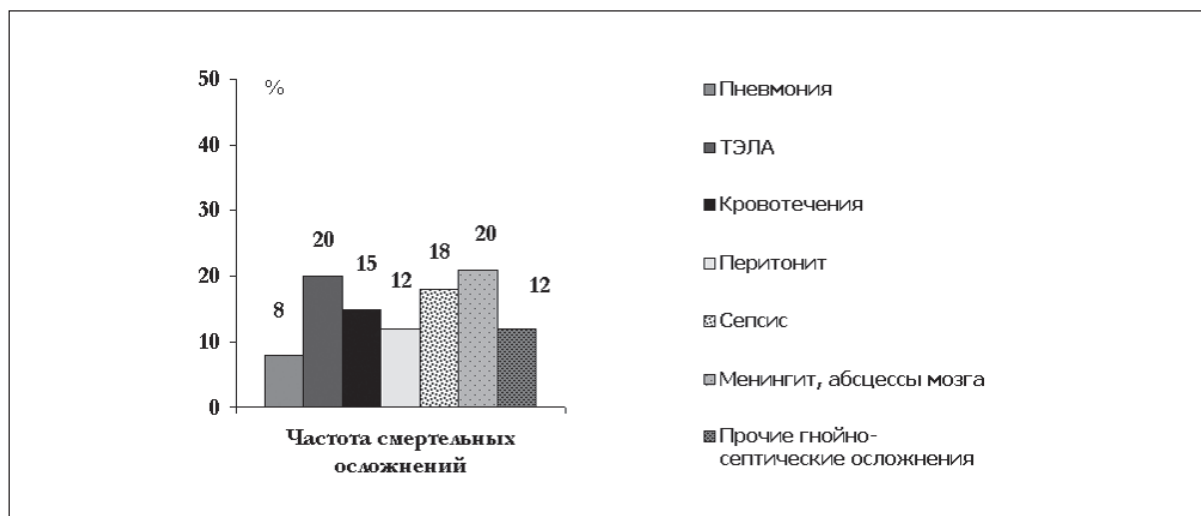
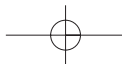


Рис. 7. Частота расхождений диагнозов при важнейших смертельных осложнениях у госпитализированных больных (по результатам вскрытий в трех мегаполисах РФ в 2005 г., %)

ционарах мегаполисов России частота расхождений клинического и патологоанатомического диагнозов в случае смерти больного вне зависимости от профиля госпитализации в 2004 году достигла 28% (рис. 7).

Безусловно, одной из причин расхождения диагноза при ТЭЛА остается недоступность и высокая затратность информативных методов лабораторной и инструментальной диагностики, которые нецелесообразно рутинно применять у больных многопрофильного стационара.

Однако значение этого фактора неуклонно уменьшается, поскольку чувствительные методы лабораторного скрининга ТЭЛА в современной клинике становятся широко распространены. В этой связи значительно более вероятной причиной диагностических ошибок является отсутствие у врача клинически и анамнестически обоснованной диагностической гипотезы, которая в условиях не специфичного течения ТЭЛА должна быть основана на выявлении высокого риска этого осложнения у каждого пациента.

Скорая помощь Руководство для фельдшеров и медсестер А.Л. Вёрткин	
	<ul style="list-style-type: none"> ✦ Медсестринское образование – самая актуальная медицинская тема на сегодняшний день. ✦ Автор – руководитель Национального научно-практического общества скорой медицинской помощи. ✦ Принципиально новая форма изложения – система подробных алгоритмов, понятных даже читателям без медицинского образования.
Контактная информация для приобретения книги: 127299, г. Москва, ул. Клары Цеткин, д. 18, корп. 5 Телефон/факс: +7 (495) 411-68-86, 611-05-60	Реально ли предотвратить грозные последствия тяжелых заболеваний и патологических состояний? Да, овладев новейшими знаниями об оказании экстренной медицинской помощи на ранних этапах. Принципиально новая форма изложения позволит сделать доступными эти вопросы при широко известных и редких патологиях: - при острой хирургической патологии; - при неврологических болезнях, эндокринопатиях, - при психиатрических, нефрологических, гинекологических и урологических катастрофах. Даже читателям без медицинского образования будет понятна оригинальная наглядная информация по первой доврачебной помощи. Книга предназначена для студентов медицинских колледжей, вузов, среднего медицинского персонала скорой медицинской помощи, отделений неотложной помощи, отделений неотложной помощи, стационаров и поликлиник.
Целевая аудитория	Для среднего медицинского персонала Скорой медицинской помощи, отделений неотложной помощи, стационаров и поликлиник, студентов медицинских колледжей, вузов.

На правах рекламы

