

3. Корчинов, А. Д. Концепт психологической интегративной нормоцентрической модели психотерапии для работы с больными шизофренией (часть 1 и 2). / А. Д. Корчинов // Академический журнал Западной Сибири. — 2013. — Т. 9. № 4. — с. 77–79.
4. Куташов, В. А., А. А. Глухов, Н. А. Степанян, А. И. Рог и др. Статистика в медицинских исследованиях. Монография. Воронеж, 200 с.
5. Куташов, В. А., Львович И. Я. Новый анализ эпидемиологического и экономического использования антидепрессантов в психиатрических учреждениях // Вестник новых медицинских технологий. Тула, 2008. — Т. XV, № 1. — с. 63–66.
6. Куташов, В. А., Львович Я. Е. Частота аффективных расстройств при различных соматических болезнях // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. Москва, 2007. — Т. 6, № 1. — с. 100–102.
7. Куташов, В. А., Черных О. Н., Чупеев А. Н. Разработка инструментальной системы классификационно-прогностического моделирования и интегральных оценок эффективности. // Вестник ВГТУ, 2007. — Т. 3, № 1. — с. 149–151.
8. Куташов, В. А., Самсонов А. С., Будневский А. В., Припутневич Д. Н., Щербак Е. А. Интеллектуализация анализа распространенности депрессивно-тревожных расстройств в клинике внутренних болезней // Системный анализ и управление в биомедицинских системах: журнал практической и теоретической биологии и медицины. — 2014. — Т. 13, № 4. — с. 993–996.
9. Куташов, В. А., Коротких Д. В. Психотерапия. Руководство. Том 1. Монография / Воронеж: ВГМА, 2014. — 729 с.
10. Куташов, В. А., Сахаров И. Е., Куташова Л. А. Головная боль. Клиника. Диагностика. Лечение. Монография / Воронеж: 2015. — 481 с.
11. Куташов, В. А., Немых Л. С., Евланова. Терапия детской тревожности семейной средой // Прикладные информационные аспекты медицины. — 2014. — Т. 17, № 1. — с. 78–80.
12. Мадорский, В. В. Эффективность различных стратегий психореабилитации при шизофрении / В. В. Мадорский // Современная терапия психических расстройств. — 2012. № 4. — с. 27–35.
13. Оганесян, Н. Ю., Риковская В. Б. Проективная методика оценки эффективности танцевальной психотерапии больных шизофренией / Н. Ю. Оганесян, В. Б. Риковская // Вестник Южно-Уральского государственного университета. Серия: Психология. — 2011. № 42. — с. 77–83.
14. Самсонов, А. С., Куташов В. А., Чопоров О. Н. Интеллектуализация анализа распространенности и прогнозирования депрессивных расстройств на основе математического моделирования. Монография / Воронеж: 2015. — 170 с.
15. Холмогорова, А. Б. Программа тренинга когнитивных и социальных навыков (ТКСН) у больных шизофренией / А. Б. Холмогорова, Н. Г. Гаранян, А. А. Долныкова, А. Б. Шмуклер // Социальная и клиническая психиатрия. — 2007. — Т. 17. № 4. — с. 67–77.
16. Шемет, В. А. Эффективность программы психотерапевтической коррекции эмоционального интеллекта у пациентов с шизофренией / В. А. Шемет // Вестник Чувашского университета. — 2013. № 2. — с. 106–110.
17. Ширяев, О. Ю., Куташов В. А., Романенко Р. Н. Шизофрения, протекающая с преобладанием негативных расстройств: клиничко-иммунологические взаимосвязи и современные подходы к терапии. Монография / Воронеж: 2013. — 143 с.
18. Юдина, И. И. Опыт применения арт-терапии как метода психотерапевтической коррекции в работе с пациентами, страдающими шизофренией / И. И. Юдина // Современная терапия в психиатрии и неврологии. — 2013. № 1. — с. 12–18.

Тромбоэмболия легочной артерии в акушерской практике

Прасмыцкий Олег Терентьевич, кандидат медицинских наук, доцент;

Ялонецкий Игорь Зиновьевич, ассистент;

Грачев Сергей Сергеевич, кандидат медицинских наук, доцент

Белорусский государственный медицинский университет (г. Минск)

Тромбоэмболические осложнения являются актуальной проблемой современного акушерства и гинекологии, поскольку занимают ведущее место в структуре материнской смертности и приводят к тяжёлым отдалённым последствиям. В статье рассматриваются этиология, патогенез, классификация, клиническая картина и современные подходы к профилактике и лечению тромбоэмболии легочной артерии у пациенток акушерского профиля.

Ключевые слова: *тромбоэмболия легочной артерии, тромбофилии, тромбоз флебит, беременность, тромболитическая терапия.*

Тромбоэмболия лёгочной артерии (ТЭЛА) — это закупорка (окклюзия) артериального русла лёгких (ствола, правой или левой лёгочной артерии и/или их ветвей) тромботическими массами различного калибра, сформировавшимися в венах большого круга кровообращения (тромбоз глубоких вен (ТГВ) ног и илео-кавального сегмента, таза, т.е. в бассейне нижней полой вены, редко — в бассейне верхней полой вены), реже — в правом предсердии или в правом желудочке сердца. [10]. В результате чего развиваются спазм ветвей легочной артерии, острое легочное сердце, уменьшение сердечного выброса, снижение оксигенации крови и бронхоспазм [6,7]. Однако, в 50% случаев причина развития тромбоэмболических осложнений остаётся неустановленной, такие тромбозы называют идеопатическими [3,8]. Для тромбоэмболических осложнений характерны тяжелое течение и высокая летальность [3,8]. В развивающихся странах смертность по причине тромбоэмболии легочной артерии занимает третье место после сердечнососудистых заболеваний и онкологической патологии [3,6,8]. Отмечается рост тромбоэмболических осложнений при различных заболеваниях, увеличение частоты послеоперационных и посттравматических эмболий. Ранняя диагностика данных осложнений и своевременно начатая антикоагулянтная терапия снижает летальность от данной патологии в 4–6 раз [1,2,5,7,8].

Тромбоэмболические осложнения являются актуальной проблемой современного акушерства и гинекологии, поскольку занимают ведущее место в структуре материнской смертности [5,8] и приводят к тяжёлым отдалённым последствиям [1,5,7,8]. До 85% женщин, перенёсших тромбоз глубоких вен во время беременности, в последующем страдают хотя бы одним из признаков посттромбофлебитического синдрома: хронической лёгочной гипертензией, трофическими язвами [5,7]. Беременность повышает риск возникновения тромбозов в 5–6 раз, что подтверждается присутствием всех трёх факторов триады Вирхова: замедление тока крови, повреждение стенки сосуда, изменение реологических свойств крови [1,6,12,14]. Многие авторы указывают, что сам по себе процесс гестации создает в материнском организме предпосылки к тромбоэмболическим осложнениям. Беременность обуславливает изменения кровотока в венах бедренно-подвздошного треугольника. Давление беременной матки приводит к нарушению венозного оттока и увеличению венозного давления в среднем на 10 мм рт.ст. Увеличение уровня гестагенов во время беременности, так же способствует развитию венозного стаза [7,12,14,22]. В конце первого триместра беременности появляется венозный стаз, который формирует протромботический потенциал. В конце беременности отмечается гиперкоагуляция, что способствует тромбообразованию в венах малого таза

и нижних конечностей. По данным некоторых авторов, до 20–24% беременных женщин имеют эмбологенный тромбоз флебит. [3,4,6,8,10,11,12,17]. Уже к 25–29 неделе беременности на 50% снижается скорость венозного кровотока, а к 36 неделе она становится минимальной и восстанавливается только к 6 неделе после родоразрешения [3,4,6,12]. При естественных родах и при операции кесарево сечение всегда присутствует повреждение вен таза. Значительную роль в развитии тромбоза играют врождённые и приобретённые тромбофилии [5,8]. Повышают риск развития тромбоэмболических осложнений и инфекции TORHC-группы (Т — токсоплазмоз (toxoplasmosis); О — другие инфекции (others); R — краснуха (rubella); С — цитомегаловирусная инфекция (cytomegalovirus); Н — герпес (herpes simplex virus)), и прежде всего инфекция простого герпеса [10].

Согласно современным представлениям в акушерской практике у беременных и родильниц выделяют следующие факторы риска: кесарево сечение, особенно по ургентным показаниям; оперативное родоразрешение; поражения вен малого таза; роды до 36 недель; группа крови А (II); многоплодие; возраст старше 35 лет; ожирение; много родов в анамнезе; преэклампсия; варикозное расширение вен нижних конечностей; гнойно-воспалительные заболевания; сепсис; длительный (больше 4 суток) постельный режим до операции; дегидратация и повышение гематокрита вследствие многократной рвоты беременных, гастроэнтерита, бесконтрольного лечения слабительными средствами; длительная иммобилизация или фиксированные положения ног в автомобиле, самолете (больше 6 часов); катетеризация центральных вен; использование оральных контрацептивов; экстрагенитальная патология (ревматические пороки сердца; сердечная недостаточность; фибрилляция предсердий; сахарный диабет; полицитемия; злокачественные новообразования; неспецифические воспалительные заболевания кишечника; нефротический синдром; гомоцистеинурия); химиотерапия; гиперкоагуляции (мутация фактора V Leiden; дисфибриногемия; повышение уровня VIII фактора (дефицит антитромбина, дефицит протеинов С и S, нарушения синтеза тканевого активатора плазминогена)); врожденные тромбофилии (дефицит антитромбина III; дефицит С-протеина; дефицит S-протеина; антифосфолипидный синдром). ТЭЛА наиболее часто встречается в послеродовом периоде [3,17,20]. Более 80% всех случаев происходит после операции кесарево сечение на 5–7-е сутки послеоперационного периода. К этому времени завершается формирование эмбологенного тромбоза. С учетом расширения диапазона физических нагрузок вполне вероятно нарушение непрочной связи тромба с венозной стенкой или его фрагментация, что и приводит к ТЭЛА. [10,20]. Наиболее частой причиной развития

тромбоэмболии легочной артерии является тромбоз вен в бедренно-подвздошном треугольнике [4,5,12,18,20]. Для стратификации риска венозной тромбоэмболии мы рекомендуем использовать категории риска материнской венозной тромбоэмболии во время беременности, после родов и после кесарева сечения (адаптировано из French Thrombophilia and Pregnancy consensus conference, 2003) по Грищенко О. В. с соавторами [10].

Острая тромбоэмболия проявляется яркой симптоматикой только при окклюзии более 30–50% легочного артериального русла. Клиническая картина определяется гемодинамическими нарушениями, дыхательной недостаточностью и гипоксией. Крупные и/или множественные эмболы приводят к резкому возрастанию сосудистой резистентности легочного русла, и значительному увеличивается преднагрузки на правые отделы сердца. У одних пациентов это может привести к остановке сердца. У других в такой ситуации могут развиваться системная гипотензия, шок и смерть от острой правожелудочковой недостаточности. В случае адекватности срабатывания компенсаторных механизмов пациент погибает не сразу, но при отсутствии лечения быстро прогрессируют вторичные гемодинамические нарушения, особенно при рецидивировании тромбоэмболий в ближайшие часы.

Существенно ухудшают компенсаторные возможности и ухудшают прогноз заболевания сердечно-сосудистой системы. В более легких случаях гемодинамические нарушения менее выражены и клинически проявляются кровохарканьем, плевритом и другими симптомами инфаркта легкого [10].

До настоящего времени мы пользуемся клинической классификацией ТЭЛА (МКБ-10):

1) По остроте развития патологического процесса: острая; подострая; хроническая (рецидивирующая).

2) По объему поражения сосудов: массивная (сопровождается шоком/гипотензией); субмассивная (сопровождается дисфункцией правого желудочка без гипотензии); немассивная (нет гемодинамических нарушений или признаков правожелудочковой недостаточности).

3) По наличию осложнений: с развитием инфаркта легкого; с развитием легочного сердца; без упоминания о легочном сердце.

4) По этиологии: связанная с глубоким венозным тромбозом; амниотическая, связанная: с абортom, внематочной беременностью, беременностью и родами; идиопатическая (без установленной причины).

В новом руководстве Европейского общества кардиологов (2008) термины «массивная», «субмассивная», «немассивная» признаны некорректными. Предлагается стратификация пациентов на группы высокого и невысокого риска, а среди последних выделяются подгруппы умеренного и низкого риска. Высоким риском считается риск ранней смерти (смерти в стационаре или в течение 30 суток после ТЭЛА), превышающий 15%, умеренным — до 15%, низким — менее 1%. Для определения риска рекомендуется ориентироваться на три группы маркеров:

клинические, маркеры дисфункции правого желудочка и маркеры повреждения миокарда. Для группы высокого риска характерны: шок или гипотензия в течение 15 мин, вне связи с аритмией, гиповолемией или сепсисом; признаки дисфункции правого желудочка в виде ЭхоКГ-маркеров его дилатации, гипокинезии или перегрузки, дилатации правого желудочка по результатам спиральной компьютерной томографии (КТ). Для высокого риска характерны также повышение уровня в крови мозгового натрийуретического пептида, повышение давления в полостях правых отделов сердца по результатам катетеризации сердца. Повреждение миокарда характеризуется положительным тестом на тропонин Т или I. В группе умеренного риска гемодинамика относительно стабильна, имеются маркеры дисфункции правого желудочка и повреждения миокарда. У больных с низким риском смерти на фоне стабильной гемодинамики не определяются признаки дисфункции правого желудочка и повреждения миокарда [10].

Вероятность ТЭЛА можно оценить по шкале M. W. Roges и P. S. Wells (2001) или, так называемой, Женевской шкале (G. le Gal et al., 2006) [5].

ТЭЛА характеризуется неспецифической клиникой и схожестью с другими заболеваниями. Тем не менее в 90% случаев предположение о ТЭЛА основывается на клинических симптомах. Все симптомы подразделяются на общие, функциональные, болевые и застойные [3,8,11,13,16]. Эти симптомы формируют симптомокомплексы, развивающиеся при ТЭЛА. К ним относятся: острая сердечно-сосудистая недостаточность, острая коронарная недостаточность, острая асфиксия, церебральный синдром, абдоминальный синдром, аллергический синдром. [3,8,10,11]. Наиболее частыми симптомами ТЭЛА являются инспираторная одышка, тахикардия (более 100 уд./мин.), боль в грудной клетке, кровохарканье, лихорадка (более 38,50С), сухой кашель. Выслушиваются хрипы в легких. Отмечается возбуждение и чувство «страха смерти», потливость, бледность или цианоз, падение АД, обморок [1,3,4,5,6,8,10,11,12,17,22,23].

Изменение состояния пациента при ТЭЛА происходит внезапно. Он становится беспокоен или апатичен. При окклюзии мелких ветвей легочной артерии может отмечаться лишь общая слабость, без клинических проявлений [17,20]. Пациенты могут жаловаться на стеснение в груди, чувство сдавления в сердце. Типичным является развитие быстро прогрессирующей тахикардии. Характерно резкое падение артериального давления. Кожа может приобретать бледный или сероватый оттенок. При массивной ТЭЛА внезапно появляется цианоз шеи и верхней половине туловища. При окклюзии мелких ветвей легочной артерии цианоз возникает только на губах и крыльях носа. По мере развития острой правожелудочковой недостаточности развиваются диспноэ или тахипноэ. Наблюдается набухание шейных вен и патологическая пульсация в эпигастрии. Над мечевидным отростком аускультативно выслушивается систоличе-

ский шум и «ритм галопа». Над легочной артерией выслушивается акцент II тона, однако, из-за физиологической умеренной гипертензии в малом круге кровообращения, у беременных значение этого симптома нивелируется. Важным признаком при ТЭЛА является кровохарканье, которое обычно появляется на 3–7 сутки и указывает на развитие инфаркта легкого [3,8,10,11]. В зоне эмболии возможно развитие экссудативного реактивного плеврита, который проявляется острой болью в груди, усиливающейся при дыхании и кашле. Раздражение эмболом нервных окончаний в стенке легочных артерий вызывает нестерпимую боль. При тяжелых расстройствах гемодинамики нарушается микроциркуляция, в результате чего присоединяются острая почечная недостаточность и церебральные нарушения (гипоксемия, судороги, рвота, сонливость, обмороки, кома). На 2–5 неделе после ТЭЛА может развиваться аллергический синдром, включающий в себя появление кожной сыпи, зуда и эозинофилии [3,8,11,19]. При инфаркте легкого может отмечаться желтуха, чаще — у больных с сердечной недостаточностью или вследствие гипербилирубинемии, вызванной разложением гемоглобина в очаге инфаркта [3,8,10,11,19]. Дебютом ТЭЛА у беременных может стать кратковременный обморок или потеря сознания, которые могут быть недооценены как симптом тромбоза. Ведение беременных при ТЭЛА или при высоком риске ее развития осуществляется по определенному алгоритму, который включает в себя: выделение групп риска развития ТЭЛА и проведение ее профилактики, диагностику ТЭЛА при появлении клинических симптомов, комплексное лечение пациенток с ТЭЛА, решение вопроса о возможности вынашивания беременности, ведение беременности и родоразрешения [6,13,18].

Методы исследования при тромбозах легочной артерии разделяют на 3 группы: обязательные, верифицирующие и уточняющие [6,8]. Обязательные исследования (контроль АД, регистрация электрокардиограммы, рентгенография органов грудной клетки, эхокардиография, анализ газов крови, определение Д-димеров в крови, тропонина Т и I, МВ-фракции креатинфосфокиназы) проводятся всем пациенткам с подозрением на ТЭЛА [8,12,18,20]. Верифицирующие исследования (ангиопульмонография, спиральная компьютерная томография и вентиляционно-перфузионная сцинтиграфия легких) позволяют определить локализацию, характер и объем эмболии. Уточняющие исследования (чреспищеводная эхокардиография, УЗИ вен нижних конечностей, тазовых вен, нижней полой вены, импедансная плетизмография вен нижних конечностей, контрастная флебография, флебосцинтиграфия с Tc^{99m}) выявляют источник эмболизации легочной артерии [3,7,8,13].

При подозрении на ТЭЛА у беременных диагностику необходимо начинать с определения уровня Д-димеров и ЭКГ [7]. Однако уровень Д-димеров у беременных не является специфичным маркером ТЭЛА, так как при беременности он повышается до 1000

мкг/л [5,6,7,8,12,16,19,20]. Диагностически значимо нарастание Д-димеров до 2000 мкг/л и более наряду с клиническими проявлениями ТЭЛА [8,20]. Электрокардиография позволяет диагностировать признаки перегрузки правых отделов сердца и ишемию миокарда [5,7,8,9,13]. Для массивной тромбоза характерны нарушения метаболических процессов в правом желудочке, которые проявляются тахикардией, блокадой правой ножки пучка Гиса, экстрасистолией, мерцанием и трепетанием предсердий. ЭКГ-признаками острого легочного сердца у пациентов с ТЭЛА являются: отклонение электрической оси вправо; выявление патологического зубца P-pulmonale (в отведениях III, AVF, V1, V2); неспецифические изменения комплекса RS-T (в отведениях III, AVF, V1, V2); блокада правой ножки пучка Гиса; экстрасистолия, тахикардия [5,8,10,11,12,17,23]. Рентгенологические признаки ТЭЛА малоспецифичны и выявляются только у 40% пациентов и помогают исключить другие причины одышки и боли в грудной клетке [4,5,6,7,9,16,17,19]. К ним относятся: выбухание легочного конуса; резкое расширение корня легкого; расширение тени сердца вправо; картина «ампутации ветвей легочной артерии»; снижение прозрачности ишемизированного легкого; обеднение легочного рисунка (симптом Вестермарка); наличие треугольной тени инфаркта (признак Хамсера); высокое и малоподвижное стояние купола диафрагмы на стороне поражения; плевральный выпот [4,6,7,8,12,17]. ЭхоКГ имеет большое значение и используется для дифференциальной диагностики ТЭЛА с другой патологией сердечно-сосудистой системы [13]. Для ТЭЛА характерны: гипертрофия, дилатация и гипокинезия правого желудочка; трикуспидальная регургитация; тромбы в легочном русле или сердце; признаки легочной гипертензии; перикардиальный выпот; парадоксальное движение межжелудочковой перегородки; утолщение передней стенки правого желудочка и межжелудочковой перегородки в ранние сроки развития ТЭЛА. [5,6,8,13]. Исследование газового состава крови у пациенток с ТЭЛА позволяет выявить гипоксию и гипокапнию, однако у 15% газовый состав артериальной крови может оставаться нормальным [5,6,8,10,11,12,13]. При повышении уровня Д-димеров применяется компрессионная ультрасонография вен нижних конечностей. Выявление проксимального тромбоза глубоких вен является достаточным критерием для назначения антикоагулянтной терапии без дальнейшей диагностики [5,6,11,22]. Спиральная компьютерная томография применяется при отсутствии результатов предыдущих исследований. Она помогает визуализировать тромбозы в легочных артериях до субсегментарного уровня легочных артерий [5,16,17,23]. Метод вентиляционно-перфузионной сцинтиграфии не инвазивен и высоко информативен. Он основан на внутривенном введении меченных технецием (Tc^{99m}) частиц макроагрегатов альбумина и позволяет выявить участок легких с нарушенным кровоснабжением — «холодный очаг». [5,6]. Для ТЭЛА характерно выявление гипопер-

фузии легких на фоне нормальной вентиляции (перфузионно-вентиляционное несоответствие) [5]. Ангиопульмонография является одним из самых информативных методов диагностики легочных эмболий, так как позволяет верифицировать дефект наполнения сосуда и его «ампутацию» в результате закупорки тромбом, что позволяет определить точную локализацию даже малых тромбов до 1–2 мм в субсегментарных артериях. Однако, его применение ограничено в связи с высоким риском осложнений и значительной лучевой нагрузки на плод [3,5,6,8,12,20].

При ТЭЛА у беременных и после родов стратегия лечения зависит от степени риска и по некоторым позициям отличается от стандартной. Лечение подтвержденной тромбоэмболии разделяется на симптоматическое и специфическое [5,6,9]. В рамках симптоматической терапии: проводятся реанимационные мероприятия оксигенотерапия, при необходимости — искусственная вентиляция легких (при нарастающей гипоксемии, $раО_2 < 60$ мм. рт. ст.); при падении уровня систолического артериального давления (САД) < 90 мм.рт. ст., показано внутривенное введение гидроксипропилированного крахмала объемом не более 500 мл (до достижения САД более 100 мм. рт. ст.), с инотропной целью используют допамин, добутамин; для купирования болевого синдрома применяют фентанил с дроперидолом, морфин (при развитии отека легких и неэффективности других препаратов); для купирования бронхоспазма и артериолоспазма вводится внутривенно 1 мл РgE2 (простенон, простин), если эффекта не последовало показано повторное внутривенное введение 1 мл РgE2, так же возможно применение атропина дозе 0,5 мл 1% раствора; показано назначение ингибиторов фибринолиза (внутривенно капельно вводятся трасилол или контрикал в дозе 20000–50000 ЕД); для предупреждения развития инфаркт-пневмонии применяются антибиотики широкого спектра действия (цефалоспорины, макролиды, полусинтетические пенициллины) [6,7,12,13,22]. Главная роль в ведении больных с ТЭЛА принадлежит антикоагулянтной терапии. Своевременно начатая и активная ан-

тикоагулянтная терапия значительно уменьшает риск смерти и рецидивов тромбоэмболий, и поэтому рекомендуется не только у лиц с подтвержденным диагнозом, но и при достаточно высокой вероятности ТЭЛА еще в процессе диагностики [10]. Системный тромболитический эффект при развитии массивной тромбоэмболии легочной артерии. Он максимально эффективен в первые 24–72 часа. [3,6,11,13]. Проведение тромболитической терапии абсолютно противопоказано при внутреннем кровотечении, недавно перенесенном внутричерепном кровоизлиянии, первые 15 суток послеоперационного и послеродового периода [11,13]. В клинической практике сегодня применяются стрептокиназа, урокиназа и тканевой активатор плазминогена (альтеплаза) [3,13]. Схемы тромболитической терапии представлены в таблице 1 [4,5,6,13].

Эффект от применения альтеплазы наступает через 15 минут, что определяет ее преимущество по сравнению с другими тромболитиками [5]. Однако, достоверных данных об эффективности тромболитической терапии и безопасности для матери и плода в настоящее время нет [3,11,20,21,22]. После тромболитической терапии необходимо назначения антикоагулянтной терапии для профилактики ретромбоза, основанной на применении нефракционированного и низкомолекулярных гепаринов, а так же оральных антикоагулянтов непрямого действия [8,11,12,13,15,17,24]. В акушерстве целесообразно применять нефракционный или низкомолекулярный гепарин, поскольку они не проникают через плаценту и не вызывают побочных эффектов со стороны плода [3,4,5,6,8,12,13,15,16,17,19,20,22,23]. Быстрый эффект достигается назначением нефракционированного гепарина (НФГ). При высокой вероятности ТЭЛА допустимо начинать вводить гепарины до получения результатов объективного исследования (100 Ед/кг в течение 5 минут), что будет препятствовать дальнейшему росту и образованию тромба [1,3,5,12,13,16,18,22]. По показаниям одновременно с гепарином может быть показана трансфузия свежезамороженной плазмы из расчета

Таблица 1. Схемы проведения системного тромболитического лечения в зависимости от выбранного препарата

Лекарственное средство	Стартовая доза	Поддерживающая доза	Примечание
Стрептокиназа	250 000 Ед разводится 30 мл 0,9% раствора хлорида натрия и вводится внутривенно за 30 минут (с помощью шприцевого дозатора, скорость 2 мл в час)	продолжить инфузию препарата со скоростью 100 000 Ед в час в течение 24 часов.	Перед процедурой ввести внутривенно гидрокортизон 100 мг или преднизолон 90–120 мг, а так же 2 мл 2% раствора хлорпирамина. Повторно ГКС вводятся через 12 часов.
Урокиназа	4400 Ед/кг вводится внутривенно в течение 10 минут	инфузия в течение 12 часов со скоростью 4400 Ед/кг/час.	
Альтеплаза	вводится внутривенно болюсно в дозе 15 мг в течение 15 минут.	Затем внутривенно вводят 0,75 мг/кг за 30 минут, а в дальнейшем 0,5 мг/кг в течение 60 минут.	

10–15 мл/кг [13]. При применении НФГ (цель гепаринизации — увеличение АЧТВ в 1,5–2 раза) надлежит осуществлять контроль АЧТВ через 6 часов, в последующем, после подбора индивидуальной дозы — через 12–24 часа. После купирования острой фазы ТЭЛА следует перейти на титрование НФГ в дозе 30000–50000 ЕД в сутки, далее 1000–2000 Ед/час. Через 5–7 дней терапии нефракционный гепарин начинают вводить подкожно, либо заменяют на низкомолекулярные гепарины [4,6,17]. Раз в три дня необходимо контролировать МНО, количество тромбоцитов и антитромбина III [1,4,6,13]. При возникновении кровотечения, показано внутривенное введение протамина сульфат 50–100 мг, после чего через 15 мин контролируют АЧТВ и принимают решение о возобновлении титрования гепарина [12,13,23]. Схема коррекция дозы НФГ представлена в таблице 2 [13].

При проведении антикоагулянтной терапии следует осуществлять тщательный мониторинг гемостаза (табл. 5).

Некоторые авторы рекомендуют одновременно с применением гепарина назначать препараты кальция в дозе 1500 мг/сутки для профилактики остеопороза [8,13,20,23]. В таблице 2 приведена схема коррекции дозы НФГ по динамике увеличения АЧТВ. Внутривенную инфузию гепаринов (НФГ и НМГ) необходимо прекратить за 4–6 часов, а подкожное введение за 12–24 часа до родоразрешения [6,8,12,20,22,23].

При незапланированных родах их отменяют сразу после начала родовой деятельности [6]. Антикоагулянтную терапию необходимо проводить 3–6 месяцев во время бе-

ременности и 6–12 недель после родов [3,12,13,16,22], а так же до 12 месяцев женщинам с антифосфолипидным синдромом, тромбофилиями и при сочетании тромбофилии с рецидивами венозного тромбоза [6,7,22]. После родов целесообразнее применять НМГ [14,20]. Их назначение возможно через 3–6 часов после родов или 6–8 часов после кесарева сечения. Во избежание возникновения спинальной и эпидуральной гематомы, не рекомендуется проводить региональную анестезию в течение 24 часов после приема последней терапевтической дозы гепарина и в течение 12 часов после последней профилактической дозы [5,14,20,22]. В связи с выраженными побочными эффектами, применение оральных коагулянтов (варфарин) во время беременности противопоказано [3,12,15,22]. Назначение варфарина возможно в послеродовом периоде со 2–3 дня, параллельно с введением гепаринов, стартовая доза препарата 5 мг в сутки. По достижении увеличения МНО (контроль 1 раз в сутки) в 2 раза гепарины отменяются, а терапия варфарином продолжается до 12 недель [5,6,7,14,20].

Кава-фильтры используют только при противопоказаниях к антикоагулянтной терапии, ее осложнениях и рецидивирующей ТЭЛА с формированием легочной гипертензии, а так же если обширная тромбоэмболия возникает за 2 недели до родов [1,4,8,13,19,20,21]. Установки кава-фильтров противопоказана при септицемии и неконтролируемой коагулопатии [8,13,23].

Методом выбора родоразрешения у пациенток с ТЭЛА является операция кесарево сечение, которое противопоказано, если пациентка находится в крайне тя-

Таблица 2. Схема коррекция дозы НФГ по динамике увеличения АЧТВ

Увеличение АЧТВ (в x раз)	Коррекция дозы гепарина
АЧТВ < x 1,2	Повторный болюс + титрование
АЧТВ = x 1,2–1,5	Болюс 2000* — 2500 Ед + увеличение дозы титрования на 2 Ед/кг в час.
АЧТВ = x 1,5–2,3	Коррекция не требуется
АЧТВ = x 2,4–3,0	Снижение дозы титрования на 2 Ед/кг в час.
АЧТВ > x 3,0	Прекратить титрование на 1 час, затем титровать снизив дозу на 4 Ед/кг в час.
* — для пациенток массой менее 80 кг.	

Таблица 3. Основные критерии контроля антикоагулянтной терапии у беременных

Антикоагулянт	Критерии контроля гемостазиограммы	
	исследуемый показатель	необходимое значение
НФГ (гепарин)	АЧТВ	В 1,5–2 раза выше нормы
НМГ (фрагмин, фраксипарин, клексан)	D-димер	Не выше 500 мкг/л
	ПДФ	Не выше 2–5 мкг/мл
Непрямые антикоагулянты (варфарин)	МНО	Должно составлять от 2 до 3
	или ПТВ	В 1,5–2 раза выше нормы
НФГ, НМГ, непрямые антикоагулянты	Фибриноген, число Тг, Ег, Нт, анти-тромбин III, печеночные трансаминазы, протеины крови	В пределах нормальных физиологических величин

желом состоянии если родовая деятельность отсутствует. При удовлетворительном состоянии женщины и плода возможно родоразрешение через естественные родовые пути, но при условии, что эпизод ТЭЛА имел место не менее 1 месяца назад и у пациентки установлены кава-фильтры [13].

Важным фактором предотвращения тромбоэмболических осложнений является их рациональная неспецифическая профилактика. Которая включает в себя применение средств, усиливающих антитромботические свойства стенки сосудов, такие как фитин, глутаминовая кислота (назначаются за 2–3 недели до родов и в течение 2–3 недель после родов); использование эластического трикотажа; применение неинвазивной низкочастотной

гемоманнитотерапии [5,7]. При выявлении флоттирующего тромба нижних конечностей целесообразна чрескожная имплантация кава-фильтра. Возможно применение флеботонических средств (венорутон, детралекс, лиотон-гель, гепариновая мазь, троксевазиновая мазь). Важно обеспечить адекватное обезболивание в родах [1,6,11,12].

Тромбоэмболические осложнения увеличивают инвалидизацию пациенток и ухудшают качество их жизни. Тромбоэмболия легочной артерии относилась к непродвратимым причинам материнской смертности. Однако, достижения современной медицинской науки позволяют, в ряде случаев, снизить материнскую и перинатальную смертность [8,9,14,20,21,22].

Литература:

1. Венозные осложнения у беременных/ В.И. Медведь, В.А. Бенюк, С.Д. Коваль / Медицинские аспекты здоровья женщины № 7–2010, — с. 29–33.
2. Диагностика и лечение острой тромбоэмболии легочной артерии/ Национальные рекомендации/ Минск 2010
3. Клинические лекции по акушерству и гинекологии. Том 1. Акушерство/под ред. А. Н. Стрижакова, А. И. Давыдова, И. В. Игнатко. — М.: Медицина, 2010. — с. 473–495.
4. Макацария, А. Д., Бицадзе О. В. Тромбофилии и противотромботическая терапия в акушерской практике. — М.: «Триада X»-с. 101–904.
5. Национальные рекомендации по диагностике и лечению острой тромбоэмболии легочной артерии/ С. Г. Суджаева, Ю. П. Островский, О. А. Суджаева, Н. А. Казаева. — М.: 2010. — с. 4–12, 14–22, 39–42, 57–66.
6. Пересада, О. А. Актуальные проблемы акушерства и гинекологии-Минск: ФУА-информ, — 2009. — с. 66–96.
7. Пересада, О. А. Репродуктивное здоровье женщин: Руководство для врачей. — М.: МИА, 2009. — с. 460–508.
8. Тромбогеморрагические осложнения в акушерско-гинекологической практике: Руководство для врачей/ под ред. А. Д. Макацария. — М.: МИА, — 2011. — с. 91–142.
9. Тромботические состояния в акушерской практике/под ред. Ю. Э. Доброхотовой, А. А. Щеголева. — М.: ГЭОТАР-Медиа, — 2010. — с. 69–72.
10. Тромбоэмболия в акушерской практике/ Грищенко О. В., Коровой С. В./ Медицина неотложных состояний № 3 (34) — 2011, — с. 33–43.
11. Тромбоэмболические осложнения во время беременности и в послеродовом периоде/ Смирнова Т. А., Климантович А. И., Дейчик Д. А./ Медицинский журнал № 2–2012, — с. 106–112.
12. Тромбоэмболические осложнения в акушерской практике / Е. Н. Зеленко, Л. А. Смирнова, В. А. Змачинский, С. Л. Воскресенский. — Минск: БелМАПО, 2010. — с. 3.—33.
13. Харкевич, О. Н., Курлович И. В., Коршикова Р. Л. «Ведение беременности родов у женщин с тромбоэмболией легочной артерии» / Медицинские Новости, 2007. — № 2. — т. 1. — с. 19–28.
14. Ageno, W., Squizzato A., Garcia D. et al. Epidemiology and risk factors of venous thromboembolism // Semin. Thromb. Hemost. — 2006 Oct.; 32 (7). — p. 651–8.
15. Andra, H. James. Venous Thromboembolism in pregnancy // Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology. — 2009, 29. — p. 326–331.
16. James Drife. Thromboembolism. Reducing maternal death and disability during pregnancy // British Medical Bulletin. — 2003. — 67 (1). — p. 177–190
17. Johenna Weiss, Ramada S. Smith Неотложные состояния в акушерстве // Акушерство и гинекология под ред. Алана Х. Де Черни, Лорена Натана, т. 1 М.: МЕДпресс-информ. — 2008. — с. 745–750.
18. Lee, T. Dresang, Pat Fontaine, Larry Leeman, Valery J. King. Venous Thromboembolism During Pregnancy // American Family Physician. — 2008. — № 15; 77 (12). — p. 1709–1716.
19. Maristella D'Uva, Pierpaolo DiMicco, Ida Strina, Giuseppe De Placido. Venous Thromboembolism and Pregnancy // Journal Of Blood Medicine. — 2010. — № 1. — p. 9–12.
20. Martin, N. Montoro. Venous Thromboembolism and Inherited Thrombophilias / Management of Common Problems in Obstetrics and Gynecology edited by T. Murphy Goodwin, Martin N. Montoro, Laila Muderspach, Richard Paulson, Subir Roy. — S.: Wiley-Blackwell, — 2010. — p. 117–126.

21. Paul, E. Marik, Lauren A. Plante. Venous Thromboembolic Disease and Pregnancy//The New England Journal Of Medicine. —2008. —359:2025—2033.November 6, 2008.
22. Rosenberg, V.A., Lockwood C.J. Thrombembolism in pregnancy. Obstet Gynecol Clin North Am 2007; 34.— p. 481—500.
23. Shannon, M. Bates, Jan. A. Greer, Ingrid Pabinger, Shoshanna Sofaer, Jack Hirsh. Venous thromboembolism, Thrombophilia, Antithrombotic Therapy, and Pregnancy// Chest. —2008. — Vol.133. — p.844—886.
24. Tapson, V.F. Acute Pulmonary Embolism // New England J. Med. — 2008. — Vol. 358. — p. 1037—1052.

Индивидуальная минута и ее корреляционная связь с показателями центральной гемодинамики мальчиков второго детства г. Тюмени, страдающих аллергическим ринитом, занимающихся греко-римской борьбой

Прокопьев Николай Яковлевич, доктор медицинских наук, профессор;
Гуртовая Марина Николаевна, соискатель;
Шатилович Людмила Николаевна, кандидат биологических наук, доцент;
Дуров Алексей Михайлович, доктор медицинских наук, профессор
Тюменский государственный университет

Статья посвящена изучению у 22 мальчиков г. Тюмень периода второго детства, занимающихся в секции греко-римской борьбы и страдающих сезонным аллергическим ринитом, индивидуальной минуты и её корреляции с показателями центральной гемодинамики и возрастными значениями адаптационного потенциала по Баевскому. Показано, что время, незаполненное каким-либо видом деятельности, субъективно оценивается как медленно текущее, при этом «индивидуальная» минута укорачивается.

Ключевые слова: *аллергический ринит, мальчики, индивидуальная минута, гемодинамика, греко-римская борьба.*

Private and its correlation with measures of central hemodynamics boys second childhood Tyumen, suffering from allergic rhinitis in graeco-roman wrestling

Procopiev Nikolay Yakovlevich, doctor of medical sciences, professor;
Gurtovaya, Marina Nikolaevna, seeker;
Šatilovič Lyudmila Nikolaevna, Ph.d. Biol. sciences, associate professor;
Durov Alexei Mikhailovich, doctor of medical sciences, professor
Tyumen state university, Tyumen

The article is devoted to the study of 22 boys Tyumen period second childhood, working in the Greco-Roman wrestling and suffering from seasonal allergic rhinitis, the individual moments and its correlation with measures of Central hemodynamic parameters and age values of adaptive capacity to Baevski. Shows that time, blank by an activity, subjectively evaluated as slow current, the «individual» minute can be shortened.

Key words: *allergic rhinitis, boys, private moment, hemodynamics, Greco-Roman wrestling.*

Актуальность исследования. Проблема сохранения и укрепления здоровья детей и подростков в нашей стране становится все более острой. Во время обучения в МОУ учащиеся подвергаются воздействию ряда как специфических (возрастных, физиологических и психологических воздействий, эмоциональных перегрузок, мало-подвижного образа жизни), так и неспецифических (климатогеографических, экологических) факторов [9]. При этом процесс обучения в школе существенно облегчается в случае рациональной организации учебных занятий и рационального режима дня.

Современные инновационные модели обучения требуют от учащихся значительного умственного и нервно — эмоционального напряжения. Недостаточность движений нарушает нормальную работу всех систем и вызывает появление особых состояний — гипокинезии и гиподинамии, которые приводят к нарушению работы сердечно-сосудистой системы человека и способствуют развитию заболевания сосудов и сердца [7].

Внутренняя оценка человеком течения времени имеет большое теоретическое и практическое значение. Работа так называемых «внутренних часов» отражает актив-