

СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ИЗУЧЕНИЮ ПРОБЛЕМЫ ПАТОГЕНЕЗА И ПРОФИЛАКТИКИ ВЕНОЗНЫХ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ТРАВМОЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Д.Н. Лега^{1,2}, С.А. Столяров¹, А.А. Супильников¹

¹Медицинский университет «Реавиз», ул. Чапаевская, д. 227, г. Самара, 443001, Россия

²Филиал № 4 426 военного госпиталя, ул. Володарского, д. 79, г. Сызрань, 446026, Россия

Резюме. Актуальность. Пациенты с травмой подвержены повышенному риску венозных тромбоэмболических осложнений, которая включает тромбоз глубоких вен нижних конечностей и тромбоэмболию легочной артерии. В пределах хирургических и травматологических клиник тромбоэмболические осложнения – самая распространенная предотвратимая причина внутрибольничной смертности. Многочисленные исследования показали, что уровень заболеваемости тромбозом глубоких вен у пациентов с травмами без профилактики варьирует от 5 до 80 %. **Цель:** проанализировать патогенез процесса развития венозных тромбозов и изучить существующие подходы к профилактике венозных тромбоэмболических осложнений у пациентов с травмой. **Материалы и методы.** В ходе работы были проанализированы актуальные литературные источники отечественных и зарубежных авторов на заданную тему. **Результаты.** Механизм тромбообразования при травме включает замедление кровотока, повреждение стенки сосуда и нарушение свертываемости крови в виде гиперкоагуляции. Состояние гиперкоагуляции в сочетании с длительной неподвижностью увеличивает риск венозных тромбоэмболических осложнений. Низкомолекулярные гепарины являются препаратом выбора для профилактики развития венозных тромбоэмболических осложнений при травме. Сегодня продолжаются исследования, связанные с коррекцией профилактических дозировок низкомолекулярных гепаринов и поиском единого стандарта в зависимости от многочисленных факторов. **Заключение.** Тяжесть и множественность повреждений коррелируют с выраженностью системного воспаления, гиперкоагуляции и частотой венозных тромбозов. Однако данная корреляция не достаточно изучена в научной литературе. Поиск специфических методов профилактики тромбозов глубоких вен, приводящих к тромбоэмболии легочной артерии, является актуальной проблемой хирургии поврежденных как мирного, так и военного времени.

Ключевые слова: венозные тромбоэмболические осложнения, тромбоз глубоких вен, тромбоэмболия легочной артерии, гиперкоагуляция, травма, ранение, НМГ, НФГ, профилактика.

Конфликт интересов. Супильников А.А. является членом редакционной коллегии журнала, в рецензировании работы и принятии решения о публикации не участвовал.

Финансирование. Исследование проводилось без спонсорской поддержки.

Для цитирования: Лега Д.Н., Столяров С.А., Супильников А.А. Современный подход к изучению проблемы патогенеза и профилактики венозных тромбоэмболических осложнений у пациентов с травмой (обзор литературы). *Вестник медицинского института «РЕАВИЗ». Реабилитация, Врач и Здоровье.* 2023;13(6). <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2023.6.CLIN.16>

A MODERN APPROACH TO THE STUDY OF THE PROBLEM OF PATHOGENESIS AND PREVENTION VENOUS THROMBOEMBOLIC COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH TRAUMA (LITERATURE REVIEW)

D.N. Lega, S.A. Stolyarov, A.A. Supilnikov

¹Medical University "Reaviz", 227, Chapaevskaya str., Samara, 443001, Russia

²Branch No. 4 426 of the military hospital, 79, Volodarsky str., Syzran, 446026, Russia

Abstract. Relevance. Patients with trauma are at increased risk of venous thromboembolic complications (VTE), which includes deep vein thrombosis of the lower extremities (DVT) and pulmonary embolism (PE). Within surgical and trauma clinics, thromboembolic complications are the most common preventable cause of in-hospital mortality. Numerous studies have shown that the incidence rate of deep vein thrombosis (DVT) in trauma patients without prevention varies from 5 to 80%. **Aim.** To analyze the pathogenesis of the development of venous thrombosis and explore existing approaches to prevent VTE in trauma patients. **Materials and methods.** In the course of the work, topical literary sources of domestic and foreign authors on a given topic were analyzed. **Results.** The mechanism of thrombus formation in trauma involves slowing blood flow, damage to the vessel wall and impaired blood clotting in the form of hypercoagulation. The state of hypercoagulation combined with prolonged immobility increases the risk of VTE. LMWH is the treatment of choice for the prevention of VTE in trauma. Today, there are ongoing studies related to the correction of preventive doses of LMWH and the search for a single standard, depending on numerous factors. **Conclusion.** Severity and multiplicity of lesions correlate with severity of systemic inflammation, hypercoagulation, and incidence of venous thrombosis. However, this correlation has not been sufficiently studied in the scientific literature. The search for specific methods for the prevention of deep vein thrombosis leading to PE is an urgent problem of surgery of injuries both peaceful and wartime.

Key words: venous thromboembolic complications, deep vein thrombosis, pulmonary embolism, hypercoagulation, trauma, wound, LMWH, LDH, prevention.

Competing interests. Supilnikov A.A. is a member of the editorial board of the journal, did not participate in reviewing the work and making a decision on publication.

Funding. This research received no external funding.

Cite as: Lega D.N., Stolyarov S.A., Supilnikov A.A. A modern approach to the study of the problem of pathogenesis and prevention venous thromboembolic complications in patients with trauma (literature review). *Bulletin of the Medical Institute "REAVIZ". Rehabilitation, Doctor and Health.* 2023;13(6). <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2023.6.CLIN.16>

Актуальность

Сегодня травма продолжает являться одной из главных причин госпитализации, инвалидизации и смертности в современном обществе [1]. По всему миру ежегодно в результате травм умирает около 5 миллионов человек [2]. Полиорганная недостаточность, нарушение центральной нервной системы и венозные тромбоэмболические осложнения (ВТЭО) являются основными причинами смерти для пациентов, выживающих после первых суток с получения травмы [2]. Причем сама по себе травма является триггером гиперкоагуляционных состояний [3]. Пациенты с травмой подвержены повышенному риску формирования венозных тромбоэмболических осложнений (ВТЭО). Они включают в себя тромбоз глубоких вен нижних конечностей (ТГВ) и тромбоз легочной артерии (ТЭЛА). В хирургических и травматологических стационарах венозные тромбоэмболические осложнения – самая распространенная предотвратимая причина внутрибольничной смертности [4]. Общепринято выделяют несколько основных факторов риска возникновения тромбоэмболических осложнений при травме: пожилой возраст, переломы костей таза и длинных трубчатых костей, переломы позвоночника, черепно-мозговые травмы, длительная иммобилизация, задержка профилактического лечения [5]. Кроме известных факторов риска выделяется влияние коморбидности как причины увеличения развития ВТЭО при травме. Так, у пациентов с повышенным артериальным давлением, врожденной коагулопатией, онкологическим процессом, варикозной болезнью достоверно чаще развиваются тромботические венозные осложнения [6].

Диагностика и фармакологическая профилактика являются критическими компонентами оптимальной медицинской помощи, которые значительно снижают риск ВТЭО. Клиническая диагностика венозных тромбозов у иммобилизованных и находящихся в бессознательном состоянии пострадавших с травмой имеет низкую диагностическую ценность. Зачастую, такой важный симптом, как отек конечности, выявить не представляется возможным, а неокклюзионные тромбозы глубоких вен в большинстве случаев вообще протекают бессимптомно, особенно у пациентов с длительным постельным режимом, вплоть до момента развития легочных тромбоэмболий [7–9]. Оптимальные протоколы профилактики ВТЭО должны регулировать риск тромбоза с конкурирующим риском кровоизлияния у пациентов после травмы. До сих пор существует вариабельность протоколов профилактики ВТЭО в травматологических центрах [10]. Многочисленные исследования показали, что уровень заболеваемости тромбозом глубоких вен (ТГВ) у пациентов с травмами без профилактики варьирует от 5 до 80 % [11].

В настоящее время не существует единых клинических рекомендаций с доказательной эффективностью фармакологических и механических вмешательств с целью профилактики венозных тромбоэмболических осложнений у пациентов с травмой [12]. Поэтому нерешенность проблемы наряду с высокой встречаемостью и смертностью определяют актуальность поиска ее решения.

Цель: проанализировать патогенез процесса развития венозных тромбозов и изучить существующие подходы к профилактике ВТЭО у пациентов с травмой.

Материалы и методы

В ходе работы были проанализированы актуальные литературные источники отечественных и зарубежных авторов, содержащие информацию об основных аспектах патогенеза и методах профилактического лечения ВТЭО. Поиск литературы производился за период с 2002 по 2022 год и осуществлялся в таких базах данных, как PubMed, Cyberleninka, elibrary.

Результаты

Пациенты с травмами подвержены высокому риску перехода в гиперкоагулянтное физиологическое состояние. Тромбообразование при травме развивается согласно так называемой «триаде Вирхова», которая включает в себя травму стенки сосуда, снижение скорости кровотока, нарушение свертываемости в сторону гиперкоагуляции. Пострадавшие, в большинстве случаев, после получения увечья подвергаются иммобилизации, вынужденной или травматической. Пребывание в статическом положении вызывает снижение возврата венозной крови и уменьшение поступления кислорода и питательных веществ в эндотелиальные клетки. Кроме того, эндотелиальное повреждение, вызванное прямой травмой сосудов, повышает образование эндотелиального тканевого фактора. Этот фактор является прокоагулянтным, то есть ускоряет свертываемость. Аккумуляция тромбина и кофакторов, индуцирующих тромбоз, происходит за счет клеток, которые несут на мембране тканевой фактор. Этот белок имеет тропность к клеточной мембране тромбоцитов. Одновременно с тромбогенезом у пациентов с травмой снижается расщепление фибрина за счет ферментного ингибирования активатора увеличенного плазминогена (PAI I), который, в свою очередь, снижает выработку активатора тканевого плазминогена (tPA), ингибирующего образование плазмина (Kelsi 2000). Наряду с нарушением коагуляции происходит снижение работы мышечной помпы нижних конечностей, что ускоряет образование флеботромбоза (Spaniolas 2008). Повышенный риск миграции тромбоза в легочные артерии с развитием летального исхода наблюдается при локализации или распространении тромба в проксимальных сегментах конечностей (Geerts 2008). Для нижних конечностей эта область выше уровня коленного сустава. Частота тромбоза бедра (проксимальный ТГВ) оценивается в 18 % (Geerts 1994). Частота ТЭЛА при травме оценивается между 1,5 % и 20 % (Shackford 1988; O'Мэлли 1990; Velmahos 2000). У пациентов с травмой в ходе многочисленных исследований было выявлено большое число факторов риска тромбоза глубоких вен (ТГВ) и ТЭЛА. К основным относятся – тяжесть травмы и механизм травмы, длительная неподвижность конечности в результате повреждения и иммобилизации, переломы костей нижних конечностей и таза, требующие оперативного лечения, повреждение спинного мозга с нарушением проводимости по нему, пожилой воз-

раст, протезирование или восстановление стенки магистральных вен конечностей, продолжительная госпитализация [Knudson 1994; Geerts 1994; Frezza 1996; Velmahos 2000; Cipolle 2002; Meisner 2003].

Состояние гиперкоагуляции в сочетании с длительной неподвижностью увеличивает риск ВТЭО. До сегодняшнего дня существует нерешенная проблема оценки риска развития венозных тромбозов у пациентов с травмами во время и после госпитализации. Не разработано четких временных параметров для такой категории пациентов. Обзор шести рандомизированных контролируемых исследований продемонстрировал, что показатели заболеваемости ТГВ варьируются от 4,3 до 40 % у пациентов, которым проводили иммобилизацию не менее одной недели без получения профилактического антикоагулянтного пособия [12]. Другое исследование подтвердило эти результаты и показало, что иммобилизация ниже коленного сустава значительно увеличивала риск ВТЭО [13]. В ретроспективном исследовании Yumoto и соавт. с участием 204 тяжелораненых пациентов выявили, что развитие ВТЭО наблюдалось в среднем через 10 дней после поступления в отделение интенсивной терапии [13]. Все пациенты группы были обездвижены вследствие состояния или иммобилизирующих средств. Brakenridge и соавторы поддержали эти выводы в своем исследовании, где они также наблюдали, что среднее время развития ВТЭО у тяжело пострадавших составляло примерно 10 дней после травмы [14]. В исследовании 2014 года Van Adrichem и соавт. обнаружена значительная корреляция между длительностью иммобилизации и развитием ВТЭО. На второй неделе иммобилизации венозные тромбозы были диагностированы у в два раза большего количества пациентов, чем на первой неделе, что коррелирует с естественным течением заболевания, так как требуется время для формирования тромбов даже в условиях гиперкоагуляции. Также было доказано, что у пациентов в гиперкоагуляционном состоянии, вызванном травмой, при наличии иммобилизации или массивного повреждения мягких тканей нижних и верхних конечностей чаще развивались ВТЭО, чем у тех пациентов, кто был иммобилизован без травмы [15]. Selby и соавторы в своем исследовании гемостатических изменений и их связи с ВТЭО, обнаружили, что клинические факторы риска, к которым относятся возраст (с шагом в один год), пол и особенно мобильность пациента были независимыми предикторами ВТЭО после травмы [3]. Они использовали пятибалльную шкалу для оценки мобильности:

1. Прикован к постели, только пассивные движения ног.
2. Прикован к постели с активными движениями ног.
3. Мобильный с использованием инвалидной коляски.
4. Подвижный с частичным отягощением или с помощью вспомогательного устройства.
5. Полностью мобильный без помощи.

Было установлено, что пациенты с ТГВ имели низкие показатели подвижности [11].

Зная и правильно трактуя показатели свертываемости, возможно оценить вероятность развития ВТЭО и начать своевременную профилактику.

Критериями ВТЭО у пациентов с травмой, которые на сегодня можно определить в качестве прогностических, – это длительность кровотечения, уровень D-димера, активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), показатель лимфоцитарно-тромбоцитарной адгезии, интерлейкин-2, полиморфизм генов, регулирующих влияние интерлейкинов IL-2 и IL-10 на тромбообразование [16, 13]. В одних исследованиях лабораторные признаки гиперкоагуляции, не были связаны с частотой ВТЭО при травме [17]. По другим данным, показатели гиперкоагуляции при тромбоэластографии выявлены у травмированных с двукратным увеличением частоты острых флелотромбозов нижних конечностей [18]. Метаболический ацидоз ($pH < 7,2$) и гипотермия ($< 35^{\circ}C$) также индуцируют и усиливают коагулопатию. Массивная гемотрансфузия, часто выполняемая при политравме и тяжелых ранениях, – ещё один фактор, способствующий нарушениям в системе свертывания крови в сторону гиперкоагуляции. Это происходит по причине резкого повышения концентрации плазменных и клеточных факторов свертывания в кровотоке. Переливание трех и более доз эритроцитарной массы в первые сутки после травмы – важный предиктор венозных тромбозов осложнений [7].

Феномен «взаимного отягощения повреждений» – важный фактор повышения частоты осложнений и летального исхода при тяжелых сочетанных повреждениях и политравме. Есть доказанная корреляция роста тяжести повреждений при политравме по шкалам ISS (Injury Severity Score) [13], шкале Цибина, TMPM (Trauma Mortality Prediction Model) и изменений частоты венозных тромбозов осложнений в сторону их увеличения [19]. Зависимость нелинейная, но прямая. Это доказывает, что наиболее тяжелые повреждения разных областей в своем сочетании доминирующе влияют на формирование ВТЭО. Меняется не только частота встречаемости ВТЭО, но и сроки их выявления. Так, у пострадавших с двумя и более ведущими повреждениями, по данным исследования, венозные тромбозов осложнения выявляются в нетипично ранние сроки – 6-9 суток со дня получения тяжелой сочетанной травмы. Повреждения областей тела с тяжестью по шкале AIS (Abbreviated Injury Scale) > 2 баллов в составе сочетанных и множественных травм имеют наибольшее значение для формирования «феномена взаимного отягощения повреждений» и являются одновременно независимыми прогностическими факторами развития ВТЭО [14]. К существенному повышению частоты венозных тромбозов осложнений приводят переломы крупных костных структур (кости таза, бедра, голени, позвоночника), сопровождаемых высокой шокогенностью травмы за счет увеличения кровопотери, ограничению мобильности больного, за счет снижения уровня сознания, лечебной и/или лечебно-транспортной иммобилизации. Кроме этого, переломы костей сопровождаются непосредственным повреждением глубоких вен нижних конечностей с формированием флелотромбозов [15, 16]. Таким образом, тяжелая сочетанная травма, сопровождаемая переломом костей конечностей, таза, запускает порочный гиперкоагуляционный круг, в результате которого

риск летальных венозных тромбоэмболий возрастает на порядок.

Сегодняшней проблемой является разработка интегральных шкал прогноза и риска ВТЭО при политравме, так как смертность от указанной причины продолжает оставаться на очень высоком уровне [17]. При этом стоит учесть наличие постоянных факторов риска, не изменяющихся в ходе лечения (тяжесть повреждения, коморбидность и возраст) и факторов, изменяющихся в процессе лечения (тяжесть состояния, развитие осложнений, период травматической болезни). Данный подход нашел отражение в шкале ВПХ-ПТ, которая позволяет корректировать лечение, в том числе антикоагулянтную терапию, на ранних этапах травматической болезни и дает возможность оценивать лечебную эффективность.

Понятие «тромбопрофилактика» включает в себя любое вмешательство, используемое для предотвращения развития ВТЭО, и может быть классифицировано на механические и фармакологические вмешательства.

В хирургических обзорах тридцатилетней давности (D.M. Becker, W. Dennis, S. Menawat, J. Von Thron) отмечалось, что заболеваемость ТГВ может уменьшаться на 20–40 % при помощи использования профилактической минидозы гепарина. Использование низких доз гепарина по 5000 единиц подкожно два или три раза в день представлялось рабочим фармакологическим методом профилактики ВТЭО [18]. Ruiz и соавторы указывают, что данные рекомендации с тех пор применялись у пациентов с травмами часто без обоснования на протяжении длительного времени. Ими были изучены истории более 100 пациентов с множественной и сочетанной травмой, чтобы определить эффективность низких доз гепарина. Обнаружено, что такие дозировки гепарина не обеспечивают адекватной защиты. Ganzer и соавторы также пришли к выводу, что для профилактики тромбоэмболических осложнений у травмированных пациентов, особенно при высоком риске, не стоит использовать стандартный гепарин в связи с его недостаточной эффективностью и высоким риском побочных эффектов. Geerts и соавторы в своем исследовании, сравнивавшем нефракционированный гепарин (НФГ) и низкомолекулярные гепарины (НМГ) обнаружили, что НФГ был менее эффективен в профилактике ТГВ. В другой категории исследований, сравнивающих НМГ и НФГ нет существенных различий. Относительно недавнее исследование Arnold и соавт. [19] показало сопоставимые показатели развития флелотромбозов у пациентов с травмой, получающих стандартную дозу 30 мг в день эноксапарина против гепарина по 5000 единиц три раза в день.

В период до начала 90х годов прошлого века единственным стандартом профилактики венозных тромбоэмболий являлось подкожное введение нефракционированного гепарина. В 1990 году в исследовании травмированных пациентов с повреждением спинного мозга Green и соавт. выявили большую безопасность и эффективность НМГ в сравнении с НФГ для профилактики ВТЭО. Более глубокий сравнительный анализ указанных групп препаратов провели Geerts и соавторы. В широко цитируемом исследовании они сравнили профилактические дозы НФГ и НМГ при лечении пострадавших и выявили соотношение

заболеваемости острым флелотромбозом конечностей 44 % и 31 % ($P = 0,014$), и 15 % и 6 % ($P = 0,012$) проксимальным ТГВ соответственно. Был сделан вывод, что НМГ следует рассматривать как метод выбора для профилактики ВТЭО у пациентов с травмами. В схожем исследовании Knudson и соавт. у пациентов с травмами выявили большую эффективность в профилактике ВТЭО и контролируемость коагуляционных нарушений при назначении подкожного введения НМГ (эноксапарин 30 мг однократно в сутки).

В 2007 году Cothren и соавторы [20] в проспективном исследовании, включавшем 6247 пациентов с травмами, пришли к выводу, что однократное ежедневное применение далтепарина в профилактических дозах было безопасно и эффективно. В недавнем исследовании Sems и соавт. [21] профилактическое применение НМГ у пациентов с травмой контролировалось при дуплексном ультразвуковом исследовании, заболеваемость ТГВ в итоге не превысила 2,1%, что говорит об эффективности такого вида профилактики.

Существует неоднозначность и противоречие в используемой дозировке НМГ в профилактических целях у пациентов с травмой. Некоторые авторы [22] при профилактике ТГВ у пациентов с травмой предложили коррекцию дозы в соответствии с уровнем D-димера. У пациентов, получавших стандартную и скорректированную дозу НМГ, достоверных различий в частоте развития флелотромбозов конечностей выявлено не было.

В исследовании Malinoski и соавт. [23] доказана необходимость коррекции профилактических доз НМГ. Стандартные дозы эноксапарина 30 мг. в сутки приводят к низким показателям фактора анти-Ха, что влечет к значительному увеличению риска флелотромбозов у большинства хирургических пациентов стационаров. С другой стороны, в этом же исследовании говорится, что повышение профилактических дозировок НМГ может приводить к неконтролируемым кровотечениям у профильных пациентов. Сегодня продолжаются исследования, связанные с коррекцией профилактических дозировок НМГ и поиском единого стандарта.

Возможное перспективное направление профилактики тромбоэмболий – это изучение влияния врожденных тромбофилий и других коагулопатий на вероятность развития ВТЭО у пострадавших и раненых [24, 7]. Использование этих нововведений возможно лишь в условиях высокотехнологичных клинических центров при своевременной эвакуации пострадавших. Объективно, это затруднительно осуществлять при большом потоке травмированных и территориальной удаленности эпицентров от травмоцентров I уровня.

Минно-взрывные ранения (МВР) и минно-взрывная травма (МВТ) в современных реалиях составляет значительную часть повреждений и травм. При этом огнестрельные пулевые ранения практически вытеснены огнестрельными осколочными ранениями. Современные способы дистанционного поражения противника во время боевых действий артиллерией и дронами с кассетными и другими видами рассеивающего типа снарядов приводят

к увеличению процента сочетанных и множественных повреждений. А высококинетичность поражающего фактора приводит к росту тяжелых ранений с массивными и глубокими повреждениями мягких тканей. Также стоит учитывать, что процент поражения верхних и нижних конечностей выше повреждения других областей тела за счет использования пострадавшим элементов броневого индивидуальной защиты.

Актуальность профилактики ВТЭО у раненых и пострадавших определяется частотой развития острого флеботромбоза нижних конечностей при МБР и МВТ, составляющего при сочетанных ранениях и травмах конечностей от 42 до 75 % [25]. Вероятность возникновения флеботромбоза конечностей резко возрастает до 52,9 % случаев при увеличении тяжести травмы в среднем до 23–30 баллов по шкале ISS [26]. При этом, у 10,1 % пострадавших и раненых с ISS > 17 баллов флеботромбоз локализуется в проксимальных отделах конечностей, имеет флотацию, что приводит к повышению эмбологенности. ТЭЛА в таких случаях развивается в 13 % случаев. ТЭЛА является непосредственной причиной смерти в структуре летальности пострадавших с тяжелой сочетанной травмой в 18,8 % [26].

Необходимые составляющие комплексной профилактики ВТЭО при политравме нужно начинать как можно раньше. Согласно постулату военно-полевой хирургии, они должны быть своевременными и исчерпывающими. К ним относятся – противошоковые мероприятия, максимально ранний остеосинтез малотравматичными методами, по возможности отдается приоритет внутреннему остеосинтезу над внешним, профилактика НМГ (допускается введение НФГ). На этапе оказания специализированной хирургической помощи используется имплантация кава-фильтров при высоком риске ВТЭО.

Современные клинические рекомендации по профилактике ВТЭО позволяют уменьшить количество флеботромбозов и ТЭЛА у хирургических пациентов с высоким риском их развития на 40–60 %. Однако все существующие в настоящее время протоколы профилактики венозных тромбоэмболических осложнений признаются недостаточно эффективными при наличии трёх и более факторов риска развития ВТЭО у пациентов с хирургической патологией [27].

Пострадавшие с огнестрельными ранениями нижних конечностей, сопровождаемых и несопровожаемых переломами костей, но имеющих поражение массива мягких тканей, относятся к группе высокого риска развития ве-

нозных тромбоэмболических осложнений. Стандартизированный подход к профилактике данной патологии у указанной категории нет, стандарты клинические рекомендации не разработаны, что во многом связано с малым количеством исследований и отсутствием достаточной доказательной базы. Недостаточный учет многочисленных факторов риска вследствие объективных и субъективных причин, зачастую отсутствие диагностического контроля ВТЭО при сочетанных МБР и МВТ, с массивным повреждением мягких тканей нижних конечностей, особенно обширном поражении мышц, на ранних этапах лечения раненых и пострадавших затрудняет разработку стандартов профилактики и препятствует улучшению результатов лечения флеботромбозов и ТЭЛА.

Заключение

Факторами, которые увеличивают риск развития венозных тромбоэмболий у раненых и пострадавших в зависимости от тяжести повреждения или ранения, множественного и сочетанного характера, могут быть травматический шок и острая кровопотеря, множественные переломы костей нижних и верхних конечностей, таза, позвоночника, черепно-мозговая травма, повреждение спинного мозга с нарушением проводимости, системный воспалительный ответ и гиперкоагуляция вследствие массивного повреждения тканей, «феномен взаимного отягощения повреждений», коморбидность, недостаточный или невозможный объективный, лабораторный (коагулограмма) и инструментальный (дуплексное сканирование вен конечностей) контроль. Выраженность системного воспалительного ответа, гиперкоагуляция и частота венозных тромбозов коррелируют с тяжестью и множественным характером повреждений и ранений. Однако данная корреляция недостаточно изучена в проанализированной научной литературе за последние 10 лет.

Профилактика ВТЭО при травме в российском здравоохранении проводится на основании «Российских клинических рекомендаций по профилактике ВТЭО в травматологии и ортопедии». Указанные рекомендации не охватывают случаи минно-взрывного ранения и минно-взрывной травмы, что играет, в свете происходящих военных событий, стратегическое значение.

На сегодняшний день поиск специфических методов профилактики острых флеботромбозов, приводящих к ТЭЛА, стандартизация этих методов с созданием клинических рекомендаций является актуальной проблемой хирургии повреждений как мирного, так и военного времени.

Литература [References]

- 1 Modarres SR, Shokrollahi MH, Yaserian M, Rahimi M, Amani N, Manouchehri AA. Epidemiological Characteristics of Fatal Traumatic Accidents in Babol, Iran: A Hospital-Based Survey. *Bull Emerg Trauma*. 2014;2(4):146-150.
- 2 Cochrane Library Cochrane Database of Systematic Reviews Thromboprophylaxis for trauma patients (Review) Barrera LM, Perel P, Ker K, Cirocchi R, Farinella E, Morales Uribe CHBarrera LM, Perel P, Ker K, Cirocchi R, Farinella E, Morales Uribe C.H. Thromboprophylaxis for trauma patients. Cochrane Database of Systematic Reviews 2013, Issue 3. Art. No.: CD008303.
- 3 Selby R., Geerts W., Ofosu F.A., Craven S., Dewar L., Phillips A., Szalai J.P. Hypercoagulability after trauma: Hemostatic changes and relationship to venous thromboembolism. *Thrombosis Research*. 2009;124:281–287.
- 4 Geerts WH, Pineo GF, Heit JA, Bergqvist D, Lassen MR, Colwell CW, Ray JG. Prevention of venous thromboembolism: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest*. 2004;126(3 Suppl):338–400.
- 5 Paffrath T, Wafaisade A, Lefering R, Simanski C, Bouillon B, Spanholtz T, Wutzler S, Maegele M, Trauma Registry of DGU. Venous thromboembolism after severe trauma: incidence, risk factors and outcome. *Injury*. (2010)41(1):97–101.

- 6 Lichte P, Kobbe P, Almahmoud K, Pfeifer R, Andruszkow H, Hildebrand F, Lefering R, Pape H-K. Post-traumatic thrombo-embolic complications in polytrauma patients. *J. International Orthopaedics (SICOT)*. 2015;02:24–31.
- 7 Meizoso JP, Karcutskie CA 4th, Ray JJ, Ruiz X, Ginzburg E, Namias N et al. A simplified stratification system for venous thromboembolism risk in severely injured trauma patients. *J Surg Res*. 2017;207:138–144.
- 8 Петров А.Н., Борисов М.Б., Денисенко В.В., Ганин Е.В., Семенов Е.А., Коскин В.С. и др. Профилактика острых тромбозомболических осложнений у пострадавших с многоэтапным хирургическим лечением сочетанной скелетной травмы. *Скорая медицинская помощь*. 2016;2:42–48. [Petrov AN, Borisov MB, Denisenko VV, Ganin EV, Semenov EA, Koskin VS et al. Prevention of acute thromboembolic events in patients with multistage surgical treatment was combined skeletal trauma. *Emergency Medical Care*. 2016;2:42–48. (In Russ)].
- 9 Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбозомболических осложнений (ВТЭО). *Флебология*. 2015;9(4-2):2-52. [Russian clinical guidelines for the diagnosis, treatment and prevention of venous thromboembolic complications (VTEC). *Phlebology*. 2015;9(4-2):2-52. (In Russ)].
- 10 Yorkgitis BK, Berndtson AE, Cross A, Kennedy R, Kochuba MP, Tignanelli C et al. American Association for the Surgery of Trauma/American College of Surgeons-Committee on Trauma Clinical Protocol for inpatient venous thromboembolism prophylaxis after trauma. *J Trauma Acute Care Surg*. 2022 Mar 1;92(3):597–604.
- 11 Scolaro J.A., Taylor R.M., Wigner N.A. Venous thromboembolism in orthopaedic trauma. *J. Am. Acad. Orthop. Surg*. 2015;23:1–6.
- 12 Van Adrichem R., Debeij J., Nelissen R., Schipper I., Rosendaal F., Cannegieter S. Below-knee cast immobilization and the risk of venous thrombosis: Results from a large population-based case-control study. *J. Thromb. Haemost*. 2014;12:1461–1469.
- 13 Yumoto T., Naito H., Yamakawa Y., Iida A., Tsukahara K., Nakao A. Venous thromboembolism in major trauma patients: A single-center retrospective cohort study of the epidemiology and utility of D-dimer for screening. *Acute Med. Surg*. 2017;4:394–400.
- 14 Brakenridge S.C., Henley S.S., Kashner T.M., Golden R.M., Paik D.-H., Phelan H.A. et al. Comparing clinical predictors of deep venous thrombosis vs. pulmonary embolus after severe injury: A new paradigm for post-traumatic venous thromboembolism? *J. Trauma Acute Care Surg*. 2013;74:1231–1237.
- 15 Van Adrichem R., Debeij J., Nelissen R., Schipper I., Rosendaal F., Cannegieter S. Below-knee cast immobilization and the risk of venous thrombosis: Results from a large population-based case-control study. *J. Thromb. Haemost*. 2014;12:1461–1469.
- 16 Peltan ID, Vande Vusse LK, Maier RV, Watkins TR. An international normalized ratio-based definition of acute traumatic coagulopathy is associated with mortality, venous thromboembolism, and multiple organ failure after. *Injury Crit Care Med*. 2015;43(7):1429–1438.
- 17 Van Haren RM, Valle EJ, Thorson CM, Jouria JM, Busko AM, Guarch GA et al. Hypercoagulability and other risk factors in trauma intensive care unit patients with venous thromboembolism. *J Trauma Acute Care Surg*. 2014;76(2):443–449.
- 18 Brill JB, Badiie J, Zander AL, Wallace JD, Lewis PR, Sise MJ et al. The rate of deep vein thrombosis doubles in trauma patients with hypercoagulablethromboelastography. *J Trauma Acute Care Surg*. 2017;83(3):413–419.
- 19 Park MS, Perkins SE, Spears GM, Ashrani AA, Leibson CL, Boos CM et al. Risk factors for venous thromboembolism after acute trauma: A population-based case-cohort study. *Thromb Res*. 2016;144:40–45.
- 20 Tan L, Qi B, Yu T, Wang C. Incidence and risk factors for venous thromboembolism following surgical treatment of fractures below the hip: a meta-analysis. *Int Wound J*. 2016;13(6):1359–1371.
- 21 Rogers F.B., Cipolle M.D., Velmahos G., Rozycki G., Luchette F.A. Practice management guidelines for the prevention of venous thromboembolism in trauma patients: the EAST practice management guidelines work group. *Journal of Trauma*. 2002;53(1):142–164.
- 22 Arnold J.D., Dart B.W., Barker D.E. et al. Unfractionated heparin three times a day versus enoxaparin in the prevention of deep vein thrombosis in trauma patients. *J American Surgeon*. 2010;76(6):563–570.
- 23 Malinoski D., Jafari F., Ewing T. et al. Standard prophylactic enoxaparin dosing leads to inadequate anti-Xa levels and increased deep venous thrombosis rates in critically ill trauma and surgical patients. *Journal of Trauma*. 2010;68(4):874–879.
- 24 Cothren C.C., Smith W.R., Moore E.E., Morgan S.J. Utility of once-daily dose of low-molecular-weight heparin to prevent venous thromboembolism in multisystem trauma patients. *World Journal of Surgery*. 2007; 31(1):98–104.
- 25 Sems S.A., Levy B.A., Dajani K., Herrera D.A., Templeman D.C. Incidence of deep venous thrombosis after temporary joint spanning external fixation for complex lower extremity injuries. *The Journal of trauma*. 2009;66(4):1164–1166.
- 26 Brohi K., Cohen M.J., Ganter M.T. et al. Acute coagulopathy of trauma: hypoperfusion induces systemic anticoagulation and hyperfibrinolysis. *Journal of Trauma*. 2008;64(5):1211–1217.
- 27 Tai S.M., Buddhdev P., Baskaradas A., Sivarasan N., Tai N.R. Venous thromboembolism in the trauma patient. *Orthop. Trauma*. 2013;27:379–392.

Авторская справка

Лега Дмитрий Николаевич

Начальник хирургического отделения филиала № 4 426 военного госпиталя; старший преподаватель кафедры морфологии и патологии, Медицинский университет «Реавиз».
doctorldn@mail.ru

Вклад автора: анализ литературных данных, разработка концепции обзора.

Столяров Сергей Анатольевич

Д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой хирургических болезней, Медицинский университет «Реавиз».
ORCID 0000-0002-6446-1792; kafedra.hb.reaviz@yandex.ru

Вклад автора: обобщение данных литературы.

Супильников Алексей Александрович

Канд. мед. наук, доцент, первый проректор по научной работе, заведующий кафедрой морфологии и патологии, Медицинский университет «Реавиз».

ORCID 0000-0002-1350-0704; a.a.supilnikov@reaviz.online

Вклад автора: обобщение данных литературы.

Author's reference

Dmitriy N. Lega

Head of the Surgical Department of Branch No. 4,426 of the Military Hospital; senior lecturer at the Department of Morphology and Pathology, Medical University "Reaviz".
doctorldn@mail.ru

Author's contribution: analysis of literary data, development of the review concept.

Sergey A. Stolyarov

Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Surgical Diseases, Medical University "Reaviz".

ORCID 0000-0002-6446-1792; kafedra.hb.reaviz@yandex.ru

Author's contribution: generalization of literature data.

Alexey A. Supilnikov

Cand. Sci. (Med.), Docent, First Vice-Rector for Scientific Work, Head of the Department of Morphology and Pathology, Medical University "Reaviz".

ORCID 0000-0002-1350-0704; a.a.supilnikov@reaviz.online

Author's contribution: generalization of literature data.