

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА ВЕНОЗНЫХ ТРОМБОЗОВ НА ФОНЕ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ТРАВМЫ

Л.О. Межебицкая, Е.Ю. Трофимова, П.А. Иванов, Е.В. Кунгурцев

НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗ г. Москвы, Москва, Российская Федерация

ULTRASOUND DIAGNOSIS OF VEINOUS THROMBOSIS IN THE COURSE OF PROPHYLACTIC DRUG THERAPY IN THE ACUTE PHASE OF TRAUMA

L.O. Mezhebetskaya, E.Y. Trofimova, P.A. Ivanov, E.V. Kungurtsev

N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine of the Moscow Healthcare Department, Moscow, Russian Federation

ВВЕДЕНИЕ

Высокий риск развития венозных тромбозов у пострадавших с сочетанной травмой связан с рядом предрасполагающих факторов, таких как прямое повреждение сосудов, длительная иммобилизация, значительные изменения в системе гемостаза, а также возможное оперативное вмешательство.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Оценка частоты, экосемиотики и эволюции венозных тромбозов, развившихся на фоне различной медикаментозной профилактики у пострадавших с политравмой.

МЕТОДЫ

Проанализированы результаты УЗИ вен нижних конечностей в динамике у 610 пострадавших с различной медикаментозной профилактикой. Антиагреганты получали 314 пациентов 1-й группы, низкомолекулярные гепарины — 186 больных второй и оральные антикоагулянты — 110 больных 3-й группы.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Развившиеся тромбозы различались по частоте (52,5% — в 1-й, 15,6% — во 2-й и 10% — в 3-й группе), распространенности, характеру проксимальной границы, с увеличением доли неокклюзионных поражений во 2-й и 3-й группах, срокам и степени реканализации.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При использовании низкомолекулярных гепаринов (НМГ) и оральных антикоагулянтов (ОАК) риск развития венозных тромбозов снижается в 3,3 раза и 5,2 раза соответственно по сравнению с группой больных, получавших в раннем посттравматическом периоде только антиагреганты (ААГ), а реканализация начинается на 1–2 нед раньше и с более эффективным восстановлением просвета. На фоне применения современных антикоагулянтов уменьшается частота венозных тромбозов, но в их структуре возрастает доля неокклюзионных, в том числе флотирующих, что диктует необходимость УЗ-наблюдения.

Ключевые слова:

ультразвуковое исследование, тромбоз глубоких вен, антикоагулянты, политравма.

INTRODUCTION

High risk of venous thrombosis in patients with multisystem trauma is associated with a number of precipitating factors, such as direct damage to vessels, prolonged immobilization, major changes in the hemostatic system, as well as possible surgical intervention.

THE PURPOSE OF THE STUDY

Analysis of the incidence, echosemiotics, and evolution of venous thrombosis in the course of various prophylactic drug therapies in patients with polytrauma.

METHODS

The results of leg veins ultrasonography in 610 patients with various prophylactic drug therapies have been analyzed over time. Antiplatelet agents were received by 314 patients of the first group, low molecular weight heparins — 186 patients of the second group, oral anticoagulants — 110 patients of the third group.

THE RESULTS

Evolved thromboses varied in frequency (52.5% in the first group, 15.6% in the 2nd group and 10% in the 3rd group), prevalence, nature of the proximal border, with an increase in the proportion of non-occlusive lesions in the 2nd and 3rd groups, as well as in start time and degree of recanalization.

CONCLUSION

Low molecular weight heparins and oral anticoagulants reduce the risk of venous thrombosis by 3.3 and 5 times respectively, compared to the group of patients who did not receive anticoagulants in the early posttraumatic period; recanalization begins 1–2 weeks earlier with more effective restoration of the lumen. As the number of thromboses in the course of modern anticoagulants decreases, the proportion of non-occlusive thromboses including the floating ones grows, requiring ultrasound observation.

Keywords:

ultrasonic study, deep vein thrombosis, anticoagulants, polytrauma.

ААГ — антиагреганты
 ВТЭО — венозные тромбоэмболические осложнения
 НМГ — низкомолекулярные гепарины
 ОАК — оральные антикоагулянты

ОБВ — общая бедренная вена
 ТГВНК — тромбоз глубоких вен нижних конечностей
 ТЭЛА — тромбоэмболия легочной артерии
 УЗИ — ультразвуковое исследование

ВВЕДЕНИЕ

Высокий риск развития венозных тромбозов у пострадавших с сочетанной травмой связан с рядом предрасполагающих факторов, таких как прямое повреждение сосудов, длительная иммобилизация, значительные изменения в системе гемостаза, а также возможное оперативное вмешательство [1–4].

Частота венозных тромбоэмболических осложнений (ВТЭО) у этой категории больных колеблется от 5,8 до 58% в зависимости от характера травмы, предпринимаемых профилактических мер и используемого метода диагностики [5–7].

В остром периоде существует угроза тромбоэмболии легочных артерий (ТЭЛА), нередко приводящей к смертельному исходу [8, 9]. В отдаленные сроки вероятно формирование хронической венозной недостаточности, значительно снижающей качество жизни.

Проксимальное распространение тромбоза глубоких вен голени на 5–7-е сут даже на фоне лечения отмечается в 25% наблюдений, при этом эффективность антикоагулянтной терапии тем выраженной, чем она раньше начата [10–12]. Однако в ряде случаев риск геморрагических осложнений у пациентов с травмой является причиной задержки назначения адекватной профилактики ВТЭО [13, 14].

Поскольку в 80% случаев тромбозы глубоких вен нижних конечностей (ТГВНК) имеют бессимптомное течение, особое значение приобретает их активное выявление и наблюдение [15]. Наиболее информативным и доступным методом диагностики считается ультразвуковое дуплексное компрессионное ангиосканирование [16–18].

Цель работы — оценка частоты, экосемиотики и эволюции венозных тромбозов, развившихся на фоне различной медикаментозной профилактики у пострадавших с политравмой.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведен анализ результатов ультразвуковых исследований (УЗИ) вен нижних конечностей в динамике у 610 пострадавших с сочетанной травмой, 420 мужчин и 190 женщин, в возрасте от 17 до 76 лет (средний возраст 39,8 года), находившихся на лечении в НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского с 2001 по 2012 г.

Немедикаментозная профилактика ВТЭО включала лечебную гимнастику, методы эластической и пневмокомпрессии, а также раннюю активизацию.

По характеру медикаментозной профилактики были выделены три группы. В первую (контрольную) группу вошли 314 пациентов, получавших с первого дня пребывания в стационаре антиагреганты (ААГ) — трентал 400 мг/сут, ксантинола никотинат 0,3–0,6 г/сут, реополиглюкин. Из них 200 больных получили лечение в стационаре с 2001 по 2003 г., до утверждения отраслевого стандарта профилактики ТЭЛА с использованием низкомолекулярных гепаринов (НМГ) [19], а 114 больных имели противопоказания для назначения антикоагулянтов, связанные с высоким риском кровотечения или гипокоагуляцией (множественные переломы

ребер с повреждением легкого — 31, внутрипеченочная гематома — 16, подкапсульный разрыв селезенки — 13, внутричерепная гематома — 20, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки — 23, тяжелый сахарный диабет — 4, хроническая почечная недостаточность — 5, тромбоцитопения — 2).

Вторую группу составили 186 больных, которым с целью профилактики применяли НМГ. Фраксипарин назначали в дозировке в соответствии с весом пострадавшего — 0,1 мл/10 кг массы тела 2 раза в сут (начиная не позднее 3-х сут с момента поступления в стационар, как только исключали возможные источники кровотечения), и отменяли после активизации больного, при отсутствии ТГВНК (по данным УЗИ).

У 110 пациентов 3-й группы с 2010 г. в комплекс профилактических мер были включены оральные антикоагулянты (ОАК). Среди них 60 больных получали прямой ингибитор тромбина дабигатран этексилат (прадаксу) в дозировке 220 мг/сут и у 50 человек применили ингибитор Ха фактора — ривароксабан (ксарелто) — 10 мг в сут однократно.

Лечение выявленных тромбозов у больных всех групп проводили с использованием прямых и непрямых антикоагулянтов по общепринятой схеме.

УЗИ вен нижних конечностей выполняли на приборах *Sonoline Omnia* фирмы *Siemens* и *Logiq* — P-6 фирмы *General Electric*, снабженных мультисекторными линейными датчиками с диапазоном частот 5,0–7,5 МГц для локализации вен голени и подколенно-бедренного сегмента и конвексными датчиками с рабочей частотой 3,5–5,0 МГц для исследования нижней полой и подвздошных вен.

УЗИ проводили не реже одного раза в неделю, начиная с 3–5-х сут от момента травмы. У пациентов, требующих оперативного вмешательства, обязательно выполняли исследование за 1–2 сут до предстоящей операции с последующим еженедельным контролем, начиная со 2–3-х сут послеоперационного периода. При выявлении флотирующего тромба интервалы между УЗИ сокращали (3–5 сут) до ликвидации угрозы эмболии. Для диагностики тромбоза использовали стандартные критерии оценки в серошкальном и цветодоплеровых режимах, выполняли функциональные тесты. Поскольку тромбоз нередко развивается в венах контрлатеральной конечности, всегда придерживались принципа билатерального сканирования.

При оценке распространенности процесса и характера фиксации тромба на проксимальном уровне тромбоза использовали классификацию В.С. Савельева [20]. Учитывая особую значимость общей бедренной вены (ОБВ) в формировании эмболоопасных тромбов из-за ее большого диаметра и наличия крупных притоков, в своем исследовании мы выделили 3 уровня проксимальной границы: 1) дистальный, не достигающий просвета ОБВ; 2) промежуточный, распространяющийся на ОБВ; 3) проксимальный, с вовлечением подвздошных и нижней полой вен.

Статистическую обработку проводили с использованием компьютерной программы *Statistica*. При сравнении численных параметров в группах использовали *t*-критерий Стьюдента, χ^2 . За статистически значимый уровень принято $p \leq 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В 1-й группе пострадавших в различные сроки после травмы ТГВНК выявлен у 165 больных (52,5%) из 314 человек, в том числе билатеральный — у 22 (13,3%). Таким образом, тромбоз развился в венах 187 конечностей.

Данные о локализации и характере проксимальной границы тромбоза представлены в табл. 1.

Таблица 1

Локализация и характер тромбозов на фоне их профилактики с помощью антиагрегантов

Локализация тромбоза	Характер тромбоза						Всего	
	окклюзионный		пристеночный		флотирующий			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Дистальная	52	44,8	57	49,2	7	6,0	116	100
Промежуточная	10	19,2	18	34,6	24	46,2	52	100
Проксимальная	4	21,1	11	57,8	4	21,1	19	100
Итого	66	35,3	86	46,0	35	18,7	187	100

Как видно из таблицы, в наибольшем числе наблюдений имел место дистальный тромбоз с окклюзионным и пристеночным характером фиксации. Необходимо отметить, что проксимальный уровень ТГВНК чаще достигал устья бедренной вены. При этом в венах голени имела место ассоциированная тромботическая окклюзия с вовлечением парных стволов, что грубо нарушает венозный отток.

Среди пациентов 2-й группы тромбозы обнаружены у 29 (15,6%).

У 2 из них (6,2%) диагностированы билатеральные ТГВНК (всего 31 конечность).

Дистальный тромбоз развился в венах 10 конечностей (32,3%). В венах 19 конечностей (61,2 %) процесс распространялся на просвет ОБВ, причем в 3 случаях (10,3%) его источником стала глубокая вена бедра при сохранении нормального оттока по магистральному дистальному руслу (рис. 1).

У 2 пациентов (6,5%) верхушки флотирующих тромбов распространялись на подвздошный сегмент, достигая устья общей подвздошной вены у одного из них (рис. 2).

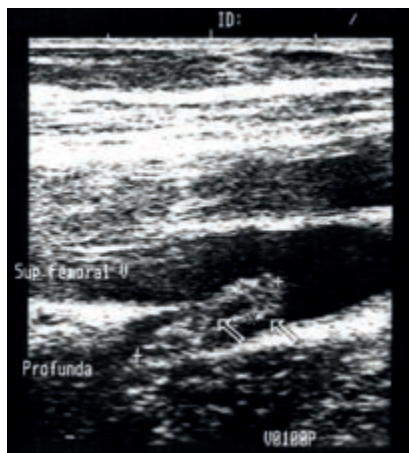


Рис. 1. Флотирующий тромб в дистальном отделе общей бедренной вены, исходящий из глубокой вены бедра

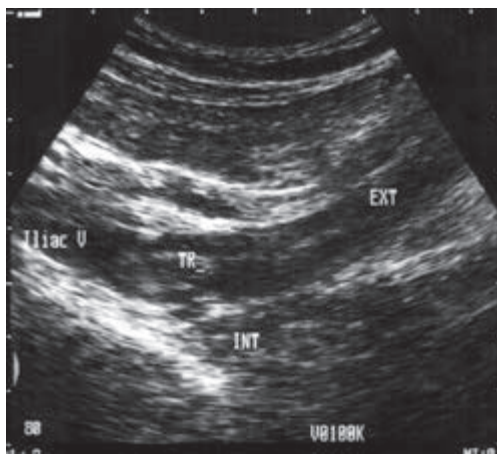


Рис. 2. Флотирующий тромб в наружной и общей подвздошных венах

Характер фиксации тромботических масс на различных уровнях представлен в табл. 2.

Таблица 2

Локализация и характер тромбозов на фоне их профилактики с помощью низкомолекулярных гепаринов

Локализация тромбоза	Характер тромбоза						Всего	
	окклюзионный		пристеночный		флотирующий			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Дистальная	2	20	4	40	4	40	10	100
Промежуточная	1	5,3	3	15,8	15	78,9	19	100
Проксимальная	—	—	—	—	2	100	2	100
Итого	3	9,7	7	22,6	21	67,7	31	100

Как видно из таблицы, для пациентов 2-й группы характерны неокклюзионные тромбозы, распространяющиеся в просвет ОБВ, где локализовались 15 из 21 выявленной флотирующей верхушки длиной от 3 до 8 см.

У пострадавших 3-й группы ТГВНК выявлены в 11 случаях (10%) в венах одной конечности (билатеральных поражений не отмечено). Дистальный тромбоз развился у 6 пострадавших (54,5%), промежуточный — у 4 (36,4%) и проксимальный — у одного (9,1%).

Выделены 5 тромбозов с пристеночным характером фиксации и 6 — с флотирующей проксимальной частью. Окклюзионных тромбозов в исследуемой группе больных не обнаружено. Изменения характеризовались небольшой протяженностью, занимающей не более двух венозных сегментов. В 3 случаях процесс ограничивался изолированным поражением вен голени, а еще в 3 — распространялся в подколенную и бедренную вены. У 4 больных флотирующие тромбы выявлены в просвете ОБВ, из них у 3 — с основанием в устье глубокой вены бедра и у одного — с площадью фиксации на створке венозного клапана (рис. 3). Сегментарный флотирующий тромб в просвете наружной подвздошной вены с основанием в паравальвулярной зоне ОБВ обнаружен у одного пострадавшего.

Таким образом, у пострадавших 1-й группы (ААГ) чаще формировались бедренно-подколенные тромбозы, распространяющиеся из вен голени до устья бедренной вены (рис. 4). Восходящие тромбозы, достигающие просвета ОБВ, чаще встречались у пациентов, получавших НМГ — 61,2% против 27,8% в группе больных, получавших ААГ. Как уже отмечалось, в группе

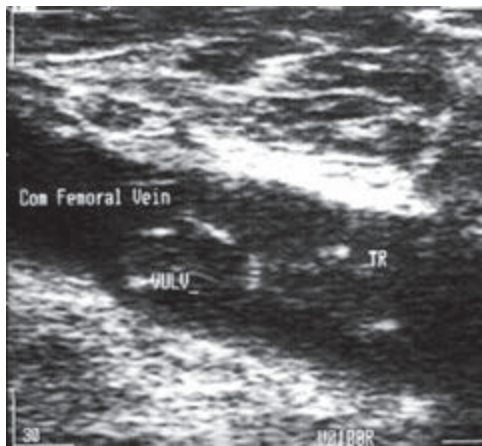


Рис. 3. Флотирующий тромб с основанием на створке клапана

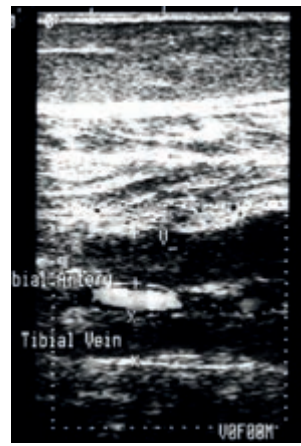


Рис. 4. Окклюзионный тромбоз берцовых вен

больных, получавших ОАК, тромбозы были небольшой протяженности, носили сегментарный характер и с одинаковой частотой встречались и в дистальном русле, и в ОБВ. Не установлено статистически значимой разницы в частоте ТГВНК с проксимальной локализацией: 10,2% — в 1-й, 6,5% — во 2-й и 9,1% — в 3-й группе, $p > 0,05$.

Доля окклюзионных тромбозов с грубым нарушением венозного оттока при использовании ААГ была значительно выше, чем в группе, где с целью профилактики применяли НМГ — 35,3% против 9,7% ($p < 0,01$). У пострадавших 3-й группы, получавших ОАК, окклюзионные поражения отсутствовали. Соответственно, относительное количество флотирующих изменений в структуре тромбозов у больных, получавших ААГ, было ниже — 18,7% против 67,7% во 2-й и против 54,5% — в 3-й группе ($p < 0,01$), что демонстрирует рис. 5.

При повторных УЗИ распространение тромбоза в проксимальном направлении отмечено у 35 больных. В 32 случаях (19,4%) это были пациенты 1-й группы. У 24 из них нарастание ТГВНК завершилось к окончанию 1-й нед, а у 8 увеличение объема поражения продолжалось и на 2-й нед после обнаружения тромбоза. Среди пострадавших 2-й группы нарастание уровня тромбоза в проксимальном направлении выявлено у 3 (10,3%) больных. В остальных случаях расширения границ тромбоза не отмечено.

У пострадавших, получавших ОАК, увеличения объема поражения при повторных исследованиях не было (рис. 6).

В группе больных с тромбозом, развившимся на фоне использования ААГ, и поэтому с более поздним назначением антикоагулянтов в терапевтических целях, первые признаки реканализации выявлены только на 3-й нед у 6%, а восстановление функционирующего просвета на 30% по диаметру — у 19% больных на 4-й нед наблюдения.

Во 2-й группе признаки начала реканализации выявлены у 7,4% больных уже на 2-й нед. На 3–4-й нед наблюдения восстановление функционирующего просвета более 30% по диаметру отметили в 35,7% случаев (рис. 7).

У пострадавших, получавших ОАК, в 3 случаях сохранились сегментарные пристеночные изменения до выписки из стационара. В 8 случаях (72,7%) на 3-й нед наблюдения зарегистрированы лизис тромбов,



Рис. 5. Характер проксимальной границы в структуре тромбозов при различных видах медикаментозной профилактики

Примечания: ААГ — антиагреганты; НМГ — низкомолекулярные гепарины; ОАК — оральные антикоагулянты

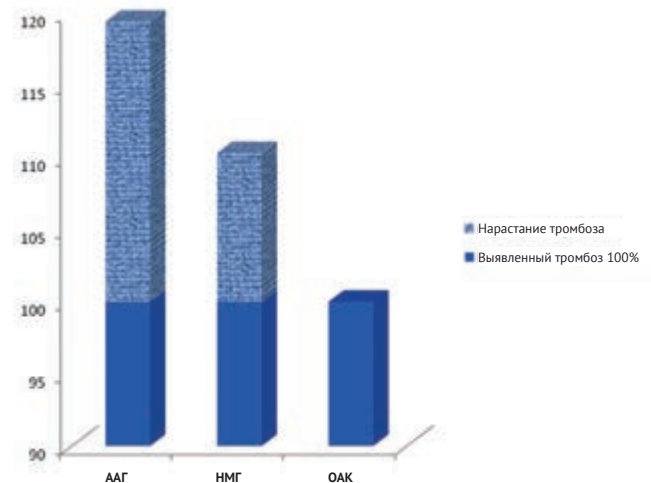


Рис. 6. Нарастание тромбоза в группах с различной профилактикой при повторных ультразвуковых исследованиях.

Примечания: ААГ — антиагреганты; НМГ — низкомолекулярные гепарины; ОАК — оральные антикоагулянты

реканализация с полным восстановлением просвета и сохранением функции клапанного аппарата.

Темпы реканализации в группах больных представлены на рис. 8.

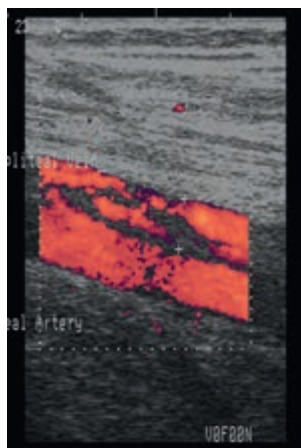


Рис. 7. Многоканальная реканализация подколленной вены

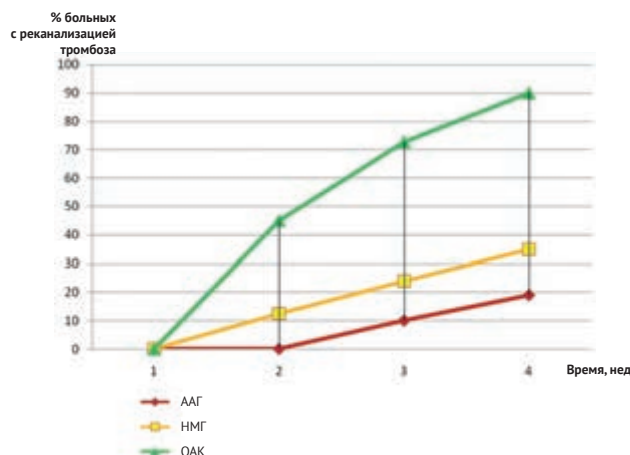


Рис. 8. Темпы реканализации тромбоза на фоне различной медикаментозной профилактики.

Примечания: ААГ — антиагреганты; НМГ — низкомолекулярные гепарины; ОАК — оральные антикоагулянты

ВЫВОДЫ

1. УЗИ вен нижних конечностей в динамике продемонстрировали, что использование различных способов медикаментозной профилактики влияет на частоту возникновения, сонографические характеристики и процессы эволюции тромбозов.

2. На фоне применения низкомолекулярных гепаринов и оральных антикоагулянтов венозные тромбоэмболические осложнения развиваются в 3,3 и 5,2 раза реже соответственно, чем у пострадавших, получавших в раннем посттравматическом периоде только антиагреганты.

3. У пострадавших, получающих антикоагулянты с первых дней после травмы, реканализация начинается

на 1–2 нед раньше и с более эффективным восстановлением просвета, что уменьшает риск развития хронической венозной недостаточности.

4. При использовании современных профилактических препаратов, на фоне значительного снижения частоты венозных тромбозов в их структуре возрастает доля неокклюзионных, в том числе эмболеных флотирующих, что диктует необходимость УЗИ-наблюдения для своевременной коррекции тактики ведения пострадавших.

ЛИТЕРАТУРА

1. Van Hensbroek P.B., Haverlag R., Ponsen K.J., et al. Prevention of thrombosis in traumatology // *Ned. Tijdschr. Geneesk.* – 2007. – Vol. 151, N. 4. – P. 234–239.
2. Lippi G., Franchini M. Pathogenesis of venous thromboembolism: when the cup runneth over // *Semin Thromb Hemost.* – 2008. – Vol. 34, N. 8. – P. 747–761.
3. Баешко А.А. Риск и профилактика венозных тромбоэмболических осложнений в хирургии // *Хирургия.* – 2001. – № 4. – С. 61–69.
4. Anderson F.A., Spencer F.A. Risk factors for venous thromboembolism // *Circulation.* – 2003. – Vol. 107, N. 23. – Suppl. 1. – P. 9–16.
5. Giannadakis K., Leppik R., Gotzen L., Stiletto R. Thromboembolism complication in multiple trauma patients: an underestimated problem? Results of a clinical observational study of 50 patients // *Chirurg.* – 2001. – Vol. 72, N. 6. – P. 710–716.
6. Knudson M.M., Lewis F.R., Clinton A., et al. Prevention of venous thromboembolism in trauma patients // *J Trauma.* – 1994. – Vol. 37, N. 3. – P. 480–487.
7. Rogers F.B. Venous thromboembolism in trauma patients: a review // *Surgery.* – 2001. – Vol. 130, N. 1. – P. 1–12.
8. Лазаренко В.А., Мишустин В.Н. Тромбоз легочной артерии у больных с травмой // *Ангиология и сосудистая хирургия.* – 2005. – № 4. – С. 101–104.
9. Савельев В.С. Венозные тромбозы и тромбоэмболия легочной артерии (венозные тромбоэмболические осложнения): метод. рекомендации. – М., 2007. – 20 с.
10. Geerts W.H., Jay R.M., Code K.I., et al. A comparison of low-dose heparin with low-molecular-weight heparin as prophylaxis against venous thromboembolism after major trauma // *N. Engl. J. Med.* – 1996. – Vol. 335, N. 10. – P. 701–707.
11. Kearon C. Natural history of venous thromboembolism // *Circulation.* – 2003. – Vol. 107, N. 23. – Suppl. 1. – P. 22–30.

12. Robinson D.M., Wellington K. Fondaparinux sodium: a review of its use in the treatment of acute venous thromboembolism // *Am. J. Cardiovasc. Drugs.* – 2005. – Vol. 5, N. 5. – P. 335–346.
13. Щелочков А.Л., Зубрицкий В.Ф., Николаев К.Н. и др. Комбинированная профилактика венозных тромбоэмболических осложнений у пострадавших с переломами проксимального отдела бедренной кости // *Вестник травматологии и ортопедии.* – 2007. – № 1. – С. 16–21.
14. Geerts W.H., Pineo G.F., Heit J.A. Prevention of venous thromboembolism: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy // *Chest.* – 2004. – Vol. 126. – Suppl. 3. – 338S–400S.
15. Асамов Р.Э., Туляков Р.П., Муминов Ш.М. и др. Бессимптомные флелотромбозы и наследственная тромбофилия у больных со скелетной травмой // *Ангиология и сосудистая хирургия.* – 2008. – № 3. – С. 73–76.
16. Krüger K., Wildberger J., Haage P., Landwehr P. Diagnostic imaging of venous disease: Part I: methods in the diagnosis of veins and thrombosis // *Radiologe.* – 2008. – Vol. 48, N. 10. – P. 977–992.
17. Tomkowski W.Z., Davidson B.L., Wisniewska J., et al. Accuracy of compression ultrasound in screening for deep venous thrombosis in acutely ill medical patients // *Thromb. Haemost.* – 2007. – Vol. 97, N. 2. – P. 191–194.
18. Балахонova Т.В. Современные инструментальные методы диагностики тромбоза: ультразвуковое дуплексное сканирование // *Профилактика тромбоэмболических осложнений в травматологии и ортопедии: материалы гор. симп., г. Москва, 10 декабря 2002 г.* – М., 2003. – С. 12–17.
19. Об утверждении отраслевого стандарта ведения больных. Профилактика тромбоэмболии легочной артерии при хирургических и иных инвазивных вмешательствах: приказ МЗ РФ № 233 от 09.06.2003 [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.webapteka.ru/phdocs/doc5214.html>
20. Савельев В.С. Флебология. – М.: Медицина, 2001. – 664 с.

REFERENCES

1. Van Hensbroek P.B., Haverlag R., Ponsen K.J., et al. Prevention of thrombosis in traumatology. *Ned Tijdschr Geneesk.* 2007; 151 (4): 234–239.
2. Lippi G., Franchini M. Pathogenesis of venous thromboembolism: when the cup runneth over. *Semin Thromb Hemost.* 2008; 34 (8): 747–761.

3. Baeshko A.A. Risk i profilaktika venoznykh tromboembolicheskikh oslozheniy v khirurgii [Risk and prevention of venous thromboembolism in surgery]. *Khirurgiya.* 2001; 4: 61–69. (In Russian).

4. Anderson F.A., Spencer F.A. Risk factors for venous thromboembolism. *Circulation*. 2003; 107 (23) Suppl. 1: 9–16.
5. Giannadakis K., Leppik R., Gotzen L., Stiletto R. Thromboembolism complication in multiple trauma patients: an underestimated problem? Results of a clinical observational study of 50 patients. *Chirurg*. 2001; 72 (6): 710–716.
6. Knudson M.M., Lewis F.R., Clinton A., et al. Prevention of venous thromboembolism in trauma patients. *J Trauma*. 1994; 37 (3): 480–487.
7. Rogers F.B. Venous thromboembolism in trauma patients: a review. *Surgery*. 2001; 130 (1): 1–12.
8. Lazarenko V.A., Mishustin V.N. Tromboemboliya legochnoy arterii u bol'nykh s travmoy [Pulmonary embolism in patients with trauma]. *Angiologiya i sosudistaya khirurgiya*. 2005; 4: 101–104. (In Russian).
9. Savel'ev V.S. Venoznye trombozy i tromboemboliya legochnoy arterii (venoznye tromboembolicheskie oslozhneniya): metod. rekomendatsii [Venous thrombosis and pulmonary embolism (venous thromboembolism): method. recommendations]. Moscow, 2007. 20 p. (In Russian).
10. Geerts W.H., Jay R.M., Code K.I., et al. A comparison of low-dose heparin with low-molecular-weight heparin as prophylaxis against venous thromboembolism after major trauma. *N Engl J Med*. 1996; 335 (10): 701–707.
11. Kearon C. Natural history of venous thromboembolism. *Circulation*. 2003; 107 (23) Suppl. 1: 22–30.
12. Robinson D.M., Wellington K. Fondaparinux sodium: a review of its use in the treatment of acute venous thromboembolism. *Am J Cardiovasc Drugs*. 2005; 5 (5): 335–346.
13. Shchelokov A.L., Zubritskiy V.F., Nikolaev K.N., et al. Kombinirovannaya profilaktika venoznykh tromboembolicheskikh oslozhneniy u postradavshikh s perelomami proksimal'nogo otdela bedrennoy kosti [Combination prevention of venous thromboembolic events in patients with fractures of the proximal femur]. *Vestnik travmatologii i ortopedii*. 2007; 1: 16–21. (In Russian).
14. Geerts W.H., Pineo G.F., Heit J.A. Prevention of venous thromboembolism: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest*. 2004; 126 Suppl. 3: 338S–400S.
15. Asamov R.E., Tulyakov R.P., Muminov Sh.M., et al. Bessimptomnye flebotrombozy i nasledstvennaya trombofiliya u bol'nykh so skeletnoy travmoy [Asymptomatic phlebothrombosis and inherited thrombophilia in patients with skeletal trauma]. *Angiologiya i sosudistaya khirurgiya*. 2008; 3: 73–76. (In Russian).
16. Krüger K., Wildberger J., Haage P., Landwehr P. Diagnostic imaging of venous disease: Part I: methods in the diagnosis of veins and thrombosis. *Radiologe*. 2008; 48 (10): 977–992.
17. Tomkowski W.Z., Davidson B.L., Wisniewska J., et al. Accuracy of compression ultrasound in screening for deep venous thrombosis in acutely ill medical patients. *Thromb Haemost*. 2007; 97 (2): 191–194.
18. Balakhonova T.V. Sovremennye instrumental'nye metody diagnostiki tromboza: ul'trazvukovoe dupleksnoe skanirirovanie [Modern instrumental methods of diagnosing thrombosis ultrasound duplex scanning]. *Profilaktika tromboembolicheskikh oslozhneniy v travmatologii i ortopedii: materialy gor. simp.* [Prevention of thromboembolism in traumatology and orthopedics: proceedings of the city symposium]. Moscow, December 10, 2002. 12–17.
19. Ob utverzhdenii otraslevogo standarta vedeniya bol'nykh. Profilaktika tromboembolii legochnoy arterii pri khirurgicheskikh i inyykh invazivnykh vmeshatel'stvakh: prikaz MZ RF № 233 ot 09.06.2003 [Approval of industry standard management of patients. Prevention of pulmonary embolism in surgical and other invasive procedures: the Ministry of health of the Russian Federation No. 233 dated 09.06.2003]. Available at: <http://www.zakonprostr.ru/content/base/63044/>. (Accessed February 26, 2015) (In Russian).
20. Savel'ev V.S. Flebologiya [Phlebology]. Moscow: Meditsina Publ., 2001. 664 p.

Поступила 02.08.2014

Контактная информация:

Межебицкая Людмила Олеговна,
к.м.н., научный сотрудник отделения ультразвуковой
диагностики и мини-инвазивных методов лечения
с использованием ультразвука
НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗ г. Москвы
e-mail: amezhebickiy@yandex.ru