

УДК 617-089

https://doi.org/10.33619/2414-2948/90/43

ОСОБЕННОСТИ ПРОФИЛАКТИКИ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ В ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

©*Саткеева А. Ж.*, ORCID: 0009-0008-3179-5105, канд. мед. наук, Национальный хирургический центр им. М.М. Мамакеева, г. Бишкек, Кыргызстан, aytbubu.satkeeva@bk.ru

FEATURES OF PREVENTION OF THROMBOEMBOLIC COMPLICATIONS IN INTENSIVE CARE

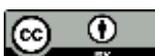
©*Satkeeva A.*, ORCID: 0009-0008-3179-5105, M.D., M.M. Mamakeev National Surgical Center, Bishkek, Kyrgyz Republic, aytbubu.satkeeva@bk.ru

Аннотация. Венозный тромбоз эмболизм характеризуется высокой летальностью и отсутствием методов ранней диагностики ТЭЛА. В большинстве случаев ТЭЛА не выявляется прижизненно и относится к часто нераспознаваемой причине смерти пациентов. Проблемы ранней диагностики связаны с полиморфизмом клинических проявлений и частым бессимптомным течением болезни. Целью статьи является анализ этиологии, методов лечения и профилактики тромбоз эмболических заболеваний в отделениях интенсивной терапии, выявление особенностей интенсивной терапии в периоперационный период, а также анализ подходов при госпитальном лечении тромбоз эмболии легочных артерий. В статье обозначены особенности скорой медицинской помощи при тромбоз эмболии, интенсивной терапии в акушерстве при профилактике тромбоз эмболических осложнений, а также особенности интенсивной терапии онкологических пациентов. Материал и методы исследования. Работа основана на результатах обследования, лечения и изучения историй болезней с тромбоз эмболическими заболеваниями Национального хирургического центра им. М.М. Мамакеева и клиники кафедры пропедевтической хирургии Киргизской государственной медицинской академии имени И.К. Ахунбаева.

Abstract. Venous thromboembolism is characterized by high mortality and lack of methods for early diagnosis of pulmonary embolism. In most cases, PE is not detected in vivo and is an often unrecognized cause of death in patients. The problems of early diagnosis are associated with the polymorphism of clinical manifestations and the frequent asymptomatic course of the disease. The aim of the article is to analyze the etiology, methods of treatment and prevention of thromboembolic diseases in intensive care units, to identify the features of intensive care in the perioperative period, as well as to analyze approaches to the hospital treatment of pulmonary embolism. The article outlines the features of emergency medical care for thromboembolism, intensive care in obstetrics in the prevention of thromboembolic complications, as well as features of intensive care for cancer patients. Material and research methods. The work is based on the results of examination, treatment and study of case histories with thromboembolic diseases of the National Surgical Center. M.M. Mamakeev and clinics of the Department of Propaedeutic Surgery of the Kyrgyz State Medical Academy named after I.K. Akhunbaev.

Ключевые слова: интенсивная терапия, ТЭЛА, лечение и профилактики ТЭЛА.

Keywords: intensive care, PE, treatment and prevention of PE



ТЭЛА представляет собой венозный тромбоэмболизм, обусловленный в большинстве случаев тромбозами вен малого таза и ТГВ (тромбозом глубоких вен нижних конечностей). ТГВ и взаимосвязанная с ним ТЭЛА являются одним из наиболее тяжело диагностируемых заболеваний. Ежегодная летальность от ТЭЛА достигает 0,1% [1].

Предрасполагающими факторами ТГВ и ТЭЛА могут быть как приобретенные, так и наследственные факторы. Риск развития ТГВ и ТЭЛА зависит от вида оперативного вмешательства, длительности иммобилизации, возраста, наличия травм, ожирения, от предрасполагающих приобретенных и генетически детерминированных факторов. Хирургические операции являются причиной развития более четверти случаев ТГВ и ТЭЛА. У пациентов нехирургического профиля при поголовном обследовании в нехирургическом стационаре частота выявления ТГВ составляет в среднем 20% и по ряду патологий может достигать 80% [2-5].

Клинически распознаваемыми симптомами ТЭЛА являются: острая коронарная и сердечная недостаточность; боли в брюшной полости; нарушения бронхиальной проходимости; рвота и потеря сознания.

Признаками массивной ТЭЛА являются дисфункция правого желудочка, шока, артериальной гипотензии. При прогнозировании вероятности риска развития ТЭЛА при амбулаторном лечении применяется «Женевская шкала» и при стационарном лечении – «Шкала Уэллса». Целью статьи является анализ этиологии, методов лечения и профилактики тромбоэмболических заболеваний в отделениях интенсивной терапии, а также выявление особенностей интенсивной терапии в переперационный период, а также анализ подходов при госпитальном лечении тромбоэмболии легочных артерий.

Работа основана на результатах обследования, лечения и изучения историй болезней с тромбоэмболическими заболеваниями Национального хирургического центра им. М.М. Мамакеева и клиники кафедры пропедевтической хирургии Киргизской государственной медицинской академии имени И.К. Ахунбаева.

Особенности скорой медицинской помощи при тромбоэмболии

На этапе диагностики скорой медицинской помощи в целях оценки риска развития тромбоэмболии при сборе анамнеза уточняют время возникновения кашля, кровохарканья. При первичном осмотре врачом скорой медицинской помощи регистрируют степень нарушения дыхания, кровообращения, частоту сердечных сокращений, артериальное давление, пульс, звучность и соотношение сердечных тонов. При осмотре нижних конечностей выявляют клинические признаки ТГВ. На первом этапе диагностики информативным является проведение ЭКГ исследования с целью выявить признаки острой перегрузки правого желудочка.

На этапе диагностики в стационарном отделении скорой медицинской помощи проводится определение D-димера плазмы, развернутая коагулограмма, рентгенография грудной клетки, эхокардиография, МСКТ, ангиопульмонография.

В случае стабильного состояния пациента с ТЭЛА оказание медицинской помощи осуществляется персоналом скорой медицинской помощи, а в случае шока помощь оказывается силами бригады реанимации. При высоком риске развития ТЭЛА на догоспитальном этапе сразу проводят антикоагулянтную терапию под контролем артериального давления и коррекция гипотензии с применением вазопрессоров. В случае гипотензии и риска развития правожелудочковой сердечной недостаточности на месте обследования сразу начинают проводить инфузию кардиотонических препаратов и не прекращают инфузию во время транспортировки. Госпитализация пациента осуществляется

в отделение интенсивной терапии. В условиях госпитализации при невысоком риске и при отсутствии шока и гипотензии проводится определение D-димера плазмы и в случае повышенного D-димера проводят МСКТ, по результатам которого принимают решение о целесообразности тромболиза или эмболэктомии.

В случае высокого риска при шоке и гипотензии проводят МСКТ, по результатам которого принимают решение о целесообразности тромболиза или эмболэктомии. В случае невозможности проведения МСКТ проводят ЭХО-КГ. Признаками ТЭЛА при этом будет перегрузки правого желудочка. Если антикоагулянтная терапия была начата на догоспитальном этапе, то она должна продолжаться в условиях стационара, как основная форма лечения. В случае умеренного риска развития тромбоэмболических осложнений в течение пяти суток применяется каждые 12 часов НМГ-терапия с использованием эноксапарина 1,0 мг/кг массы тела. В случае применения фондапаринукса дозировка составляет 10 мг/кг при весе пациента более ста килограмм и 7,5 мг при весе пациента 50-100 кг. После пяти суток приступают к лечению с помощью оральных антикоагулянтов: варфарин или ривароксабан [6, 7].

Интенсивная терапия в случае экстренной необходимости в устранении обструкции легочной артерии и восстановлении ее проходимости применяют методы селективного тромболиза и тромболитической терапии [8, 9].

В качестве активатора фибринолиза наиболее часто применяемым является стрептокиназа и урокиназа [10, 11].

Более эффективным методом тромболитической терапии является метод фрагментации эмбола ангиографическим катетером и проведением селективного тромболиза с применением катетера Свана-Ганца и актилизе в дозе 50 мг [12, 13].

Особенности интенсивной терапии в послеоперационный период

Послеоперационный период содержит несколько этапов:

– непосредственный «послеоперационный» этап (первые 24 часа после операции), который является частью «раннего» этапа проходящего в течение первых шести суток после операции;

– поздний послеоперационный этап, продолжающийся после шести суток до выписки пациента.

По другой классификации послеоперационный период подразделяют на «ближайший» (продолжается до четырех суток после операции) и отдаленный (после шести суток и до выписки пациента).

Послеоперационный период характеризуется четырьмя фазами, подлежащими особому контролю:

– катаболическая фаза, продолжительность которой зависит от индивидуальных возможностей каждого пациента (в большинстве случаев это 3-5 дней);

– фаза обратного развития (переходная фаза, длительностью до 3 суток), характеризующаяся переходом от катаболических к анаболическим процессам;

– анаболическая фаза, продолжающаяся 2-3 недели;

– фаза увеличения массы тела, которая начинается после 4-х недель после операции.

Непосредственный «послеоперационный» период, проходящий в первые 24 часа после операции характеризуется стимуляцией катаболизма, увеличением основного обмена, развитием компенсаторных изменений периферического кровотока, а также снижением дыхательного объема легких с умеренной гипервентиляцией.

«Ранний» послеоперационный период, продолжающийся в течение первых шести суток

после операции, характеризуется изменением системы гомеостаза. Процесс активизации синтеза тромбина с образованием фибрина, начинающийся во время операции и увеличивающий свою активность до максимального значения на 4-5 сутки после операции, приходит в норму через 2-3 недели. Нормализация водного обмена происходит через 4-5 дней после операции, а положительный калиевый баланс нормализуется через 6-7 дней после операции. «Ранний» послеоперационный период характеризуется также изменениями кислотного основного состояния. Послеоперационное перераспределение крови в связи с повышением содержания в крови пировиноградной и молочной кислоты приводит к развитию метаболического ацидоза.

Основными задачами интенсивной терапии в послеоперационный период являются: адекватное обезболивание; оценка сознания и оценка адекватного пробуждения; проведение антибактериальной терапии; профилактика острой дыхательной недостаточности и гиповолемии; корректирующая профилактика кровопотери и коагулопатий; корректирующая профилактика остаточного токсического действия анестетиков и мышечных релаксантов; корректирующая профилактика водно-электролитического обмена и кислотного основного состояния. При нарушениях водно-электролитического обмена контролю подлежат осмотическое давление, осмоляльность, осмолярность, эквивалентность.

Нарушения водного обмена при недостатке или избытке жидкости (дегидратации и гипергидратации) может иметь изотонический, гипотонический или гипертонический характер. Изотонической дегидратации характерен дефицит солей и жидкости. Гипертонической дегидратации характерен дефицит жидкости при повышенной осмолярности плазмы. Гипотонической дегидратации характерен дефицит жидкости с повышенной потерей электролитов.

Гипергидратации наступает при почечной недостаточности.

При лабораторном исследовании водного обмена контролю подлежат осмолярность плазмы, гематокрит, мочевины, осмолярность и плотность мочи.

Особенности интенсивной терапии в акушерстве при профилактике тромбоэмболических осложнений

При беременности риск развития венозных тромбоэмболических осложнений в пять раз превышает риск осложнений у не беременных пациенток. Наличие широкого спектра соматических заболеваний, генетических и приобретенных тромбофилий во время беременности способствует расширению показаний для применения дезагрегантов и антикоагулянтов [14-16].

Риск тромбоэмболии при беременности максимально высок в третьем триместре беременности, а также в течение полутора месяцев после родов. Наиболее высоким предрасполагающим фактором тромбоэмболии является искусственное (экстракорпоральное) оплодотворение. В зоне повышенного риска развития тромбоэмболии находятся женщины, получающие гормон-заместительную терапию, а также получающие препараты активизирующие образование эритроцитов. Переливание крови также ассоциировано с риском развития тромбоэмболии.

При беременности наследственные дефекты в системе гомеостаза и наличие эпизодов повышенной кровоточивости выявляются на этапе сбора анамнеза. Оценка риска развития тромбоэмболических осложнений целесообразно проводить перед беременностью, во время беременности и в послеродовой период. В случае приема пациенткой антикоагулянтов или дезагрегантов необходима оценка риска развития геморрагических осложнений.

В случае необходимости тромбопрофилактики назначаются низкомолекулярные

гепарины на весь период беременности и в течение полутора месяцев после родов [17, 18].

Фактор кесарева сечения увеличивает риск развития тромбоэмболических осложнений в 3-4 раза. В случаях наличия противопоказаний к применению фармакологических антикоагулянтов целесообразно проведение механической тромбопрофилактики (эластическая и перемежающаяся компрессия нижних конечностей).

Особенности интенсивной терапии онкологических пациентов

Согласно исследованиям [19] при лечении онкологических заболеваний риск развития венозных тромбоэмболических заболеваний увеличивается в 4-7 раз. Лечение онкологических заболеваний способствует предрасположенности крови к гиперкоагуляции, что повышает риск развития венозных тромбоэмболических осложнений. Предрасположенность к гиперкоагуляции обусловлена выделением опухолевыми клетками высокоактивного тканевого фактора. Прокоагулянт вырабатывается опухолевыми клетками, в области которых локально образуется фибрин. При онкологии характерным является повышение маркеров внутрисосудистого свертывания крови и повышение агрегационной способности тромбоцитов.

Применение противоопухолевой терапии является независимым фактором ВТЭО, что приводит к необходимости обязательного проведения тромбопрофилактики у всех онкологических пациентов. Фактором увеличения риска развития ВТЭО является применение сочетания ингибиторов ангиогенеза и химиотерапевтических препаратов при лечении онкологии. Аналогичными причинами увеличения риска развития ВТЭО являются сочетания цитостатических агентов с гормональными средствами и иммуномодуляторами [20]. Активность системы гомеостаза при онкологии обусловлена освобождением прокоагулянтов онкологическими клетками. Согласно исследованиям [20] у онкологических пациентов концентрация Д-димера увеличена в 4-4,5 раза, а фибриногена в полтора раза.

При профилактике ВТЭО в онкологии, в зависимости от индивидуальных особенностей пациента, целесообразны как механические, так и медикаментозные методы.

Заключение

1. ТЭЛА не всегда выявляется прижизненно.
2. Успех интенсивной терапии значительно зависит от оперативности и качества оценки риска развития тромбоэмболии на этапе диагностики скорой медицинской помощи.
3. При беременности риск развития венозных тромбоэмболических осложнений в пять раз превышает риск осложнений у не беременных пациенток.
4. Лечение онкологических заболеваний способствует предрасположенности крови к гиперкоагуляции, что повышает риск развития венозных тромбоэмболических осложнений. Предрасположенность к гиперкоагуляции обусловлена выделением опухолевыми клетками высокоактивного тканевого фактора. Прокоагулянт вырабатывается опухолевыми клетками, в области которых локально образуется фибрин.

Список литературы:

1. Деркембаева Ж. С., Байсекеев Т. А., Кыдырбаев А. К. Профилактика послеоперационных венозных тромбоэмболических осложнений // Здоровоохранение Кыргызстана. 2012. №5. С. 30-33.
2. Belch J. J., Lowe G. D. O., Ward A. G., Forbes C. D., Prentice C. R. M. Prevention of deep vein thrombosis in medical patients by low-dose heparin // Scottish Medical Journal. 1981. V. 26. №2. P. 115-117. <https://doi.org/10.1177/003693308102600205>
3. Cade J. F. High risk of the critically ill for venous thromboembolism // Critical care

medicine. 1982. V. 10. №7. P. 448-450.

4. Hirsch D. R., Ingenito E. P., Goldhaber S. Z. Prevalence of deep venous thrombosis among patients in medical intensive care // *Jama*. 1995. V. 274. №4. P. 335-337. <https://doi.org/10.1001/jama.1995.03530040063042>

5. Samama M. M., Cohen A. T., Darmon J. Y., Desjardins L., Eldor A., Janbon C., Weisslinger N. A comparison of enoxaparin with placebo for the prevention of venous thromboembolism in acutely ill medical patients // *New England Journal of Medicine*. 1999. V. 341. №11. P. 793-800. <https://doi.org/10.1056/NEJM199909093411103>

6. Савельев В. С., Чазов Е. И., Гусев Е. И., Кириенко А. И., Акчурин Р. С., Андрияшкин В. В., Яхонтов Д. И. Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбоемболических осложнений // *Флебология*. 2010. Т. 4. №2. С. 2-37.

7. Мирошниченко А. Г., Руксина В. В., Шайтор В. М. Скорая медицинская помощь: краткое руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 320 с.

8. Мишалов В. Г., Павловский П. М., Никоненко А. С. Лечебная тактика больных с тромбоемболией легочной артерии // *Шпитальна хірургія. Додаток*. 2000. С. 83-85.

9. Hirsh J., Hoak J. Management of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a statement for healthcare professionals from the council on thrombosis (in consultation with the council on cardiovascular radiology), American Heart Association // *Circulation*. 1996. V. 93. №12. P. 2212-2245. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.93.12.2212>

10. Voigtländer T., Rupprecht H. J., Nowak B., Post F., Mayer E., Stähr P., Meyer J. Clinical application of a new rheolytic thrombectomy catheter system for massive pulmonary embolism // *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. 1999. V. 47. №1. P. 91-96.

11. Bell W. R. Evaluation of thrombolytic agents // *Drugs*. 1997. V. 54. P. 11-17. <https://doi.org/10.2165/00003495-199700543-00004>

12. Малиновский Н. Н., Натрадзе Д. А., Масленников С. Г. Клинические аспекты тромбоемболии легочной артерии // *Диагностика и лечение тромбоемболии легочной артерии*. М., 1980. С. 3-5.

13. Неймарк М. И., Акатов А. В. Интенсивная терапия тромбоемболии легочной артерии // *Медицина неотложных состояний*. 2009. №3-4. С. 17-22.

14. Rath W., Tsikouras P., von Tempelhoff G. F. Pharmacological Thromboprophylaxis during pregnancy and the puerperium: recommendations from current guidelines and their critical comparison // *Zeitschrift für Geburtshilfe und Neonatologie*. 2016. V. 220. №3. P. 95-105. <https://doi.org/10.1055/s-0042-106654>

15. Croles F. N., Nasserinejad K., Duvekot J. J., Kruip M. J., Meijer K., Leebeek F. W. Pregnancy, thrombophilia, and the risk of a first venous thrombosis: systematic review and bayesian meta-analysis // *Bmj*. 2017. V. 359. <https://doi.org/10.1136/bmj.j4452>

16. Ormsher L., Simcox L. E., Tower C., Greer I. A. To test or not to test?, the arguments for and against thrombophilia testing in obstetrics // *Obstetric Medicine*. 2017. V. 10. №2. P. 61-66. <https://doi.org/10.1177/1753495X17695696>

17. Sénat M. V., Sentilhes L., Battut A., Benhamou D., Bydlowski S., Chantry A., Marpeau L. Postpartum practice: guidelines for clinical practice from the French College of Gynaecologists and Obstetricians (CNGOF) // *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*. 2016. V. 202. P. 1-8. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2016.04.032>

18. Afshari A., Ageno W., Ahmed A., Duranteau J., Faraoni D., Kozek-Langenecker S., Samama C. M. European guidelines on perioperative venous thromboembolism prophylaxis:

executive summary // European Journal of Anaesthesiology| EJA. 2018. V. 35. №2. P. 77-83.
<https://doi.org/10.1097/EJA.0000000000000729>

19. Geerts W. H., Pineo G. F., Heit J. A., Bergqvist D., Lassen M. R., Colwell C. W., Ray J. G. Prevention of venous thromboembolism: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy // Chest. 2004. V. 126. №3. P. 338S-400S.
https://doi.org/10.1378/chest.126.3_suppl.338S

20. Сомонова О. В., Маджуга А. В., Елизарова А. Л. Тромбозы и тромбоэмболии в онкологии. Современный взгляд на проблему // Злокачественные опухоли. 2014. №3(10). С. 172-176.

References:

1. Derkembraeva, Zh. S., Baisekeev, T. A., & Kydyrbaev, A. K. (2012). Profilaktika posleoperatsionnykh venoznykh tromboembolicheskikh oslozhnenii. *Zdravookhranenie Kyrgyzstana*, (5), 30-33. (in Russian)

2. Belch, J. J., Lowe, G. D. O., Ward, A. G., Forbes, C. D., & Prentice, C. R. M. (1981). Prevention of deep vein thrombosis in medical patients by low-dose heparin. *Scottish Medical Journal*, 26(2), 115-117. <https://doi.org/10.1177/003693308102600205>

3. Cade, J. F. (1982). High risk of the critically ill for venous thromboembolism. *Critical care medicine*, 10(7), 448-450.

4. Hirsch, D. R., Ingenito, E. P., & Goldhaber, S. Z. (1995). Prevalence of deep venous thrombosis among patients in medical intensive care. *Jama*, 274(4), 335-337. <https://doi.org/10.1001/jama.1995.03530040063042>

5. Samama, M. M., Cohen, A. T., Darmon, J. Y., Desjardins, L., Eldor, A., Janbon, C., ... & Weisslinger, N. (1999). A comparison of enoxaparin with placebo for the prevention of venous thromboembolism in acutely ill medical patients. *New England Journal of Medicine*, 341(11), 793-800. <https://doi.org/10.1056/NEJM199909093411103>

6. Savel'ev, V. S., Chazov, E. I., Gusev, E. I., Kirienko, A. I., Akchurin, R. S., Andriyashkin, V. V., ... & Yakhontov, D. I. (2010). Rossiiskie klinicheskie rekomendatsii po diagnostike, lecheniyu i profilaktike venoznykh tromboembolicheskikh oslozhnenii. *Flebologiya*, 4(2), 2-37. (in Russian)

7. Miroshnichenko, A. G., Ruksina, V. V., & Shaitor, V. M. (2010). Skoraya meditsinskaya pomoshch': kratkoe rukovodstvo. Moscow. (in Russian)

8. Mishalov, V. G., Pavlovskii, P. M., & Nikonenko, A. S. (2000). Lechebnaya taktika bol'nykh s tromboemboliei legochnoi arterii. *Shpital'na khirurgiya. Dodatok*, 83-85. (in Russian)

9. Hirsh, J., & Hoak, J. (1996). Management of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a statement for healthcare professionals from the council on thrombosis (in consultation with the council on cardiovascular radiology), American Heart Association. *Circulation*, 93(12), 2212-2245. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.93.12.2212>

10. Voigtländer, T., Rupperecht, H. J., Nowak, B., Post, F., Mayer, E., Stähr, P., ... & Meyer, J. (1999). Clinical application of a new rheolytic thrombectomy catheter system for massive pulmonary embolism. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*, 47(1), 91-96.

11. Bell, W. R. (1997). Evaluation of thrombolytic agents. *Drugs*, 54, 11-17. <https://doi.org/10.2165/00003495-199700543-00004>

12. Malinovskii, N. N., Natradze, D. A., & Maslennikov, S. G. (1980). Klinicheskie aspekty tromboembolii legochnoi arterii. In *Diagnostika i lechenie tromboembolii legochnoi arterii*, Moscow. 3-5. (in Russian).

13. Neimark, M. I., & Akatov, A. V. (2009). Intensivnaya terapiya tromboembolii legochnoi

arterii. *Meditsina neotlozhnykh sostoyanii*, (3-4), 17-22. (in Russian).

14. Rath, W., Tsikouras, P., & von Tempelhoff, G. F. (2016). Pharmacological Thromboprophylaxis during pregnancy and the puerperium: recommendations from current guidelines and their critical comparison. *Zeitschrift fur Geburtshilfe und Neonatologie*, 220(3), 95-105. <https://doi.org/10.1055/s-0042-106654>

15. Croles, F. N., Nasserinejad, K., Duvekot, J. J., Kruip, M. J., Meijer, K., & Leebeek, F. W. (2017). Pregnancy, thrombophilia, and the risk of a first venous thrombosis: systematic review and bayesian meta-analysis. *Bmj*, 359. <https://doi.org/10.1136/bmj.j4452>

16. Ormsher, L., Simcox, L. E., Tower, C., & Greer, I. A. (2017). 'To test or not to test', the arguments for and against thrombophilia testing in obstetrics. *Obstetric Medicine*, 10(2), 61-66. <https://doi.org/10.1177/1753495X17695696>

17. Sénat, M. V., Sentilhes, L., Battut, A., Benhamou, D., Bydlowski, S., Chantry, A., ... & Marpeau, L. (2016). Postpartum practice: guidelines for clinical practice from the French College of Gynaecologists and Obstetricians (CNGOF). *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, 202, 1-8. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2016.04.032>

18. Afshari, A., Ageno, W., Ahmed, A., Duranteau, J., Faraoni, D., Kozek-Langenecker, S., ... & Samama, C. M. (2018). European guidelines on perioperative venous thromboembolism prophylaxis: executive summary. *European Journal of Anaesthesiology| EJA*, 35(2), 77-83. <https://doi.org/10.1097/EJA.0000000000000729>

19. Geerts, W. H., Pineo, G. F., Heit, J. A., Bergqvist, D., Lassen, M. R., Colwell, C. W., & Ray, J. G. (2004). Prevention of venous thromboembolism: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest*, 126(3), 338S-400S. https://doi.org/10.1378/chest.126.3_suppl.338S

20. Somonova, O. V., Madzhuga, A. V., & Elizarova, A. L. (2014). Trombozy i tromboembolii v onkologii. *Sovremennyi vzglyad na problemu. Zlokachestvennye opukholi*, (3 (10)), 172-176. (in Russian)

Работа поступила
в редакцию 28.03.2023 г.

Принята к публикации
07.04.2023 г.

Ссылка для цитирования:

Саткеева А. Ж. Особенности профилактики тромбоэмболических осложнений в интенсивной терапии // Бюллетень науки и практики. 2023. Т. 9. №5. С. 357-364. <https://doi.org/10.33619/2414-2948/90/43>

Cite as (APA):

Satkeeva, A. (2023). Features of Prevention of Thromboembolic Complications in Intensive Care. *Bulletin of Science and Practice*, 9(5), 357-364. (in Russian). <https://doi.org/10.33619/2414-2948/90/43>