



ПРОБЛЕМА ВЕНОЗНЫХ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ОСЛОЖНЕННОЙ ТРАВМЕ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

М.Н. Лебедева, И.В. Витковская, Е.Ю. Иванова, В.Л. Лукинов, В.В. Рефих

*Новосибирский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии
им. Я.Л. Цивьяна, Новосибирск, Россия*

Цель исследования. Анализ частоты и факторов риска развития венозных тромбоэмболических осложнений при осложненной травме шейного отдела позвоночника.

Материал и методы. В исследование вошли 34 пациента с острой осложненной травмой шейного отдела позвоночника. Критерии включения: впервые выявленные венозные тромбоэмболические осложнения, применение для исследования системы гемостаза метода низкочастотной пьезотромбоэластографии. Всем пациентам проводили стандартную медикаментозную тромбопрофилактику. Выделено две исследуемые группы: I — 21 пациент с венозными тромбоэмболическими осложнениями; II — 13 пациентов без тромбоэмболических осложнений.

Результаты. Частота венозных тромбозов в общей выборке составила 61,8 %. Тромбоэмболия легочной артерии развилась в 4,7 % случаев. В 91,0 % случаев тромбозы имели бессимптомное течение. Состояние системы гемостаза до начала тромбопрофилактики в группе I характеризовалось хронометрической гипокоагуляцией, структурной гиперкоагуляцией с усилением интенсивности ретракции и лизиса сгустка в 2,6 раза, в группе II отмечалась хронометрическая и структурная гиперкоагуляция с усилением интенсивности ретракции и лизиса сгустка в 14,4 раза. Выявлены основные значимые предикторы развития венозных тромбозов: парез кишечника ($p = 0,004$), отсутствие динамики в неврологическом статусе ($p = 0,012$), количество суток пребывания в ОРИТ ($p = 0,025$), количество дней госпитализации ($p = 0,039$). Построение многофакторной модели логистической регрессии выявило мультипликативные значимые предикторы развития тромбозов. Показано, что наличие пареза кишечника ассоциировано с повышением шансов развития тромбоза глубоких вен нижних конечностей в 25,07 раза.

Заключение. С учетом высокой частоты развития венозных тромбоэмболических осложнений у пациентов с осложненной травмой шейного отдела позвоночника требуются дальнейшие исследования, направленные на изучение эффективности и безопасности коррекции схем медикаментозной тромбопрофилактики в виде увеличения доз антикоагулянтов или кратности их введения.

Ключевые слова: осложненная травма шейного отдела позвоночника, травма спинного мозга, венозные тромбоэмболические осложнения, тромбопрофилактика, модели логистической регрессии.

Для цитирования: Лебедева М.Н., Витковская И.В., Иванова Е.Ю., Лукинов В.Л., Рефих В.В. Проблема венозных тромбоэмболических осложнений при осложненной травме шейного отдела позвоночника // Хирургия позвоночника. 2024. Т. 21. № 1. С. 14–26.

DOI: <http://dx.doi.org/10.14531/ss2024.1.14-26>.

VENOUS THROMBOEMBOLISM IN COMPLICATED CERVICAL SPINE INJURY

M.N. Lebedeva, I.V. Vitkovskaya, E.Yu. Ivanova, V.L. Lukinov, V.V. Rerikh

Novosibirsk Research Institute of Traumatology and Orthopaedics n.a. Ya.L. Tsvyanyan Novosibirsk, Russia

Objective. To determine incidence rate and risk factors for the development of venous thromboembolism in complicated cervical spine injury.

Material and Methods. The study included 34 patients with acute complicated cervical spine injury. Inclusion criteria were newly diagnosed venous thromboembolic complications, and application of low-frequency piezothromboelastography to study the hemostasis system. All patients received standard drug thromboprophylaxis. Patients were divided into two study groups: Group I included 21 patients with venous thromboembolic complications, and Group II — 13 patients without thromboembolic complications.

Results. The incidence of venous thromboembolism in the total sample was 61.8 %. Pulmonary artery embolism developed in 4.7 % of cases. In 91.0 % of cases, thrombosis was asymptomatic. The state of the hemostatic system in Group I before the start of thromboprophylaxis was characterized by chronometric hypocoagulation, and structural hypercoagulation with a 2.6-fold increase in the intensity of clot retraction and lysis. In Group II, there was chronometric and structural hypercoagulation with a 14.4-fold increase in the intensity of clot retraction and lysis. The main significant predictors of the development of venous thromboembolism were identified as intestinal paresis ($p = 0.004$), absence of changes in neurological status ($p = 0.012$), length of stay in the ICU ($p = 0.025$), and length of hospital stay ($p = 0.039$). The building of a multivariate logistic regression model revealed multiplicative significant predictors of the development of thromboembolism. It has been shown that the presence of intestinal paresis is associated with a 25.07-fold increase in the chances of developing DVT of lower extremities.

Conclusion. Considering the high incidence of venous thromboembolic complications in patients with complicated cervical spine injury, further research is required to study the effectiveness and safety of correction of drug thromboprophylaxis regimens in the form of increasing doses of anticoagulants or the frequency of their administration.

Key Words: complicated cervical spine injury, spinal cord injury, venous thromboembolic complications, thromboprophylaxis, logistic regression models.

Please cite this paper as: Lebedeva MN, Vitkovskaya IV, Ivanova EYu, Lukinov VL, Rerikh VV. Venous thromboembolism in complicated cervical spine injury.

Russian Journal of Spine Surgery (Khirurgiya Pozvonochnika). 2024;21(1):14–26. In Russian.

DOI: <http://dx.doi.org/10.14531/ss2024.1.14-26>.

Несмотря на внедрение стандартных схем тромбопрофилактики, венозные тромбоэмболические осложнения, включая тромбоз глубоких вен нижних конечностей и тромбоэмболию легочной артерии (ТЭЛА), у пациентов с позвоночно-спинномозговой травмой (ПСМТ) на шейном уровне в остром периоде травмы выявляют с частотой от 12 до 64 %, а уровень смертности достигает 9,7 % [1–3]. Крупные популяционные исследования показали, что распространенность ТЭЛА после травмы спинного мозга составляет 4–5 % [4].

Хотя конкретный механизм развития венозных тромбоэмболических осложнений у пациентов с ПСМТ неизвестен, в значительной степени он связан с обездвиженностью, которая является основной характеристикой пострадавших с осложненной травмой шейного отдела позвоночника. Наибольший риск развития таких осложнений возникает в первые 3 мес. после травмы [5–7].

С учетом вклада гиперкоагуляционных нарушений в механизм тромбообразования и недостаточной диагностической информативностью стандартных гемостазиологических лабораторных тестов актуальным является поиск информативных методов как быстрой диагностики нарушений в системе гемостаза, так и возможного прогнозирования тромбоэмболических событий.

В настоящее время известны методы, основанные на оценке вязкоупругих свойств крови, которые получили признание в качестве глобальных тестов исследования коагуляции, предназначенных для анализа механизмов свертывания крови от активации тромбина до фибринолиза. В част-

ности, исследование вязкоупругих свойств крови методом тромбоэластографии (ТЕГ) или с использованием технологии ротационной тромбоэластометрии (ROTEM) позволяет выявлять как гипокоагуляционные, так и гиперкоагуляционные состояния, мониторировать эффективность антикоагулянтной терапии, а также оценивать функции тромбоцитов в данный момент времени [8–10].

Роль таких исследований в различных областях медицины и интенсивной терапии существенно выросла за последние 20 лет и не теряет своей актуальности. Вместе с тем имеются лишь единичные публикации, касающиеся информативности метода ТEG при проведении интенсивной терапии у пациентов с ПСМТ шейного отдела. Уточнения требуют не только вопросы распространенности, но и возможности прогнозирования развития венозных тромбоэмболических осложнений у рассматриваемой категории пострадавших.

Цель исследования – анализ частоты и факторов риска развития венозных тромбоэмболических осложнений при осложненной травме шейного отдела позвоночника.

Материал и методы

В ретроспективное одноцентровое исследование включены 34 пациента с ПСМТ шейного отдела, находившихся на лечении в Новосибирском НИИТО им. Я.Л. Цивьяна в 2019–2022 гг.

Критерии включения в исследование: острая изолированная ПСМТ шейного отдела, впервые выявленные венозные тромбоэмболические осложнения, применение для исследования

системы гемостаза метода низкочастотной пьезотромбоэластографии.

Критерии не включения: сочетанная травма, политравма, отсутствие неврологических нарушений, заболевания крови. Критериев исключения не было.

Исследование согласовано с этическим комитетом учреждения (выписка 020/23 из протокола заседания 007/23 от 20 ноября 2023 г.). Основной конечной точкой исследования были диагностированный тромбоз глубоких вен нижних конечностей и ТЭЛА.

С целью выявления предикторов венозных тромбоэмболических осложнений сформировали две группы исследования: I – 21 пациент с выявленными тромбозами глубоких вен нижних конечностей и любой формой ТЭЛА; II – 13 пациентов без развития венозных тромбоэмболических осложнений.

Абсолютному большинству пациентов обеих групп в порядке оказания экстренной помощи выполняли декомпрессивно-стабилизирующие операции. Послеоперационное наблюдение и лечение осуществляли в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ).

Тяжесть повреждения спинного мозга оценивали по классификации American Spinal Injury Association, IMSOP – ASIA: тип А – полное отсутствие моторных и сенсорных функций; В – чувствительность сохранена ниже уровня повреждения, моторной функции нет; С – парез ниже уровня повреждения менее 3 баллов; D – парез ниже уровня повреждения более 3 баллов; Е – моторные и сенсорные функции сохранены [11].

Всем пациентам проводили стандартную медикаментозную тромбопрофилактику: надропарин кальция

в дозе 38 анти-Ха МЕ/кг 1 раз в сутки подкожно в группе I – в 52 % случаев; в группе II – в 54 % ($p > 0,999$); эноксапарин натрия в дозе 40 мг 1 раз в сутки подкожно в группе I – у 29 % пациентов, в группе II – у 23 % ($p > 0,999$); фондапаринукс натрия в дозе 2,5 мг 1 раз в сутки подкожно в группе I – в 19 % случаев, в группе II – в 23 % ($p > 0,999$). При регистрации факта развития венозных тромбоэмболических осложнений дозы антикоагулянтных препаратов увеличивали до лечебных.

После декомпрессивно-стабилизирующих операций по текущему протоколу учреждения для острой травмы спинного мозга медикаментозную тромбопрофилактику назначали через 12 ч после завершения хирургического этапа лечения, неоперированным пациентам – с момента поступления в стационар. Мероприятия немедикаментозной тромбопрофилактики в послеоперационном периоде при отсутствии противопоказаний включали в себя компрессионный трикотаж, перемежающуюся пневмокомпрессию, лечебную физкультуру и массаж.

Для исследования системы гемостаза использовали компьютеризированный анализатор коагуляции – модель тромбоэластографа «НПТЭГ МЕД-НОРД», Россия (регистрационное свидетельство ФРС № РЗН 2020/12855). Исследование проводили с четким соблюдением существующих рекомендаций технологии проведения низкочастотной пьезотромбоэластографии [12–13].

Основные этапы фибриногенеза от агрегации тромбоцитов до фибринолиза отображались на экране компьютера в виде интегрированной кривой линии. Важнейшие показатели, которые анализировали в ходе исследования: максимальная амплитуда (плотность) сгустка в относительных единицах (МА, о.е.), время достижения максимальной амплитуды в минутах (t_5 , мин), интенсивность ретракции и лизиса сгустка в процентах (ИРЛС, %). Сопоставление показателей регистрируемой пьезотромбоэластограммы с известными

референсными значениями, установленными для нормокоагуляционного состояния у различных полов и возрастных групп (начиная с 18 лет), позволяло выявлять сдвиги в системе гемостаза на этапах интенсивной терапии у пациентов с ПСМТ шейного отдела в условиях ОРИТ.

Метод низкочастотной пьезотромбоэластографии сочетали с лабораторными тестами. Определяли количество тромбоцитов, уровень фибриногена, протромбиновое время (ПТВ), активированное протромбиновое время (АПТВ), уровень Д-димера.

Исследования системы гемостаза проводили на протяжении всего периода нахождения пациентов в ОРИТ с несколькими контрольными точками: 1, 3, 7, 10-е сут течения травмы.

С целью выявления факта развития тромбозов в первые три дня и далее каждые 7–10 дней выполняли УЗИ сосудов нижних конечностей с помощью аппарата General Electric Logiq E (General Electric, США). КТ легких с использованием йодсодержащего контрастного вещества (КТ-ангиографию) проводили только при наличии клиники ТЭЛА.

Для межгруппового сравнения и выявления возможных предикторов венозных тромбоэмболических осложнений анализировали пол, возраст, механизм травмы, наличие и характер сопутствующей патологии, тяжесть повреждения спинного мозга, вид хирургической операции, осложнения, показатели лабораторного исследования системы гемостаза и данные низкочастотной пьезотромбоэластографии, количество дней нахождения в ОРИТ, длительность госпитализации, летальность.

Статистическую обработку данных проводили как для общей выборки пациентов, так и с учетом сформированных групп исследования. Непрерывные показатели испытывали на согласие с законом нормального распределения критерием Шапиро – Уилка, однородность отклонений показателей в сравниваемых группах – F-тестом Фишера. Ввиду малого числа показателей, удовлетворяющих усло-

вию применимости параметрического t-критерия сравнения Стьюдента, непрерывные показатели сравнивали непараметрическими ранговыми критериями: U-критерием Манна – Уитни между группами в одной временной точке и критерием Вилкоксона между временными точками внутри групп.

Непрерывные данные представлены в виде медианы [первый квартиль; третий квартиль] бинарных данных, описанных в виде количества (частоты) событий; для каждого уровня категориальных данных приводится количество пациентов на уровне (процент от общего количества пациентов в группе). Бинарные и категориальные показатели сравнивали между группами точным критерием Фишера.

Выявление предикторов развития тромбоза глубоких вен нижних конечностей проводили построением моделей логистических регрессий. По однофакторным моделям выявляли числовые ассоциации (предикторы) между отдельным показателем и развитием тромбоза глубоких вен нижних конечностей. Для исследования взаимосвязей между факторами и построения более точных прогностических моделей использовали многофакторные модели логистической регрессии.

С помощью ROC-анализа калибровали многофакторные модели, рассчитывали прогностические характеристики с построением 95 % ДИ: AUC, чувствительность, специфичность, положительная и отрицательная прогностическая значимость. Для оценки соответствия многофакторной модели применяли тест Хосмера – Лемешова.

Все используемые тесты были двусторонними. Статистические гипотезы проверяли при критическом уровне значимости 0,05, то есть различие считалось статистически значимым при достигнутом уровне $p < 0,05$.

Все статистические расчеты проводили в программе RStudio (версия 1.3.959 – © 2009–2020 RStudio, Inc., USA, URL: <https://www.rstudio.com>) на языке R (версии 4.0.2, URL: <https://www.R-project.org>).

Результаты

Все пациенты, вошедшие в исследование, имели травму спинного мозга на уровне нижнешейного отдела позвоночника. Наибольшую часть от общей выборки составили мужчины трудоспособного возраста (88,2 %). Абсолютное большинство пострадавших, согласно классификации ASIA, относилось к категории с наиболее тяжелым повреждением спинного мозга: тип А – 22 (64,7 %) пациента, тип В – 6 (17,7 %). У 28 (82,3 %) пациентов из-за компрессии спинного мозга были выполнены декомпрессивно-стабилизирующие вмешательства.

Тромбоз глубоких вен нижних конечностей в общей выборке развился у 21 (61,8 %) пациента. Из 6 пациентов, которым хирургическое лечение не проводили, тромбоз выявили у 4 (66,7 %). В 91,0 % случаев тромбоз имел бессимптомное течение и был выявлен на скрининговом УЗИ вен нижних конечностей. Наибольшее количество тромбозов возникло в первые 10 сут после поступления больных в стационар. У 2 (9,5 %) пациентов тромбоз выявили в 1-е сут после травмы.

Нефатальная ТЭЛА развилась у 1 (4,7 %) пациента с осложненным переломом анкилозированного позвоночника на уровне C₆–C₇ (тип А по ASIA). Данное осложнение было ассоциировано с окклюзирующим тромбозом глубоких вен нижних конечностей на 10-е сут травмы.

Положительная динамика в неврологическом статусе в виде перехода из одного класса в другой по классификации ASIA отмечена у 12 пациентов: у пяти пациентов при исходном классе ASIA А, у трех – при исходном классе ASIA В, у четырех – при исходном классе ASIA С. Из 12 пациентов с положительной динамикой в неврологическом статусе тромбоз глубоких вен нижних конечностей развился у 4 (33,0 %).

Динамика показателей лабораторных тестов гемостаза и показателей низкочастотной пьезотромбоэластографии для общей выборки пациентов представлена в табл. 1.

Исходя из средних значений, характеризующих основные этапы фибриногенеза по данным низкочастотной пьезотромбоэластографии, состояние системы гемостаза в 1-е сут после травмы характеризовалось хронометрической и структурной гиперкоагуляцией со значительным усилением литической активности крови. При этом лабораторные показатели находились в пределах референсных значений. Далее, несмотря на статистически значимые различия показателей гемостаза на этапах наблюдения, они не выходили за пределы условной нормы, за исключением уровня фибриногена. Состояние нарастающей гиперфибриногенемии было зарегистрировано на 3-и сут в ОРИТ.

При межгрупповом сравнении установлено следующее: средний возраст пациентов в группе I – 40 [35; 59] лет, в группе II – 35 [22; 47]; $p = 0,329$. Декомпрессивно-стабилизирующие операции в порядке оказания экстренной помощи были выполнены у 17 (81 %) пациентов в группе I, у 11 (85 %) – в группе II ($p > 0,999$). Распределение пациентов в группах по полу, механизму травмы, тяжести повреждения спинного мозга, неврологическому дефициту и сопутствующей патологии представлено в табл. 2.

Как видно из данных, представленных в табл. 2, группы исследования сопоставимы по основным изучаемым характеристикам.

Всем пациентам с момента поступления в стационар проводили неотложную интенсивную терапию, направленную на стабилизацию и поддержание адекватного перфузионного давления с целевыми значениями уровня среднего артериального давления (АДср) не менее 85–90 мм рт. ст. Межгрупповое сравнение по количеству пациентов, нуждающихся в длительной гемодинамической поддержке, имело лишь тенденцию к значимости различий: 18 (86 %) пациентов в группе I, 7 (54 %) – в группе II ($p = 0,057$).

Случаи развития осложнений зарегистрированы в обеих группах: нарушение ритма сердца, пневмония,

желудочно-кишечные кровотечения, острая почечная недостаточность, печеночная недостаточность, синдром полиорганной недостаточности, сепсис. Однако статистически незначимых различий по частоте указанных осложнений при межгрупповом сравнении не получено. Пульмогенный сепсис послужил причиной летального исхода у 3 (14 %) пациентов в группе I, летальных исходов в группе II не было ($p = 0,270$).

Получены статистически значимые различия по частоте развития пареза кишечника, выявленного у 19 (90 %) и 5 (38 %) пациентов групп I и II соответственно ($p = 0,002$). Другие статистически значимые межгрупповые различия представлены в табл. 3.

Динамика показателей изучаемых лабораторных тестов и низкочастотной пьезотромбоэластографии в исследуемых группах представлена в табл. 4.

Как видно из показателей низкочастотной пьезотромбоэластографии, представленных в табл. 4, состояние системы гемостаза до начала тромбопрофилактики у пациентов в группе I характеризовалось хронометрической гипокоагуляцией, структурной гиперкоагуляцией с усилением интенсивности ретракции и лизиса сгустка в 2,6 раза в сравнении с референсными значениями, тогда как в группе II отмечалась хронометрическая и структурная гиперкоагуляция с выраженной активацией фибринолиза – усиление интенсивности ретракции и лизиса сгустка в 14,4 раза. Показатели АПТВ в это же время только в группе I имели тенденцию к гиперкоагуляции при нормальных значениях других показателей гемостаза.

На фоне тромбопрофилактики у пациентов в группе I удавалось поддерживать исходное состояние хронометрической гипокоагуляции. При этом сохранялись структурная гиперкоагуляция и значительное усиление интенсивности ретракции и лизиса сгустка. У пациентов группы II, несмотря на проводимую тромбопрофилактику, сохранялась хронометрическая и структур-

Таблица 1

Динамика показателей лабораторных тестов гемостаза и низкочастотной пьезотромбоэластографии в общей выборке пациентов

Показатель (норма)	1-е сут	3-и сут	7-е сут	10-е сут	Критерий Вилкоксона р
	МЕД	МЕД	МЕД	МЕД	
	[Q1; Q3]	[Q1; Q3]	[Q1; Q3]	[Q1; Q3]	
Лабораторные тесты					
Активированное парциальное тромбопластиновое время (25,4—36,9 с)	25,30 [23,10; 27,00]	29,50 [26,30; 31,50]	28,30 [27,00; 30,40]	28,80 [26,90; 30,00]	1—3: <0,001* 1—7: 0,004* 1—10: <0,001* 3—7: 0,468 3—10: 0,979 7—10: 0,443
Протромбиновое время (11—16 с)	12,00 [11,20; 13,00]	12,10 [11,60; 13,10]	13,70 [12,80; 14,30]	14,50 [13,60; 15,60]	1—3: 0,339 1—7: <0,001* 1—10: <0,001* 3—7: <0,001* 3—10: <0,001* 7—10: 0,050
Фибриноген (2—4 г/л)	3,10 [2,90; 3,70]	4,65 [3,80; 5,80]	6,11 [5,40; 6,80]	5,70 [5,40; 6,10]	1—3: <0,001* 1—7: <0,001* 1—10: <0,001* 3—7: 0,005* 3—10: 0,021* 7—10: 0,648
Тромбоциты (150—350*10 ⁹ /л)	179,00 [143,50; 19,50]	136,00 [110,00; 174,50]	178,00 [139,00; 201,50]	217,00 [186,00; 262,00]	1—3: <0,001* 1—7: 0,980 1—10: <0,001* 3—7: <0,001* 3—10: <0,001* 7—10: <0,001*
Показатели низкочастотной пьезотромбоэластографии					
t5 (34 мин)	30,30 [25,80; 45,80]	25,50 [21,40; 33,40]	32,10 [26,40; 45,00]	48,50 [18,40; 60,10]	1—3: 0,033* 1—7: 0,685 1—10: 0,839 3—7: 0,666 3—10: 0,191 7—10: 0,916
Максимальная амплитуда (510 о.е.)	543,00 [446,00; 585,00]	536,00 [444,00; 610,00]	549,00 [470,00; 605,00]	592,00 [537,00; 691,00]	1—3: 0,588 1—7: 0,735 1—10: 0,093 3—7: 0,675 3—10: 0,294 7—10: 0,588
Интенсивность ретракции и лизиса сгустка (0,29 %)	2,37 [-0,26; 4,14]	1,89 [0,21; 7,44]	3,04 [0,82; 7,98]	1,76 [0,92; 10,38]	1—3: 0,313 1—7: 0,641 1—10: 0,195 3—7: 0,945 3—10: 0,383 7—10: 0,945

Таблица 2

Сравнение пациентов групп исследования по основным изучаемым характеристикам

Характеристики	Группа I (n = 21)	Группа II (n = 13)	Точный тест Фишера, p
Пол, n (%)			
Мужской	19 (90,5)	11 (84,6)	0,627
Женский	2 (9,5)	2 (15,4)	0,627
Причины травмы, n (%)			
ДТП	5 (23,8)	4 (30,8)	0,704
Травма ныряльщика	10 (47,6)	5 (38,5)	0,728
Кататравма	3 (14,3)	1 (7,7)	>0,999
Другое	3 (14,3)	3 (23,1)	0,653
ASIA, n (%)			
A	14 (66,7)	8 (61,5)	>0,999
B	5 (23,8)	1 (7,7)	0,370
C	2 (9,5)	3 (23,1)	0,348
D	0 (0,0)	1 (7,7)	0,382
Неврологический статус, n (%)			
Тетраплегия	5 (23,8)	0 (0,0)	0,132
Триплегия	1 (4,8)	1 (7,7)	>0,999
Параплегия	12 (57,1)	6 (46,2)	0,725
Моноплегия	0 (0,0)	1 (7,7)	0,382
Тетрапарез	3 (14,3)	5 (38,5)	0,211
Сопутствующая патология, n (%)			
Сердечно-сосудистая система	6 (29)	4 (31)	>0,999
Дыхательная система	8 (38)	2 (15)	0,251
Эндокринная система	3 (14)	1 (8)	>0,999
Мочевыделительная система	3 (14)	1 (8)	>0,999
Другая	9 (43)	3 (23)	0,292

ная гиперкоагуляция, а также активация фибринолиза с пиком на 10-е сут наблюдения. По данным лабораторных тестов, в обеих группах на 3-и сут регистрировалась устойчивая гиперфибриногенемия.

Концентрация Д-димера в крови в обеих группах была выше верхней границы нормы и составляла на 10-е

сут 1575,50 нг/л [956,00; 2700,00] и 960,00 нг/л [769,25; 1042,50] в группах I и II соответственно (p = 0,188).

Для определения предикторов развития тромбоза глубоких вен нижних конечностей использовали метод логистической регрессии. Путем построения однофакторных моделей логистической регрессии выявили

отдельные значимые предикторы развития венозных тромбоэмболических осложнений: парез кишечника (p = 0,004), отсутствие динамики в неврологическом статусе (p = 0,012), индекс оксигенации (p = 0,034), количество суток пребывания в ОРИТ (p = 0,025), количество дней госпитализации (p = 0,039), показатель АПТВ на 7-е сут наблюдения (p = 0,048), сердечно-сосудистая недостаточность (p = 0,050).

Установлено, что наличие пареза кишечника повышает шансы развития тромбоза в 15,20 [2,81; 125,53] раза, отсутствие положительной динамики в неврологическом статусе – в 7,20 [1,64; 37,87] раза, увеличение количества дней пребывания в ОРИТ на k – в 1,06^k [1,01^k; 1,12^k] раза, увеличение дней госпитализации на k – в 1,04^k [1,01^k; 1,08^k] раза; сердечно-сосудистая недостаточность – в 5,14 [1,06; 30,31] раза. В свою очередь, увеличение индекса оксигенации на k ассоциировано с понижением шансов тромбоза в 0,98^k [0,96^k; 0,99^k] раза, а увеличение значений показателя АПТВ на 7-е сут наблюдения на k – с понижением шансов тромбоза в 0,7^k [0,46^k; 0,95^k] раза.

Построение многофакторной модели логистической регрессии выявило значимый предиктор развития тромбозов: наличие пареза кишечника ассоциировано с повышением шансов развития тромбоза глубоких вен нижних конечностей в 25,07 [3,55; 523,50] раза при одинаковых показателях хронических заболеваний дыхательной системы у пациентов в многофакторной модели (табл. 5).

Таблица 3

Статистически значимые различия по изучаемым характеристикам в группах исследования

Показатели	Группа I	Группа II	Сравнение	
	МЕД [Q1; Q3]	МЕД [Q1; Q3]	ПСЕВДОМЕД [95 % ДИ]	U-критерий Манна – Уитни, p
ИВЛ, сут	20,0 [10; 30]	1,0 [0; 10]	14,0 [2; 23]	0,006*
Длительность лечения в ОРИТ, сут	40,0 [18; 45]	13,0 [5; 23]	19,1 [4; 35]	0,010*
Общая длительность госпитализации, сут	63,5 [26,75; 70,00]	23,5 [15,75; 6,25]	19,0 [4,00; 49,00]	0,022*

Разница представлена медианой попарных разностей с 95 % ДИ медианы.

* Статистически значимые различия.

Таблица 4
Динамика показателей лабораторных тестов и низкочастотной пьезотромбоэластографии в группах исследования

Параметры измерения	1-е сут	3-и сут	7-е сут	10-е сут	Критерий
	МЕД [Q1; Q3]	МЕД [Q1; Q3]	МЕД [Q1; Q3]	МЕД [Q1; Q3]	Вилкоксона, р
Активированное парциальное тромбопластиновое время (норма 25,4—36,9 с)					
Группа I	25,00 [23,00; 27,90]	30,40 [26,30; 31,50]	27,40 [26,40; 29,80]	28,80 [27,00; 32,43]	1—3: 0,002*
					1—7: 0,093
					1—10: 0,009*
					3—7: 0,080
					3—10: 0,570
					7—10: 0,102
Группа II	25,70 [24,15; 6,62]	27,75 [25,98; 30,15]	29,25 [28,25; 33,15]	27,70 [26,65; 29,40]	1—3: 0,106
					1—7: 0,008*
					1—10: 0,030*
					3—7: 0,055
					3—10: 0,383
					7—10: 0,461
Фибриноген (норма 2—4 г/л)					
Группа I	2,98 [2,88; 3,47]	4,40 [3,76; 5,54]	6,11 [5,50; 7,05]	5,60 [4,90; 6,36]	1—3: 0,002*
					1—7: <0,001*
					1—10: <0,001*
					3—7: 0,012*
					3—10: 0,032*
					7—10: 0,551
Группа II	3,52 [3,32; 3,90]	5,54 [3,85; 6,24]	5,95 [5,15; 6,58]	5,90 [5,70; 5,93]	1—3: 0,055
					1—7: 0,014*
					1—10: 0,008*
					3—7: 0,195
					3—10: 0,400
					7—10: 0,888
Протромбиновое время (норма 11—16 с)					
Группа I	11,80 [11,20; 12,30]	12,10 [11,60; 13,40]	13,70 [12,60; 14,30]	14,50 [13,50; 15,30]	1—3: 0,026*
					1—7: <0,001*
					1—10: 0,003*
					3—7: 0,004*
					3—10: 0,007*
					7—10: 0,127
Группа II	12,15 [11,78; 14,20]	12,05 [11,73; 12,27]	13,75 [12,88; 14,45]	14,5 [13,75; 15,72]	1—3: 0,207
					1—7: 0,461
					1—10: 0,025*
					3—7: 0,021*
					3—10: 0,014*
					7—10: 0,313
Тромбоциты (норма 150—350*109/л)					
Группа I	160,00 [127,75; 224,00]	124,50 [103,50; 62,25]	162,00 [130,50; 101,75]	199,00 [161,00; 254,25]	1—3: 0,002*
					1—7: 0,616
					1—10: 0,004*
					3—7: 0,004*
					3—10: <0,001*
					7—10: 0,006*

Окончание таблицы 4

Динамика показателей лабораторных тестов и низкочастотной пьезотромбоэластографии в группах исследования

Параметры измерения	1-е сут	3-и сут	7-е сут	10-е сут	Критерий Вилкоксона, p
	МЕД [Q1; Q3]	МЕД [Q1; Q3]	МЕД [Q1; Q3]	МЕД [Q1; Q3]	
Группа II	188,00 [166,00; 201,00]	144,00 [136,00; 184,00]	180,00 [166,00; 201,00]	235,00 [217,00; 268,00]	1–3: 0,008* 1–7: 0,483 1–10: 0,008* 3–7: 0,009* 3–10: 0,009* 7–10: 0,004*
<i>t5 (норма 34 мин)</i>					
Группа I	38,20 [30,20; 57,10]	22,30 [21,10; 42,90]	37,20 [27,30; 65,00]	49,20 [31,40; 60,10]	1–3: 0,129 1–7: 0,820 1–10: 0,734 3–7: 0,734 3–10: 0,129 7–10: 0,859
Группа II	26,05 [24,53; 28,58]	25,55 [24,50; 27,15]	28,15 [22,30; 35,10]	16,80 [15,15; 29,02]	1–3: 0,250 1–7: 0,875 1–10: 0,875 3–7: >0,999 3–10: 0,875 7–10: 0,875
<i>Максимальная амплитуда (норма 510 о.е.)</i>					
Группа I	544,00 [438,00; 593,00]	536,00 [444,00; 585,00]	551,00 [470,00; 605,00]	681,00 [570,00; 693,00]	1–3: 0,652 1–7: 0,734 1–10: 0,013* 3–7: 0,678 3–10: 0,044* 7–10: 0,250
Группа II	542,00 [517,25; 553,50]	571,00 [488,25; 615,00]	507,50 [470,00; 571,00]	466,00 [429,25; 498,25]	1–3: 0,875 1–7: >0,999 1–10: 0,625 3–7: 0,875 3–10: 0,625 7–10: 0,375
<i>Интенсивность ретракции и лизиса сгустка (норма 0,29 %)</i>					
Группа I	0,76 [-0,33; 2,03]	1,89 [1,07; 6,14]	5,16 [0,67; 10,38]	1,24 [0,92; 3,12]	1–3: 0,375 1–7: 0,375 1–10: 0,625 3–7: >0,999 3–10: 0,875 7–10: 0,375
Группа II	4,18 [2,94; 5,77]	1,97 [-0,29; 7,47]	3,04 [1,60; 5,03]	9,22 [1,67; 18,87]	1–3: 0,625 1–7: 0,875 1–10: 0,375 3–7: 0,875 3–10: 0,125 7–10: 0,625

* Статистически значимые различия.

Таблица 5
Модель логистической регрессии тромбоза глубоких вен нижних конечностей для всех пациентов

Ковариат	Однофакторные модели		Многофакторная модель	
	ОШ [95 % ДИ]	p	ОШ [95 % ДИ]	p
Парез кишечника	15,20 [2,81; 125,53]	0,004*	25,07 [3,55; 523,5]	0,006*
Хронические заболевания дыхательной системы	3,38 [0,67; 25,67]	0,171	7,58 [0,89; 184,78]	0,110

ОШ — отношение шансов.

* Статистически значимые различия.

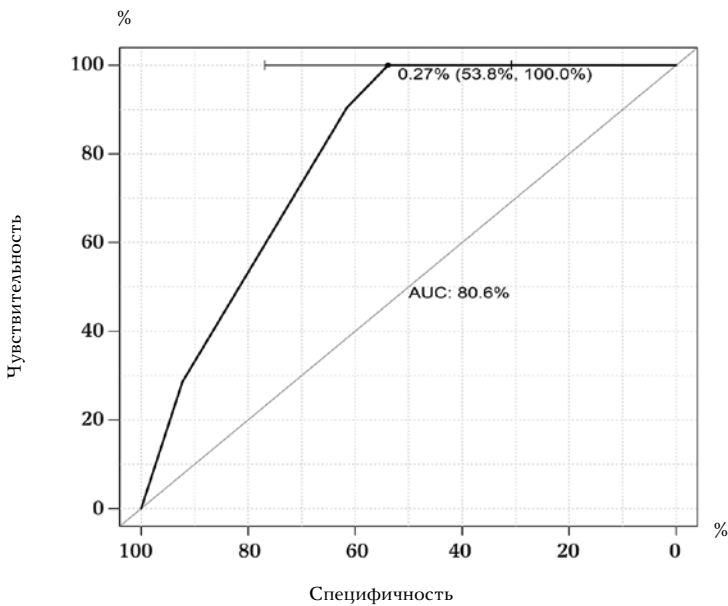


Рис.
ROC-кривая для многофакторной модели тромбоза глубоких вен нижних конечностей у всех пациентов

Для многофакторной модели с помощью ROC-анализа определили наилучшие показатели чувствительности – 100,0 %, специфичности – 53,8 % для порогового значения вероятности развития тромбоза глубоких вен нижних конечностей в 27,0 % (рис.).

Для исследования прогностических свойств многофакторной модели тромбоза глубоких вен нижних конечностей составлена таблица соответствия (табл. 6) и рассчитаны прогностические показатели модели (табл. 7). Суммарное количество пациентов в многофакторной модели – 34.

Для определения прогностических возможностей показателей низкочастотной пьезотромбоэластографии ROC-анализом для разности значений t5 между 1-ми и 3-ми сут определено пороговое значение 2,85 мин с максимальной суммой чувствительности и специфичности. У пациентов с разницей t5 между 1-ми и 3-ми сут более 2,85 мин прогнозировали развитие тромбоза глубоких вен нижних конечностей. У всех пациентов с разницей t5 между 1-ми и 3-ми сут более 2,85 мин развился тромбоз глубоких вен нижних конечностей. У пациентов с разни-

цей показателя менее 2,85 мин в 64 % тромбоз глубоких вен нижних конечностей отсутствовал и в 36 % – развился. Чувствительность прогноза составила 67 %, специфичность и положительная прогностическая значимость (ppv) – 100 %, отрицательная прогностическая значимость (npv) – 64 %.

Обсуждение

Пострадавшие с осложненной травмой шейного отдела позвоночника зачастую подвергаются длительному нарушению кровообращения на фоне застоя крови в венах нижних конечностей, связанного как с нарушением иннервации сосудистой стенки, так и со снижением насосной функции мышц, обусловленной их параличом. Указанные факторы вместе с повреждением эндотелия и гиперкоагуляцией являются основными этиопатогенетическими составляющими, которые определяют принадлежность данной категории пациентов к группе наиболее высокого риска развития венозных тромбоэмболических осложнений [14–16].

Данные о частоте венозных тромбоэмболических осложнений при осложненной травме позвоночника значительно варьируют – от 1,6 до 80,0 %. Это обусловлено неоднородностью исследований, в которых рассматривали изолированную травму позвоночника или сочетанные повреждения и политравму, повреждение шейного или грудного отделов позвоночника, ведение пациентов с применением пневмокомпрессии или без нее и другие клинические ситуации [16]. Большинство случаев развития венозных тромбоэмболических осложнений

Таблица 6

Таблица сопряженности многофакторной модели тромбоза глубоких вен нижних конечностей у всех пациентов

Прогноз	Реальные данные		Всего
	«+»	«-»	
«+»	21	6	27
«-»	0	7	7
Всего	21	13	34

Таблица 7

Прогностические показатели многофакторной модели тромбоза глубоких вен нижних конечностей

Характеристики	Значение [95 % ДИ], %
Частота случаев метода	79,4 [62,1; 91,3]
Фактическая частота случаев	61,8 [43,6; 77,8]
Чувствительность	100,0 [83,9; 100,0]
Специфичность	53,8 [25,1; 80,8]

наблюдается в течение первых трех месяцев после травмы. Вместе с тем у 21,2 % пациентов с острой ПСМТ венозные тромбозы имелись уже на этапе госпитализации в специализированные клиники [17, 18]. Установленная нами частота развития венозных тромбозов составила 61,7 %, что, как и сроки их возникновения, вполне соответствует опубликованным сведениям и не противоречит данным, представленным нами ранее [3, 19, 20].

Пациенты отделений ОРИТ с травмами имеют гиперкоагуляционные сдвиги в системе гемостаза, которые регистрируются даже в периоде выздоровления. На этом фоне венозные тромбоэмболические осложнения, несмотря на проводимую тромбопрофилактику, регистрируются более чем в 25 % случаев [21, 22]. Состояние гиперкоагуляции по показателям низкочастотной пьезотромбоэластографии в текущем исследовании было выявлено при поступлении у 18 (52,9 %) пациентов с последующим развитием тромбоза глубоких вен нижних конечностей в 59 % случаев. Практически такую же частоту выявления гиперкоагуляционных сдвигов в системе гемостаза приводят

Kashuk et al. [23], которые исследовали возможности метода тромбоэластографии для диагностики состояния гиперкоагуляции и прогнозирования тромбоэмболических событий у хирургических пациентов, в том числе с травмой спинного мозга. Из 152 хирургических пациентов, находящихся в критическом состоянии, гиперкоагуляция по данным TEG была выявлена в 67 % случаев. В последующем у 19 % пациентов из группы с гиперкоагуляцией наблюдались тромбоэмболические явления, на основании чего авторы заключили, что наличие гиперкоагуляции, выявленной с помощью метода TEG, является предиктором тромбоэмболических событий у хирургических пациентов [23]. Меньшую частоту развития тромбозов в сравнении с данными, полученными нами, можно объяснить тем обстоятельством, что пациенты с травмой спинного мозга в описанном исследовании составляли лишь часть от общей выборки пациентов, тогда как в представленном нами исследовании травму спинного мозга имели все его участники.

Усиление литической активности крови, зарегистрированное в обеих группах, свидетельствует, на наш

взгляд, об адекватной работе системы саморегуляции гемостаза в ответ на наличие структурной и хронометрической гиперкоагуляции. Причем в группе исследования, куда вошли пациенты без венозных тромбоэмболических осложнений, усиление литической активности было в 5,5 раза более выражено. Такое усиление системы фибринолиза, видимо, особенно характерно для изучаемой категории пациентов, так как известны данные ранее выполненных экспериментальных и клинических исследований, свидетельствующие о повышенной тромболитической активности застойной крови [24, 25].

Есть сведения, что степень тяжести неврологического дефицита (паралегия, тетрапарегия) не влияла на частоту венозных тромбоэмболических осложнений [4]. В других научных источниках сообщается, что венозные тромбоэмболические осложнения чаще встречаются при развитии тетрапарегии [17]. Имеются данные, что снижение силы мышц нижних конечностей приводило к пятикратному увеличению риска тромбоза глубоких вен [1]. А отсутствие спастического повышения мышечного тонуса описано как фактор риска развития венозных тромбоэмболических осложнений [26]. В нашем исследовании все пациенты с уровнем неврологического дефицита в виде тетрапарегии входили в группу I, пациенты с паралегией были в обеих группах. При межгрупповом сравнении статистически значимой разницы по тяжести неврологических нарушений между группами не установлено, следовательно, мы не можем сделать аналогичные выводы.

Хотя венозные тромбоэмболические осложнения являются известным осложнением острой ПСМТ, их частота и факторы, способствующие этому, остаются недостаточно изученными, а в ряде случаев противоречивыми [4]. Так, при выявлении факторов риска венозных тромбоэмболических осложнений у пациентов с травмой спинного мозга на уровне шейного отдела позвоночника Lv et al. [1] установили, что частота развития тром-

боза глубоких вен составила 21,71 %. Многофакторный регрессионный анализ установил, что снижение мышечной силы в нижних конечностях менее трех баллов при поступлении пациентов в стационар, время от травмы до госпитализации и уровень Д-димера были основными факторами риска развития венозных тромбозов. При этом диагностическая ценность Д-димера оказалась самой высокой [1]. Наше исследование показало, что концентрация Д-димера, который образуется при распаде фибрина в процессе фибринолиза, была повышена в обеих группах. Однако информативность этого показателя у изучаемой категории пациентов, как мы отмечали ранее, является ограниченной в силу того, что причиной повышенной концентрации Д-димера зачастую становятся тяжелые инфекционные осложнения, сопутствующие острому и подострому периодам течения осложненной травмы шейного отдела позвоночника [19]. Подтверждением этому является отсутствие статистически значимых различий по уровню Д-димера между исследуемыми группами пациентов на всех этапах исследования. Поэтому именно УЗИ-визуализация сосудов нижних конечностей, особенно при регистрации повышенного уровня Д-димера, считается самым объективным методом диагностики тромбозов.

Ряд исследователей приводит иные высокозначимые факторы, связанные с послеоперационными тромбоэмболическими осложнениями: продолжительность пребывания в отделении интенсивной терапии ($p < 0,001$), количество дней на искусственной вентиляции легких ($p < 0,001$) и продолжительность пребывания в стационаре ($p < 0,001$) [23]. Показано отрицательное влияние на частоту развития венозных тромбоэмболических осложнений задержки госпитализации пострадавших в специализированную клинику [17].

Есть сведения, что следующие факторы тесно связаны с риском развития венозных тромбоэмболических осложнений: возраст, мужской пол, характер и тяжесть травмы, нали-

чие параличей, тромбозы в анамнезе, курение, включая употребление бездымного никотина и запрещенных веществ, уровень гомоцистеина в сыворотке крови, уровень Д-димера и мутация Лейдена, гена, отвечающего за синтез V фактора свертывания крови [18]. Даже низкий социально-экономический статус пострадавших из-за увеличения числа сопутствующих или наличия у них не выявленных до травмы заболеваний связан с более высокой вероятностью развития венозных тромбоэмболических осложнений после травмы спинного мозга. Также сильную тенденцию к значимости имел индекс массы тела [4].

Авторами метаанализа [18], выполненного в 2023 г. и включившего в себя 25 научных исследований, показано, что риск развития венозных тромбоэмболических осложнений у пациентов с травмой спинного мозга значимо связан со средним и пожилым возрастом (ОШ = 2,08; 95 % ДИ [1,47; 2,95]), мужским полом (ОШ = 1,41; 95 % ДИ [1,26; 1,59]), полным параличом (ОШ = 3,69; 95 % ДИ [2,60; 5,24]), личным/семейным анамнезом венозного тромбоза (ОШ = 1,95; 95 % ДИ [1,35; 2,81]), курением (ОШ = 2,67; 95 % ДИ [1,79; 3,98]), отсутствием компрессионной терапии (ОШ = 2,44; 95 % ДИ [1,59; 3,73]), наличием перелома нижней конечности/таза (ОШ = 3,47; 95 % ДИ [1,79; 6,75]), параличом (ОШ = 1,81; 95 % ДИ [1,49; 2,19]) и диабетом (ОШ = 4,24; 95 % ДИ [2,75; 6,52]).

Большинство выявленных нами путем построения однофакторных моделей логистической регрессии прогностических факторов в проанализированных научных источниках нам не встретились. Таковыми явились парез кишечника ($p = 0,004$), отсутствие положительной динамики в неврологическом статусе ($p = 0,012$), индекс оксигенации ($p = 0,034$), показатель АПТВ на 7-е сут наблюдения ($p = 0,048$), сердечно-сосудистая недостаточность ($p = 0,050$). А предиктор «парез кишечника» вошел и в многофакторную модель тромбоза глубоких вен нижних конечностей. Показано, что наличие пареза кишечника ассо-

циировано с повышением шансов развития тромбоза глубоких вен нижних конечностей в 25,07 раза. Установленную отрицательную клиническую значимость пареза кишечника возможно объяснить повышением внутрибрюшного давления с нарушением кровотока по нижней полой вене, что на фоне отсутствия функции мышечно-венозной помпы голени еще больше усугубляет явления стаза крови в венах нижних конечностей [24, 25].

Система гемостаза является сложным физиологическим процессом взаимоотношений между клетками крови, растворенными в плазме факторами свертывающей и противосвертывающей систем и эндотелиальными клетками [27]. Стандартные биохимические тесты на коагуляцию не всегда информативны. Вместе с тем тромбоэластография предоставляет информацию о статусе системы коагуляции у конкретного пациента в конкретное время. В выполненном нами исследовании показано, что анализ показателей низкочастотной пьезотромбоэластографии может выявлять состояние гиперкоагуляции, а для показателя времени достижения максимальной амплитуды сгустка (t_5), связанного с риском венозных тромбозов, ROC-анализом определено пороговое значение с максимальной суммой чувствительности и специфичности.

Безусловно, выполненное исследование имеет определенные ограничения. Во-первых, это одноцентровое ретроспективное исследование с небольшим объемом выборки. Во-вторых, некоторые важные характеристики пациентов не были включены в исследование. В-третьих, исследование имело временные рамки, ограниченные только периодом наблюдения в ОРИТ. Исходя из этого, применение выводов исследования к другим специализированным клиникам может быть неточным.

Закключение

С учетом высокой частоты венозных тромбоэмболических осложнений у пациентов с осложненной травмой шейного отдела позвоноч-

ника на фоне осуществляемых мероприятий тромбопрофилактики, а также установленных прогностических факторов развития венозных тромбозов и диагностических возможностей метода низкочастотной пьезотромбоэластографии, свидетельствующих о наличии в системе гемостаза

гиперкоагуляционных нарушений, требуются дальнейшие проспективные когортные исследования, направленные на изучение эффективности и безопасности коррекции схем медикаментозной тромбопрофилактики в виде увеличения доз антикоагулянтов или кратности их введения.

Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Проведение исследования одобрено локальным этическим комитетом учреждения.

Все авторы внесли существенный вклад в проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Литература/References

1. Lv B, Wang H, Li W, Han G, Liu X, Zhang C, Zhang Z. Admission prevalence and risk factors of deep vein thrombosis in patients with spinal cord injury complicated with cervical fractures. Clin Appl Thromb Hemost. 2022;28:10760296221108969. DOI: 10.1177/10760296221108969.
2. Ichikawa N, Kumagai G, Wada K, Kudo H, Asari T, Xizhe L, Ishibashi Y. High incidence of venous thromboembolism after acute cervical spinal cord injury in patients with ossification of the posterior longitudinal ligament. J Spinal Cord Med. 2022;45:100–105. DOI: 10.1080/10790268.2020.1758385.
3. Zhang J, Fang Y, Pang H, Tao Y, Zhou J, Zhu S, Wang C. Association of age-adjusted D-dimer with deep vein thrombosis risk in patients with spinal cord injury: a cross-sectional study. Spinal Cord. 2022;60:90–98. DOI: 10.1038/s41393-021-00647-z.
4. Lowery A, Patel A, Ames R, Ramsey F, Slattery B, Pazonis T. Prevalence of venous thromboembolism following acute spinal cord injury in an urban inner city hospital. Int J Spine Surg. 2021;15:562–569. DOI: 10.14444/8076.
5. Hon B, Botticello A, Kirshblum S. Duplex ultrasound surveillance for deep vein thrombosis after acute traumatic spinal cord injury at rehabilitation admission. J Spinal Cord Med. 2020;43:298–305. DOI: 10.1080/10790268.2019.1585134.
6. Cho JH, Kim JB, Lee DG. Correlation between D-dimer level and deep venous thrombosis in patients with acute spinal cord injuries. Am J Phys Med Rehabil. 2020;99:613–616. DOI: 10.1097/PHM.0000000000001383.
7. Kumagai G, Wada K, Kudo H, Asari T, Ichikawa N, Ishibashi Y. D-dimer monitoring combined with ultrasonography improves screening for asymptomatic venous thromboembolism in acute spinal cord injury. J Spinal Cord Med. 2020;43:353–357. DOI: 10.1080/10790268.2018.1518765.
8. Gonzalez E, Moore EE, Hunter B, Moore HB. Management of trauma-induced coagulopathy with thrombelastography. Crit Care Clin. 2017;33:119–134. DOI: 10.1016/j.ccc.2016.09.002.
9. Burton AG, Jandrey KE. Use of thromboelastography in clinical practice. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2020;50:1397–1409. DOI: 10.1016/j.cvsm.2020.08.001.
10. You D, Skeith L, Korley R, Cattle P, Lee A, McBeth P, McDonald B, Buckley R, Duffy P, Martin CR, Soo A, Schneider P. Identification of hypercoagulability with thrombelastography in patients with hip fracture receiving thromboprophylaxis. Can J Surg. 2021;64:E324–E329. DOI: 10.1503/cjs.021019.
11. Guest J, Datta N, Jimshelishvili G, Gater DR Jr. Pathophysiology, classification and comorbidities after traumatic spinal cord injury. J Pers Med. 2022;12:1126. DOI: 10.3390/jpm12071126.
12. Тютрин И.И., Удут В.В. Низкочастотная пьезотромбоэластография цельной крови: алгоритмы диагностики и коррекции гемостазиологических расстройств. Томск, 2016. [Tyutrin II, Udu VV. Low-frequency piezothromboelastography of whole blood: algorithms for diagnosis and correction of hemostasiological disorders. Tomsk, 2016].
13. Удут В.В., Тютрин И.И., Котловская Л.Ю., Соловьев М.А., Жуков Е.Л., Ластовецкий А.Г., Бородулина Е.В., Котловский М.Ю. Технология низкочастотной пьезотромбоэластографии в оценке гемостатического потенциала // Вестник новых медицинских технологий. 2016. № 4 С. 104–113. [Udu VV, Tyutrin II, Rotlovskaya LY, Solovev MA, Zhukov EL, Lastovetskiy AG, Borodulina EV, Kotlovsky MY. Technology low-frequency piezoelectric thromboelastography in evaluation of haemostatic potential. Journal of New Medical Technologies. 2016;(4):104–113].
14. Piran S, Schulman S. Thromboprophylaxis in patients with acute spinal cord injury: a narrative review. Semin Thromb Hemost. 2019;45:150–156. DOI: 10.1055/s-0039-1678720.
15. Mirkowski M, Harnett A, McIntyre A, Hsieh JTC, Loh E, Teasell R. Venous thromboembolism following spinal cord injury. In: Eng JJ, Teasell RW, Miller WC, Wolfe DL, Townson AF, Hsieh JTC, Noonan VK, Loh E, Sproule S, McIntyre A, Queree M, eds. Spinal Cord Injury Rehabilitation Evidence. Version 8.0. Vancouver, 2020:1–58.
16. Weidner N, Muller OJ, Hach-Wunderle V, Schwerdtfeger K, Krauspe R, Pauschert R, Waydhas C, Baumberger M, Goggelmann C, Wittgruber G, Wildburger R, Marcus O. Prevention of thromboembolism in spinal cord injury – S1 guideline. Neurol Res Pract. 2020;2:1–8. DOI: 10.1186/s42466-020-00089-7.
17. Clements R, Churilov L, Wahab AIA, Ng LC. Exploratory analysis of factors associated with venous thromboembolism in Victorian acute traumatic spinal cord-injured patients 2010–2013. Spinal Cord. 2017;55:74–78. DOI: 10.1038/sc.2016.94.
18. Wei B, Zhou H, Liu G, Zheng Y, Zhang Y, Hao C, Wang Y, Kang H, Lu X, Yuan Y, Meng Q. Risk factors for venous thromboembolism in patients with spinal cord injury: A systematic review and meta-analysis. J Spinal Cord Med. 2023;46:181–193. DOI: 10.1080/10790268.2021.1913561.
19. Витковская И.В., Лебедева М.Н., Рерих В.В., Лукинов В.Л. Венозные тромбозно-эмболические осложнения при травме спинного мозга на уровне шейного отдела позвоночника // Тромбоз, гемостаз и реология. 2021. № 1. С. 47–55. [Vitkovskaya IV, Lebedeva MN, Rerikh VV, Lukinov VL. Venous thromboembolic complications in spinal cord injury at the cervical level. Tromboz, Gemostaz I Reologiya (Thrombosis, Hemostasis and Rheology). 2021;(1):47–55]. DOI: 10.25555/THR.2021.1.0961.
20. Liu Y, Xu H, Liu F, Lv Z, Kan S, Ning G, Feng S. Meta-analysis of heparin therapy for preventing venous thromboembolism in acute spinal cord injury. Int J Surg. 2017;43:94–100. DOI: 10.1016/j.ijsu.2017.05.066.
21. Воробьев А.И., Васильев С.А., Городецкий В.М., Шевелев А.А., Горгидзе Л.А., Кременецкая О.С., Шкловский-Корди Н.Е. Гиперкоагуляционный синдром: классификация, патогенез, диагностика, терапия // Гематология и трансфузиология. 2016. Т. 61. № 3. С. 116–122. [Vorobiev AI, Vasiliev SA, Gorodetskiy VM, Shevelev AA, Gorgidze LA, Kremenetskaya OC, Shklovskiy-Kordi NE. Hypercoagulation syndrome: classification, pathogenesis, diagnostics, and therapy. Russian Journal of Hematology and Transfusiology. 2016;61(3):116–122]. DOI: 10.18821/0234-5730-2016-61-3-116-122.
22. Van Haren RM, Valle EJ, Thorson CM, Jouria JM, Busko AM, Guarch GA, Namias N, Livingstone AS, Proctor KG. Hypercoagulability and other risk factors

- in trauma intensive care unit patients with venous thromboembolism. J Trauma Acute Care Surg. 2014;76:443–449. DOI: 10.1097/TA.0b013e3182a9d11d.
23. **Kashuk JL, Moore EE, Sabel A, Barnett C, Haenel J, Le T, Pezold M, Lawrence J, Biffl WL, Cothren CC, Johnson JL.** Rapid thrombelastography (r-TEG) identifies hypercoagulability and predicts thromboembolic events in surgical patients. Surgery. 2009;146:764–774. DOI: 10.1016/j.surg.2009.06.054.
 24. **Кирилина С.И., Иванова Е.Ю., Гусев А.Ф., Ластевский А.Д., Борzych К.О., Макуха В.К., Сирота В.С.** Прогнозирование и диагностика пареза кишечника при позвоночно-спинномозговой травме [Электронный ресурс] // Современные проблемы науки и образования. 2021. № 2. С. 104. URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=30552> (дата обращения: 11.10.2023). [Kirilina SI, Ivanova EYu, Gusev AF, Lastevsky AD, Borzykh KO, Makukha VK, Sirota VS. Prediction and diagnosis of intestinal paresis in spinal cord injury. Modern Problems of Science and Education [Electronic resource]. 2021;(2):104. URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=30552> (access date: 11.10.2023)].
 25. **Швальб П.Г., Ухов Ю.И.** Патология венозного возврата из нижних конечностей. Рязань, 2009. [Shvalb PG, Ukhov YuI. Pathology of venous return from the lower extremities. Ryazan, 2009].
 26. **Do JG, Kim DH, Sung DH.** Incidence of deep vein thrombosis after spinal cord injury in Korean patients at acute rehabilitation unit. J Korean Med Sci. 2013;28:1382–1387. DOI: 10.3346/jkms.2013.28.9.1382.
 27. **Борин В.В., Лебедева М.Н., Кирилина С.И.** Система гемостаза при высоко-травматических вмешательствах на позвоночнике и крупных суставах [Электронный ресурс] // Современные проблемы науки и образования. 2018. № 5. URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=28133> (дата обращения: 11.10.2023). [Borin VV, Lebedeva MN, Kirilina SI. Hemostasis system in highly traumatic inter-

ventions on the spine and large joints. Modern Problems of Science and Education. 2018;(5):206. [Electronic resource]. URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=28133> (access date: 11.10.2023)].

Адрес для переписки:

Лебедева Майя Николаевна
 630091, Россия, Новосибирск, ул. Фрунзе, 17,
 Новосибирский НИИ травматологии и ортопедии
 им. Я.Л. Цивьяна,
 MLebedeva@niito.ru

Address correspondence to:

Lebedeva Maya Nikolayevna
 Novosibirsk Research Institute of Traumatology and Orthopaedics
 n.a. Ya.L. Tsivyan,
 17 Frunze str., Novosibirsk, 630091, Russia,
 MLebedeva@niito.ru

Статья поступила в редакцию 26.12.2023

Рецензирование пройдено 30.01.2024

Подписано в печать 05.02.2024

Received 26.12.2023

Review completed 30.01.2024

Passed for printing 05.02.2024

Майя Николаевна Лебедева, д-р мед. наук, начальник научно-исследовательского отделения анестезиологии и реаниматологии, Новосибирский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Я.Л. Цивьяна, Россия, 630091, Новосибирск, ул. Фрунзе, 17, ORCID: 0000-0002-9911-8919, MLebedeva@niito.ru;

Ирина Владимировна Витковская, врач-анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии-реанимации с палатами реанимации и интенсивной терапии, Новосибирский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Я.Л. Цивьяна, Россия, 630091, Новосибирск, ул. Фрунзе, 17, ORCID: 0000-0003-2349-3103, doctorvitamin@yandex.ru;

Елена Юрьевна Иванова, врач-анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии-реанимации с палатами реанимации и интенсивной терапии, Новосибирский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Я.Л. Цивьяна, Россия, 630091, Новосибирск, ул. Фрунзе, 17, ORCID: 0000-0001-9999-9384, lenamatveeva888@mail.ru;

Виталий Леонидович Лукинов, канд. физ.-мат. наук, ведущий научный сотрудник, отдел организации научных исследований, Новосибирский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Я.Л. Цивьяна, Россия, 630091, Новосибирск, ул. Фрунзе, 17, ORCID: 0000-0002-3411-508X, vitality.lukinov@gmail.com;

Виктор Викторович Рерих, д-р мед. наук, начальник научно-исследовательского отделения патологии позвоночника, Новосибирский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Я.Л. Цивьяна, Россия, 630091, Новосибирск, ул. Фрунзе, 17, ORCID: 0000-0001-8545-0024, rvv_nsk@mail.ru.

Maya Nikolayevna Lebedeva, DMSc, Head of Research Department of Anesthesiology and Reanimatology, Novosibirsk Research Institute of Traumatology and Orthopaedics n.a. Ya.L. Tsivyan, 17 Frunze str., Novosibirsk, 630091, Russia, ORCID: 0000-0002-9911-8919, MLebedeva@niito.ru;

Irina Vladimirovna Vitkovskaya, anesthesiologist-resuscitator, Department of Anesthesiology and Reanimatology with Intensive Care Wards, Novosibirsk Research Institute of Traumatology and Orthopaedics n.a. Ya.L. Tsivyan, 17 Frunze str., Novosibirsk, 630091, Russia, ORCID: 0000-0003-2349-3103, doctorvitamin@yandex.ru;

Elena Yuryevna Ivanova, anesthesiologist-resuscitator, Department of Anesthesiology and Reanimatology with Intensive Care Wards, Novosibirsk Research Institute of Traumatology and Orthopaedics n.a. Ya.L. Tsivyan, 17 Frunze str., Novosibirsk, 630091, Russia, ORCID: 0000-0001-9999-9384, lenamatveeva888@mail.ru;

Vitaliy Leonidovich Lukinov, PhD in Physics and Mathematics, leading researcher, Department of organization of scientific research, Novosibirsk Research Institute of Traumatology and Orthopaedics n.a. Ya.L. Tsivyan, 17 Frunze str., Novosibirsk, 630091, Russia, ORCID: 0000-0002-3411-508X, vitality.lukinov@gmail.com;

Viktor Viktorovich Rerikh, DMSc, Head of the Research Department of Spine Pathology, Novosibirsk Research Institute of Traumatology and Orthopaedics n.a. Ya.L. Tsivyan, 17 Frunze str., Novosibirsk, 630091, Russia, ORCID: 0000-0001-8545-0024, rvv_nsk@mail.ru.