

ТРОМБОЕМБОЛІЇ ЛЕГЕНЕВИХ АРТЕРІЙ ЗА МАТЕРІАЛАМИ КЛІНІКО-АНАТОМІЧНИХ ЗІСТАВЛЕНЬ У ПАЦІЄНТІВ, ЯКІ ПЕРЕНЕСЛИ ГОСТРІ ПОРУШЕННЯ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ

В.Й.Тещук, М.О.Гамма, В.В.Тещук

**Військово-медичний клінічний центр Південного регіону,
Київська обласна клінічна лікарня
Одеса, Київ, Україна**

У статті представлено матеріали 452 історій хвороб та 200 протоколів розтину осіб, котрі страждали різноманітними захворюваннями та лікувалися в умовах неврологічних відділень 411 ЦВКГ, а в подальшому ВМКЦ ПР з 2000 р. до липня 2012 р., у яких була виявлена ТЕЛА. Вказано на необхідність клінічної настороженості з метою виключення ТЕЛА при лікуванні пацієнтів з гострими порушеннями мозкового кровообігу за ішемічним типом. Виділені діагностичні критерії ТЕЛА. Вказано на те, що найменша підозра на ТЕЛА вимагає невідкладного застосування антикоагулянтної, а впевнене підтвердження — і тромболітичної терапії. Наведені дані свідчать про важливість та актуальність завдань, що стоять перед ангіоневрологами, реаніматологами, хірургами, терапевтами, військовими та сімейними лікарями, для прижиттєвої діагностики ТЕЛА.

***Ключові слова:* тромбоемболія легеневої артерії, гострі порушення мозкового кровообігу, легеневий інфаркт, інфаркт міокарда, тромбофлебіт глибоких вен нижніх кінцівок.**

Вступ

Тромботичні процеси в легеневиx артеріях та їхніх гілочках розглядаються в цілому як група тромбоемболій легеневої артерії (ТЕЛА). Однак в клінічній практиці рекомендується розмежування ТЕЛА на оклюзію легеневого стовбура та головних гілок легене-

вих артерій та оклюзію дольових, сегментарних та дрібних її гілочок, вказуючи на їх зв'язок з емболією або з місцевим тромбозом. Це визначається не тільки різницею в механізмах оклюзії, розмаїттям морфологічних та клінічних проявів, але й ефективністю терапії та рахується найважливішим прогностичним критерієм [1-3].

З труднощами діагностики ТЕЛА зіштовхуються лікарі всіх без винятку фахів, особливого значення вони набирають у практиці лікарів-реаніматологів [1, 2] та ангіоневрологів, вона є найбільш частотою причиною дефектів діагностики. Якщо врахувати, що у більшості хворих діагноз ТЕЛА був поставлений незадовго до смерті, а інколи і посмертно, то значення такої діагностики суттєвої користі пацієнту не приносить [1, 2].

У структурі причин фатальних летальних випадків масивна ТЕЛА займає 3-є місце [1, 2]. Понад 25% усіх випадків ТЕЛА пов'язано з різноманітними хірургічними втручаннями. Смертність від масивної ТЕЛА найбільш висока після ортопедичних втручань — 24%, при оперативних втручаннях на легенях вона складає 17,9%, а при черевно-промежинних втручаннях — 11,9% [1, 2]. Високий ризик розвитку ТЕЛА характерний для хворих урологічного та гінекологічного профілю [2].

ТЕЛА нерідко розвивається і в пацієнтів терапевтичного профілю, головним чином при захворюваннях серцево-судинної системи, гострих порушеннях мозкового кровообігу, інфекційних процесах.

З вересня 2007 р. до червня 2012 р. ми провели дослідження на базі ангіоневрологічного відділення клініки нейрохірургії та неврології Військово-медичного клінічного центру Південного регіону України. Понад 95% випадків ТЕЛА виникали на фоні тромбозу глибоких вен нижніх кінцівок (ТГВ НК) та тазових магістральних венозних судин. При злоякісних пухлинах нирок джерелом ТЕЛА був тромбоз ниркових вен, який розповсюджувався на нижню порожнисту вену. У пацієнтів з миготливою аритмією тромби виникали, за нашими спостереженнями, в правому передсерді та проникали звідти в легеневу артерію. Значно рідше ТЕЛА спостерігалася при тромбозах гілок верхньої порожнистої вени.

Однією з провідних причин тромбоутворення у венах нижніх кінцівок є гіподинамія та застій крові в глибоких венах у результаті порушення роботи м'язово-венозного насоса гомілок. Без цього неможливо обійтись при лікуванні пацієнтів з гострими порушеннями мозкового кровообігу (ГПМК), так як їм необхідний тривалий ліжковий режим. Тому ТГВ НК та ТЕЛА виникають переважно у пацієнтів,

які тривало знаходяться на ліжковому режимі. Обтяжуючими чинниками також є похилий та старечий вік, малорухливий образ життя, надлишкова вага, паління, операції, онкологічні захворювання, які викликають розвиток гіперкоагуляції та пригнічення фібринолізу, варикозна хвороба нижніх кінцівок, вагітність, прийом оральних гормональних контрацептивів та естрогенів, хронічні гнійні інфекції, алергічні захворювання, системні захворювання сполучної тканини, поліцитемія, патологія системи гомеостазу та спадкові тромбофілії.

Метою дослідження було виявлення найбільш ранніх та достовірних діагностичних критеріїв підгострого та рецидивуючого перебігу ТЕЛА, котрі дозволяють лікарям діагностувати тромбоемболії та проводити ефективно тромболітичну терапію.

Матеріали та методи дослідження

Нами було вивчено 452 історії хвороб та 200 протоколів розтину осіб, які страждали на різноманітні захворювання та лікувалися в умовах неврологічних відділень 411 ЦВКГ, а в подальшому ВМКЦ ПР з 2000 р. до липня 2012 р., у яких була виявлена ТЕЛА.

Результати дослідження та їх обговорення

Частота ТЕЛА складала близько 4% від загальної кількості померлих та 0,15% від усіх пролікованих у Військово-медичному клінічному центрі Південного регіону України. На аутопсії тромбоемболія легеневого стовбура та легеневих артерій складала близько 75%, дрібних гілочок легеневих артерій — близько 20%, місцевий тромбоз легеневих артерій — 5%. Рецидиви ТЕЛА мали місце в 10% випадків, інфаркт, пневмонія — у 8%. Відповідно до морфологічних досліджень, джерелом ТЕЛА був тромботичний процес у венах нижніх кінцівок (86%), вугазових венах (7%), у правих порожнинах серця (4%), у порожнині лівого шлуночка при інфаркті міокарда з розривом міжшлуночкової перегородки серця (1%); джерело не було встановлено в 2% випадків.

У 33% випадків ТЕЛА ускладнила перебіг серцево-судинних захворювань, у 28% — гострих порушень мозкового кровообігу та в 3% — злоякісних новоутворень. Основну групу ризику по відношенню до розвитку ТЕЛА складала пацієнти у віці понад 50 років (85%). При оклюзії легеневого стовбура та легеневих артерій смертельний вихід спостерігався блискавично або протягом декількох хвилин. Виключення складала два спостереження з еволюцією тромбоембола легеневого стовбура та легеневих артерій з «вростанням» його

в стінку артерії, ретракцією та реканалізацією. Пацієнти з тромботичною оклюзією дрібних гілочок легеневих артерій склали значно меншу групу (20-25%) та потребували не тільки більшого обсягу діагностичного пошуку, але й специфічної сучасної тромболітичної терапії. Труднощі діагностики у даній категорії пацієнтів обумовлені відсутністю суворо специфічних діагностичних критеріїв, у зв'язку з чим, за нашими даними, навіть при використанні сучасних методів діагностики вдавалося за життя діагностувати ТЕЛА не більш ніж у 65% випадків. У даній групі пацієнтів, за нашими спостереженнями, клінічно були виявлені: збудження та миттєва задуха — 63,5% випадків, тахікардія — 72,3%, миготлива аритмія та екстрасистолія — 29,4%, посилення II тону над легеневою артерією — 42%, болі за грудиною — 43,5%, ціанотичність шкіри обличчя та грудної клітини — 12%, кровохаркання — 3,5%, аускультативно хрипи в легенях — 25%. Зміни на ЕКГ, найбільш характерні для ТЕЛА, спостерігалися у 16% пацієнтів. Рентгенологічні зміни в легенях були виявлені нами в 70% випадків. З них встановлено наявність інфільтрату в легенях у 50% хворих, випоту — у 29% пацієнтів, ателектазу — у 25%, підйому діафрагми на боці ураження (ознака Цвейфеля) — у 30%, лінії Флейшнера — у 22% та ознаки Вестермарка — у 19%.

Відмічено, що в багатьох випадках за життя хворого не надавалось належної уваги ознакам, характерним для ураження вен нижніх кінцівок (однобічна пастозність гомілок, симптоми Гомана, Мозеса, Левентерга та ін.), а також больовому синдрому в попереково-крижовій та анальній ділянках, дизуричним розладам, рефрактерності до проводимої терапії серцевої недостатності, цілеспрямованому дослідженню коагулограми в динаміці тощо.

Пацієнтка П., 70 років, госпіталізована у зв'язку з гострим порушенням мозкового кровообігу (від 25.05.2012 р.) за ішемічним типом у басейні правої середньої мозкової артерії. Після проведеного лікування пацієнтка відмічала поліпшення загального стану, клінічно відмічався регрес неврологічної симптоматики. Пацієнтка була переведена в загальну палату. На 6 добу на фоні видимого здоров'я в палаті при спробі встати у пацієнтки виникла синюшність шкіри обличчя та грудної клітини, на фоні пароксизму миготливої аритмії виникла часта шлуночкова екстрасистолія з наступним переходом в асистолію; пацієнтка втратила свідомість, виникла гостра зупинка дихання та серцево-судинної діяльності, атонія, арефлексія. У стані клінічної смерті пацієнтка переведена у відділення реанімації та інтенсивної терапії для терапевтичних хворих. Після проведених ре-

анімаційних заходів у повному обсязі за системою САВ, симптоматичної терапії, спрямованої на відновлення вітальних функцій, пацієнтка повернулася до життя. Стан був розцінений як повторне гостре (01.06.2012 р.) порушення мозкового кровообігу за ішемічним типом у басейні основної артерії у вигляді тетраплегії, тотальної афазії, яке виникло на фоні фібриляції шлуночків (01.06.2012 р.). Пацієнтка була заінтубована, переведена на ШВЛ, було проведено рентгенографію органів грудної клітини, фібробронхоскопію, фіброезофагогастроуденоскопію, антитромболітичну терапію. 04.06.2012 р. пацієнтка була екстубована. У подальшому проводилась планова терапія відповідно до карти інтенсивної терапії.

Пацієнтка Т., 82 роки, була госпіталізована у зв'язку з гострим порушенням мозкового кровообігу за геморагічним типом. На 13 добу у пацієнтки миттєво виникла кома II ступеня, що було розцінено як рецидив крововиливу в головний мозок, однак на фоні інтенсивної терапії кома прогресувала до III ступеня, а потім виникла зупинка дихання та серцево-судинної діяльності, констатована біологічна смерть хворої. При патологоанатомічному дослідженні виявлена рецидивуюча ТЕЛА — множинні червоні інфаркти в обох легенях та великі тромбоемболи в просвіті легеневої артерії. Джерелом ТЕЛА був флеботромбоз лівої нижньої кінцівки, діагностований за життя, за наявності його ознак — збільшення в обсязі та набряк лівої нижньої кінцівки.

Труднощі в діагностиці складала і відсутність прямих клінічних ознак, які б дозволяли диференціювати тромбоемболії дрібних гілочок легеневої артерії від «ати пічних» пневмоній, а тим більше при розвитку інфаркту чи пневмонії. У 20-25% пацієнтів, які знаходились у задовільному стані, відмічався безпричинний, миттєвий (блискавичний) розвиток колапсу, синкопи, гострої легеневої, правошлуночкової, церебральної недостатності, що майже не викликало сумнівів у розвитку ТЕЛА.

Хвора Т., 68 років, госпіталізована з гострим порушенням мозкового кровообігу за ішемічним типом. При обстеженні також діагностовано варикозну хворобу нижніх кінцівок без венозної недостатності. На 2 добу після госпіталізації під час масажу грудної клітини та дихальної гімнастики у пацієнтки розвинулась зупинка дихання та серцево-судинної діяльності. Реанімаційні заходи в повному обсязі були неефективними. При патологоанатомічному дослідженні виявлена масивна тромбоемболія лівої легеневої артерії на фоні флеботромбозу нижніх кінцівок, профілактика тромбоемболічних ускладнень виконувалася в повному обсязі.

Часто ТЕЛА виникали при спробі перекласти пацієнта з ліжка на ліжко, з ліжка на каталку на фоні видимого задовільного стану. Це хвороба «короткого замикання». Звичайно, відсутність класичної картини в жодній мірі не виключає ТЕЛА, особливо у пацієнтів з ураженням серцево-судинної системи, похилого віку, у післяопераційному періоді або «прикованих» до ліжка, при травмах, особливо нижніх кінцівок тощо.

Найбільш часті помилки діагностики викликають атипичні форми ТЕЛА, котрі проявляються неспецифічними та латентними клінічними симптомами. У таких випадках легеневу тромбоемболію слід підозрювати всякий раз, особливо коли ми спостерігаємо у пацієнта миттєвий пароксизм втрати свідомості, відчуття здавлення за грудиною або болі в ділянці грудної клітини, які супроводжуються диспное, частим диханням та ціанозом, особливо у пацієнтів, котрі були змушені знаходитись у ліжку протягом 1-3 тижнів у зв'язку з різноманітними захворюваннями. Як правило, клінічна картина зводилась до виникнення загальної слабкості, больових відчуттів у грудній клітині, появи ціанозу, диспное, запаморочень, головокружіння, артеріальної гіпотензії, котрі інколи рецидували з підвищеною інтенсивністю та вираженістю їх проявів. Підвищення температури тіла у пацієнтів, які були переведені до нас з хірургічних відділень ВМКЦ ПР з ГПМК, яке супроводжувалось тахікардією на другому тижні після оперативного втручання або після початку гострої стадії інфаркту міокарда (ІМ) при інсульт-інфарктному синдромі (форма М.К.Боголепова), як правило, були ознакою наявності легеневої тромбоемболії. А відтак і ті лихоманкові стани, які не поліпшуються після призначення антибіотиків, наявність випоту в плевральній порожнині, який має характер геморагічного ексудату та проявляється у пацієнтів із серцевою недостатністю, свідчили про наявність у цих пацієнтів ТЕЛА. Особливо слід бути уважним до пацієнтів з явищами серцевої недостатності, рефрактерної до лікування серцевими глікозидами та діуретиками. Нерідко ТЕЛА приходилось диференціювати з гострим панкреатитом, холециститом, нирковою колькою, інфарктом міокарда, перикардитом, випітним плевритом, пневмотораксом, розшарованою аневризмою грудного відділу аорти, з легенеvim ателектазом та особливо часто з пневмоніями. Різноманіття механізмів та джерел ТЕЛА складають розмаїття клінічних проявів та, відповідно, труднощі діагностики [2, 4, 5].

Причини, в результаті яких відбувалися помилки діагностики, добре відомі: у деяких випадках неспецифічний і латентний харак-

тер клінічних симптомів був головним джерелом помилок діагностики. Ці випадки вважали іноді післяопераційними наслідками, міжреберними невралгіями і т.д., і зазвичай діагноз з'ясовувався, коли з'являлася повторна, тяжча емболія, з наявністю класичних ознак легеневого інфаркту (ЛІ). В інших випадках класична симптоматика ЛІ була атиповою і це було головною причиною діагностичних помилок. Так, наприклад, біль псевдоангінозного характеру може говорити про діагноз ІХС, ІМ. Атипічна іррадіація болів може призвести до постановки діагнозу ниркової кольки, гострого панкреатиту або гострого холецистити, коли болі розповсюджуються на черевну область. Наявність рідини в грудній порожнині може говорити про випітний плеврит іншої етіології.

Диференціальний діагноз ТЕЛА повинен мати на увазі перш за все можливість наявності пневмонії, а також і інших легневих захворювань. ТЕЛА, що ускладнила гострий ІМ, слід відрізнити від тяжкої, гострої і підгострої недостатності лівого шлуночка, яка іноді виявляється кровохарканням [4]. Перикардит, який іноді з'являється при ІМ, можна також сплутати з ТЕЛА. При обох цих захворюваннях виникає біль плеврального типу, але при перикардиті він посилюється в кліностатичному положенні, особливо якщо хворий лежить на лівому боці, і частково втамовується, якщо хворий сидить [2, 4].

ТЕЛА слід диференціювати від аневризми аорти, яка викликає гострі болі, а також від спонтанного пневмотораксу, який супроводжується задихом, що раптово наступила, і болями в грудній клітині. Дрібні, але множинні емболи можуть зумовити картину бронхопневмонії, а у хворих після операції вони можуть відтворювати клінічну картину легеневого ателектазу. Нарешті, тяжкі інфекційні стани, як, наприклад, перитоніти, гострі стафілококові кишкові захворювання, легневий абсцес, може обумовлювати стан шоку, який помилково можуть пояснюватися масивною ТЕЛА. Анамнез, об'єктивне клінічне дослідження, гемо- і копрокультури разом з клінічною картиною сприяють встановленню правильного діагнозу. Важкі питання диференціального діагнозу викликає септична легенева емболія. У цьому випадку тільки уважне спостереження за хворим, головним чином клінічне і рентгенологічне, а також параклінічні пульмонологічні дослідження разом з терапевтичними тестами можуть з'ясувати діагноз [2, 4, 5].

Для розмежування пневмонії і ТЕЛА необхідно мати на увазі наступне. При пневмонії переважають інфекційно-токсичні симптоми, а при ТЕЛА — картина колапсу, шоку, задиха, поява поту або вираженої пітливості в перші дні хвороби. При осередковій пневмонії немає

гострого початку, різкого болю в грудях, тяжкої задухи і тахікардії. При крупозній пневмонії появи лихоманки передують біль в боці, типове виділення ржавої мокроти та герпетичні висипання на обличчі, затемнення в легенях відповідає долі або сегменту. Окремі симптоми не мають самостійного диференціального значення, особливо ненадійна відома ознака ІЛ — кровохаркання, часто відсутня (мокрота забарвлена в червоний колір, має слизовий, в'язкий характер) [4].

Рентгенологічно ІЛ відрізняють від звичайної пневмонії наступні ознаки: «строкатість» структури тканини — інтенсивніший центр у порівнянні його з периферією, підплевральне розміщення та множинність фокусів і наявність застійного фону в легенях при кардіогенних інфарктах [3]. Вибухання конусу легеневої артерії і розширення тіні серця вправо за рахунок правого передсердя; різке розширення кореня легені, його деформація; локальне прояснення легеневого поля на обмеженій ділянці (симптом Вестермарка) [6]; високе стояння купола діафрагми на боці ураження (ознака Цвейфеля) [6]; розширення тіні верхньої порожнистої вени і непарної вени; після появи ІЛ виявляється інфільтрація легеневої тканини, часто покладена субплевральна, рідше — ущільнення конусовидної форми з вершиною, спрямованою до воріт легень.

ІЛ майже ніколи не виявляється ізольовано. Його зазвичай ускладнюють плеврити, пневмонії, дисковидні колапси, що нерідко поєднуються між собою. При ІЛ через 1-2 тижні визначається однорідна, різко обкреслена тінь, що зберігається тижнями з переходом у рубцювання, або ж вона розсмоктується [3]. При пневмоніях паренхіматозна інфільтрація за цей час, як правило, зникає. Субплевральна локалізація інфільтрату завжди викликає розвиток плевральних реакцій (геморагічні плеврити, злуквини) [3]. Зміни ЕКГ при ТЕЛА ми виявляли в 75-80% випадків. Як правило, вони були поліморфними, проте мали велику цінність з метою діагностики ТЕЛА. Крім синусової тахікардії, що відзначається у більшості хворих, часто спостерігалися надшлуночкові ектопічні аритмії всіх типів, крім того, розвиток ЕКГ ознак гострого перевантаження правих відділів серця був цінним аргументом на користь ТЕЛА [4]. При цьому найбільш характерними були негативний зубець Т в правих грудних відведеннях, поворот серця за годинниковою стрілкою і блокада правої ніжки пучка Гіса.

Необхідно пам'ятати, що пневмонії можуть бути причиною серцево-судинних порушень в осіб, які до того ознак кардіальної патології ще не мали [4, 5]. Гостра судинна недостатність може спостерігатися в перші дні за відсутності лікування у хворих на пневмонію та

при недотриманні режиму або навіть в осіб молодого віку [4]. При цьому треба відрізнити короточасні зниження артеріального тиску від інфекційно-токсичного шоку, який виникає при пневмоніях з бактеріемією, особливо в перші три доби від початку пневмонії [4, 5].

Висновок

Таким чином, диференціальна діагностика тромбоемболій легеневої артерії від пневмонії, а відтак і від інших захворювань не може бути заснована на використанні якихось окремих діагностичних симптомів. Тільки настороженість і оперативність лікаря, комплексне дослідження і ретельна оцінка суми отриманої інформації здатні забезпечити успіх. Проте рівень клінічної діагностики тромбоемболій легеневої артерії в значній мірі залежить від клінічного досвіду і широти професійного кругозору лікаря.

Щонайменша підозра на тромбоемболії легеневої артерії вимагає невідкладного застосування антикоагулянтної, а впевнене підтвердження — і тромболітичної терапії. Виникаючі сумніви не повинні вести до відмови від даної терапії або несвоєчасної відміни її, що загрожує життю хворого, а деколи призводить і до його смерті.

Література

1. Интенсивная терапия угрожающих состояний / Под ред. В.А.Корячкина, В.И.Страшнова. — СПб.: Санкт-Петербургское медицинское издательство, 2002. — С. 196-205.
2. Robert R. Kirby, Robert W. Taylor, Joseph M. Civetta. Handbook of Critical Care second edition. — Lippincott — Raven — Philadelphia — New York, 2008. — P. 435-440.
3. Дуглас С. Кац, Кевин Р. Мас, Стюарт А. Гроскин. Секреты рентгенологии. Пер. с англ. — М. — СПб.: БИНОМ; Диалект, 2003. — С. 82-88.
4. Руководство по клинической анестезиологии // Под ред. Б.Дж.Полларда; пер. с англ.; под общ. ред. Л.В.Колотилова, В.В.Мальцева. — М.: МЕДпресс-информ, 2006. — 875 с.
5. Клиническая анестезиология. Кн. 2. / Дж. Эдвард Морган-мл., Мэвид С. Михаил. — М.: БИНОМ, 2008. — С. 163-165.
6. Пэунеску-Поляну А. Трудные больные (неопределенно выраженные, трудно объяснимые страдания). — Бухарест: Медицинское издательство, 1974. — 328 с.

В.И.Тещук, Н.А.Гамма, В.В.Тещук. Тромбоемболии легочных артерий по материалам клинико-анатомических сопоставлений у пациентов, которые перенесли острые нарушения мозгового кровоснабжения. Одесса, Киев, Украина.

Ключевые слова: *тромбоэмболия легочной артерии, острые нарушения мозгового кровообращения, легочной инфаркт, инфаркт миокарда, тромбоз глубоких вен нижних конечностей.*

В статье представлены материалы 452 историй болезни и 200 протоколов вскрытия лиц, которые страдали разнообразными заболеваниями, и лечились в условиях неврологических отделений 411 ЦВКГ, а в дальнейшем ВМКЦ ЮР с 2000 г. по июль 2012 г., у которых была диагностирована ТЭЛА. Указано на необходимость клинической настороженности с целью исключения ТЭЛА при лечении пациентов с острыми нарушениями мозгового кровообращения по ишемическому типу. Выделены диагностические критерии ТЭЛА. Указано на то, что незначительное подозрение на ТЭЛА требует немедленного использования антикоагулянтной, а достоверное подтверждение — и тромболитической терапии. Представленные данные свидетельствуют о важности и актуальности заданий, которые стоят перед ангионеврологами, реаниматологами, хирургами, терапевтами, военными и семейными врачами, для прижизненной диагностики ТЭЛА.

V.I.Teschuk, N.A.Gamma, V.V.Teschuk. Tromboembolics of pulmonary arteries on materials of clinic-anatomic comparisons in patients, carried sharp violations of cerebral circulation of blood. Odesa, Kyiv, Ukraine.

Key words: tromboembolic of pulmonary artery, sharp violations of cerebral circulation of blood, infarct of pulmonary, myocardial infarction, tromboflebitis of deep veins of lower extremities.

Materials of 452 hospital charts and 200 autopsy of persons protocols are presented in the article, suffered the various diseases, and treated oneself in the conditions of neurological separations 411 CMCH and in future MMCC SR with 2000 to July, 2012, in which was certain TEPA. It is indicated on the necessity of clinical watchfulness, with the purpose of exception of TEPA, at treatment of patients with sharp violations of cerebral circulation of blood on an ischemic type. The diagnostic criteria of TEPA are selected. It is indicated on to, that insignificant suspicion on TEPA requires the immediate use of anticoagulyantic, and reliable confirmation — and to trombolitic therapy. The presented information testify to importance and actuality of tasks which stand before angioneurologists, reanimatologists, surgeons, internists, doctors of soldieries and domestic for diagnostics of TEPA.