

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ  
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
ИВАНОВСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ  
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра внутренних болезней и фтизиатрии

## **ВЕНОЗНЫЕ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ**

Учебное пособие для студентов,  
обучающихся по специальности 31.05.01 «Лечебное дело»

Иваново 2022

УДК 616.131-005.6/.7-06+616.617/.618(073)

**Составители:** доцент, к.м.н. О.В. Арсеничева,  
профессор, д.м.н. М.Г. Омеляненко

**ВЕНОЗНЫЕ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ.** Учебное пособие для студентов, обучающихся по специальности 31.05.01 «Лечебное дело». – Иваново: ФГБОУ ВО ИвГМА Минздрава России, 2022. – с. 89.

Учебное пособие посвящено вопросам клиники, диагностики, лечения и вторичной профилактики венозных тромбоэмболических осложнений. В издании приведены современные данные о методах диагностики и лечения этой патологии в соответствии с международными и российскими клиническими рекомендациями. Для контроля и закрепления полученных теоретических знаний в пособие включены подробные клинические разборы, тестовые задания и контрольные кейсы.

Пособие предназначено для самостоятельной подготовки студентов, обучающихся по специальности 31.05.01 «Лечебное дело», по дисциплине «Неотложные состояния в клинике внутренних болезней».

**Рецензенты:**

- доктор медицинских наук, профессор П.А. Чижов, зав. кафедрой факультетской терапии ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет Минздрава России»,

- доктор медицинских наук, доцент С.Е. Ушакова, зав. кафедрой поликлинической терапии и эндокринологии ФГБОУ ВО «Ивановская государственная медицинская академия Минздрава России».

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АЧТВ – активированное частичное тромбопластиновое время
- ВТЭО – венозные тромбоэмболические осложнения
- КТ – компьютерная томография
- МНО – международное нормализованное отношение
- ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии
- УЗИ – ультразвуковое исследование
- ЭКГ – электрокардиография
- ЭКМО – экстракорпоральная мембранная оксигенация
- ЭхоКГ – эхокардиография

## СОДЕРЖАНИЕ

№	Раздел	Стр.
1.	Терминология	5
2.	Актуальность изучения темы. Эпидемиология	5
3.	Цели изучения темы, планируемые результаты обучения	6
4.	Этиология	7
5.	Патогенез	10
5.1.	Механизмы развития венозного тромбоза	10
5.2.	Патогенез ТЭЛА	12
6.	Диагностика	20
6.1.	Клинические проявления	20
6.2.	Оценка клинической вероятности ТЭЛА	25
6.3.	Дополнительные методы обследования	27
6.4.	Алгоритмы диагностики ТЭЛА	36
6.5.	Стратификация риска у больных с подтвержденной ТЭЛА	38
7.	Классификация ТЭЛА	41
8.	Терапия острого периода ТЭЛА	49
8.1.	Антикоагулянтная терапия	49
8.2.	Реперфузионная терапия	53
8.3.	Гемодинамическая и респираторная поддержка	58
8.4.	Стратегии оказания неотложной помощи больным с ТЭЛА	60
9.	Профилактика рецидивов ТЭЛА	65
10.	Контрольные задания	81
11.	Список рекомендованной литературы	84
12.	Ответы на тестовые задания	85
13.	Приложения	86

## 1. ТЕРМИНОЛОГИЯ.

**Венозные тромбозмболические осложнения (ВТЭО)** – собирательное понятие, объединяющее тромбоз поверхностных и глубоких вен нижних конечностей, а также тромбозмболию легочной артерии (ТЭЛА).

**ТЭЛА** – окклюзия артериального русла легких (ствола, правой или левой легочной артерии и/или их ветвей) фрагментами тромба, первично сформировавшегося в венах большого круга кровообращения или в правых полостях сердца и мигрировавшего в артерии легких с током крови.

## 2. АКТУАЛЬНОСТЬ ИЗУЧЕНИЯ ТЕМЫ. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ.

ВТЭО находятся на третьем месте в мире по распространенности, уступая только инфаркту миокарда и инсульту.

В развитых странах Европы и Северной Америки ТЭЛА регистрируется с частотой 39-115 случаев на 100 тысяч взрослого населения в год и является одной из основных причин смерти. В Европейских странах 34% пациентов с ТЭЛА умерли внезапно или в течение нескольких часов после острого события, у 59% больных легочная эмболия как причина смерти была диагностирована посмертно, и только у 7% умерших диагноз был поставлен правильно при жизни. Вероятность развития ВТЭО увеличивается по мере старения. Так, в старческом возрасте ( $\geq 80$  лет) частота ВТЭО в 8 раз выше по сравнению с более молодыми (50-60 лет).

В Российской Федерации частота ТЭЛА составляет около 35-40 случаев на 100 тысяч населения ежегодно, при этом 20-30% больных с этим диагнозом погибает. Однако точной статистики относительно распространенности ТЭЛА до настоящего времени нет. Это связано, прежде всего, с тем, что легочная эмболия остается одним из самых нераспознаваемых заболеваний, поскольку не имеет специфических симптомов, а около половины случаев болезни проходит мало- или асимптомно. По данным аутопсий, ТЭЛА является основной причиной смерти среди пациентов, умерших от неустановленной причины.

Нужно отметить, что летальный исход при ТЭЛА напрямую зависит не только от своевременной правильной диагностики, но и от вовремя начатой адекватной

терапии. При массивном поражении легочного русла показатели летальности среди нелеченых больных составляет 40-70%, а при проведении адекватной терапии – не превышают 8-10%. По данным некоторых исследований, лишь 15% пациентов с ТЭЛА получают необходимый объем лечения.

### **3. ЦЕЛИ ИЗУЧЕНИЯ. ПЛАНИРУЕМЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ОБУЧЕНИЯ.**

В результате изучения данного раздела программы обучающийся должен:

#### **ЗНАТЬ**

- этиологию, патогенез ВТЭО;
- основные клинические проявления ТЭЛА;
- современные методы диагностики;
- правила оформления клинического диагноза;
- алгоритмы медикаментозной терапии ТЭЛА;
- алгоритм оказания первой помощи в остром периоде ТЭЛА.

#### **УМЕТЬ**

- собрать анамнез у пациента с ТЭЛА;
- провести физикальное обследование пациента;
- составить и обосновать план дополнительных методов обследования;
- сформулировать клинический диагноз ТЭЛА;
- назначить и обосновать медикаментозное лечение больному ТЭЛА;
- оказывать первую помощь в остром периоде ТЭЛА.

#### **ВЛАДЕТЬ**

- алгоритмом физикального обследования больного;
- оценкой данных дополнительных методов;
- алгоритмом постановки клинического диагноза ТЭЛА;
- алгоритмами медикаментозной терапии ТЭЛА;
- алгоритмом оказания первой помощи в остром периоде ТЭЛА.

#### 4. ЭТИОЛОГИЯ.

В подавляющем большинстве случаев (около 80%) источником ТЭЛА является бассейн нижней полой вены, чаще всего тромбоз глубоких вен нижних конечностей проксимальных отделов (подколенно-бедренного и илиокавального сегментов), значительно реже – тромбоз иной локализации (дистальные отделы глубоких вен нижних конечностей, вены малого таза). По современным представлениям ТЭЛА рассматривают как проявление венозного тромбоэмболизма, подчеркивая тем самым патогенетическую связь ТЭЛА и венозного тромбоза.

Значительно реже (около 3,5%) к ТЭЛА приводят тромбы из бассейна верхней полой вены (например, в результате введения венозных катетеров) или из правых камер сердца (например, из правого предсердия на фоне фибрилляции предсердий).

Первичную локализацию тромба не удается установить, по разным данным, примерно в 13-20% случаев. В таких ситуациях, вероятно, имеет место локальное тромбообразование уже в системе легочной артерии (тромбоз *in situ*), например, при застойных явлениях в малом круге кровообращения, а также врожденной склонности к тромбозу.

В зависимости от выявляемых факторов риска ТЭЛА бывает *первичной* (наличие наследственных факторов риска), *вторичной* (наличие приобретенных факторов риска) и *идиопатической* (нет предрасполагающих факторов).

К врожденным факторам риска ВТЭО относится врожденная тромбофилия (состояние, характеризующееся повышенным тромбообразованием). Наиболее распространенной является генетическая мутация фактора V свертывания крови (фактор V Лейдена), встречающаяся у 3% населения и увеличивающая риск тромбоза в несколько раз. Кроме того, встречается наследственная недостаточность антитромбина III, протеина C и S, мутация протромбина, дисфибриногенемия и др. О врожденной предрасположенности к патологическому тромбообразованию могут свидетельствовать развитие необъяснимого тромбоза и/или тромбоэмболии в возрасте до 40 лет, наличие подобных состояний у

родственников пациента, рецидивирование тромбоза глубоких вен или ТЭЛА при отсутствии вторичных факторов риска.

Вторичная венозная тромбоэмболия является, как правило, результатом действия приобретенных факторов. Наиболее значимыми являются тяжелая травма, в том числе – переломы нижних конечностей, ортопедические вмешательства, операции, а также повреждения спинного мозга (табл. 1). У оперированных больных ТЭЛА развиваются не только в ближайшем послеоперационном периоде, но и на 15-30 сутки после операции и даже позже, при этом значительную долю амбулаторных больных (около 79%) составляют пациенты, перенесшие сравнительно несложные хирургические вмешательства – грыжесечение, аппендэктомию и холецистэктомию.

Еще одним хорошо известным фактором риска является онкологическая патология. Риск ТЭЛА зависит от распространенности, локализации рака, а также проводимой противоопухолевой терапии. Наиболее неблагоприятными в отношении венозной тромбоэмболии являются опухоли поджелудочной железы, желудка, легких, головного мозга, а также гематологические типы рака.

У женщин репродуктивного возраста одним из наиболее частых факторов риска является использование оральных контрацептивов, содержащих эстрогены. Комбинированные эстроген-гестагенные препараты, назначаемые с целью контрацепции, увеличивают риск ВТЭО в 2-6 раз, однако абсолютное число случаев венозной тромбоэмболии, возникающих на фоне использования данных препаратов, невелико. Внутриматочные устройства, высвобождающие гормоны, и некоторые таблетки, содержащие только прогестерон (используемые в противозачаточных дозах), не связаны со значительным повышением риска ТЭЛА.

Еще одним распространенным провоцирующим фактором для ВТЭО является инфекция, а также переливание крови и введение стимуляторов эритропоэза.

Таблица 1.

**Факторы, предрасполагающие к ВТЭО**

<b>Факторы риска высоких градаций (вероятность повышена более чем в 10 раз)</b>
Протезирование тазобедренного/ коленного сустава Перелом нижней конечности Тяжелая травма Госпитализация в связи с хронической сердечной недостаточностью / фибрилляцией предсердий <3 месяцев назад Инфаркт миокарда <3 месяцев назад Анамнез венозного тромбоза Повреждение спинного мозга
<b>Факторы риска средних градаций (вероятность повышена в 2-9 раз)</b>
Артроскопическая операция на коленном суставе Катетеризация центральных вен Химиотерапия Хроническая сердечная или легочная недостаточность Гормональная заместительная терапия Рак (особенно с метастазированием) Прием оральных контрацептивов Парализующий инсульт Беременность/ послеродовой период Тромбофилия Переливания крови Стимуляторы эритропоэза Инфекция (в частности, пневмония, инфекция мочевых путей, СПИД) Искусственное оплодотворение Аутоиммунные заболевания
<b>Факторы риска низких градаций (вероятность повышена менее чем в 2 раза)</b>
Постельный режим более 3 дней Иммобилизация, обусловленная сидячим положением (например, длительное автомобильное или воздушное путешествие) Пожилой возраст Лапароскопическая операция (например, холецистэктомия) Ожирение Беременность/дородовой период Варикоз вен нижних конечностей Сахарный диабет Артериальная гипертензия

Известна взаимосвязь артериальных и венозных тромбозов. Так, инфаркт миокарда и сердечная недостаточность повышают риск развития венозных тромбозов. И наоборот, больные, перенесшие ТЭЛА, имеют более высокую вероятность развития инфаркта, инсульта и тромбоза периферических артерий. В

этой связи можно говорить об общности факторов риска, таких как курение, артериальная гипертензия, сахарный диабет и гиперлипидемия.

Точно предсказать, у кого из пациентов с факторами риска произойдет развитие ТЭЛА, невозможно. Можно лишь говорить о различной степени вероятности венозной тромбоэмболии при наличии того или иного предиктора.

## 5. ПАТОГЕНЕЗ

### 5.1. МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ВЕНОЗНОГО ТРОМБОЗА.

Патогенез тромбоза связывают с тремя факторами (триада Р. Вирхова): 1) повреждением сосудистой стенки, 2) нарушением реологии крови (стазом) и 3) изменением свертывающих свойств крови (рис. 1). Риск развития тромбоза нарастает при наличии у больного наследственных дефектов.

*Повреждение венозной стенки,*  
нарушение целостности эндотелиального слоя и обнажение субэндотелиальной зоны выступают важным механизмом, инициирующим тромбоз. Причинами могут быть прямое повреждение при установке эндовазальных катетеров, внутрисосудистых устройств (фильтры, стенты и пр.), протезировании вен, травме и операции. К повреждению эндотелия приводят гипоксия, вирусы и эндотоксины. Обширные оперативные вмешательства, тяжелые механические травмы, массивная кровопотеря, распространенные ожоги, инфекционные заболевания и сепсис включают механизм системной воспалительной реакции, заключающийся в выработке и выделении в кровоток большого числа биологически активных соединений (гистамина, серотонина, фрагментов комплемента, лейкотриенов, брадикинина, фактора релаксации сосудов), ухудшающих функцию эндотелия и повышающих вязкость крови. Каскад

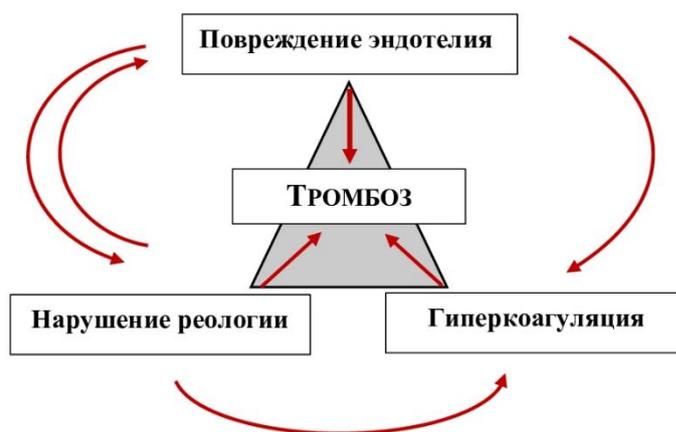


Рисунок 1. Триада Вирхова.

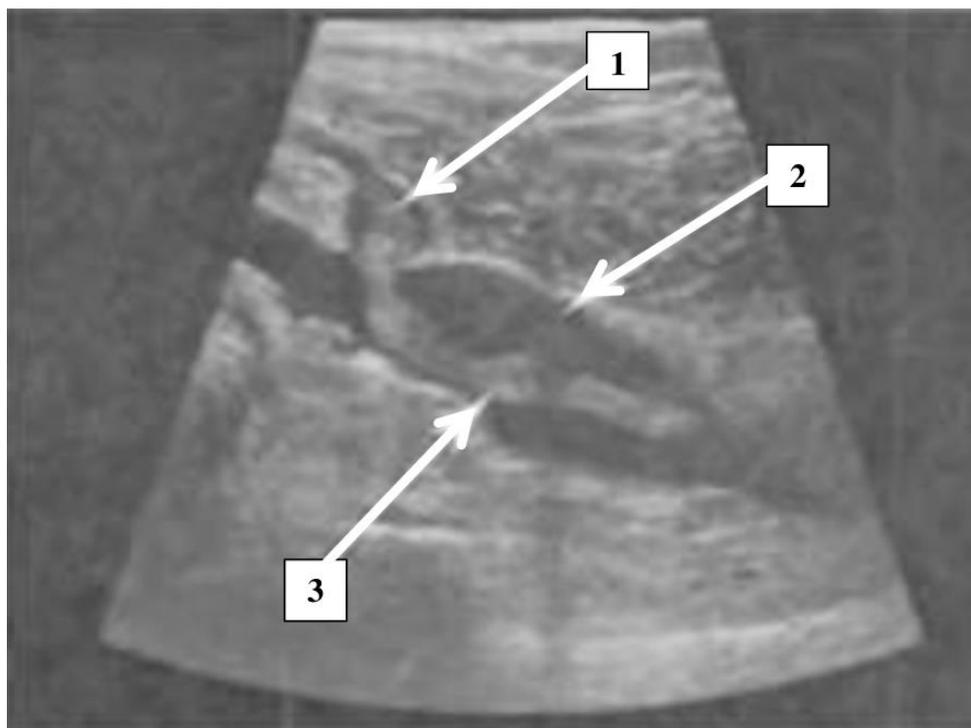
ухудшающих функцию эндотелия и повышающих вязкость крови. Каскад

цитокинов активирует лейкоциты и способствует их адгезии к эндотелию. Выделяемые активированными лейкоцитами мощные оксиданты вызывают гибель эндотелиальных клеток с последующим обнажением субэндотелиального слоя.

*Нарушение кровотока* вызывается варикозным расширением вен, сдавлением сосудов извне (опухольями, кистами, воспалительными инфильтратами, увеличенной маткой, костными фрагментами и др.), разрушением клапанного аппарата вен после перенесенного ранее флеботромбоза. Одной из важных причин замедления тока крови служит иммобилизация, приводящая к нарушению функции мышечно-венозной помпы голени. У терапевтических больных, вынужденных соблюдать постельный режим, недостаточность кровообращения, кроме замедления тока крови, приводит к повышению венозного давления, вазодилатации и увеличению вязкости крови. Полицитемия, эритроцитоз, дегидратация, диспротеинемия, значительное увеличение содержания фибриногена, повышая вязкость крови, замедляют кровоток, что в свою очередь способствует тромбообразованию.

Вероятность венозного тромбоза увеличивается, если у больного имеется *врожденная или приобретенная тромбофилия*. Врожденная тромбофилия описана выше. Факторами риска приобретенной тромбофилии являются: пожилой и старческий возраст, хирургические вмешательства, травмы, онкологические заболевания, ВИЧ-инфекция, травмы, беременность, прием оральных контрацептивов, антифосфолипидный синдром, инфекционные заболевания и др.

Наибольшую угрозу для развития ТЭЛА имеет флотирующий тромб, который имеет одну точку фиксации к сосудистой стенке, поток крови обтекает его со всех сторон (рис. 2). Он свободно располагается в просвете вены, не отбтурирует ее, подвижен и может достигать в длину 15-20 см. Возникновение флотирующих тромбов часто обусловлено распространением процесса из вен небольшого калибра в крупные венозные сосуды (например, из глубоких вен голени в бедренную вену через большую подкожную вену бедра или коммуникационные вены). Флотирующие тромбы могут фрагментироваться и стать источником тромбоэмболий.



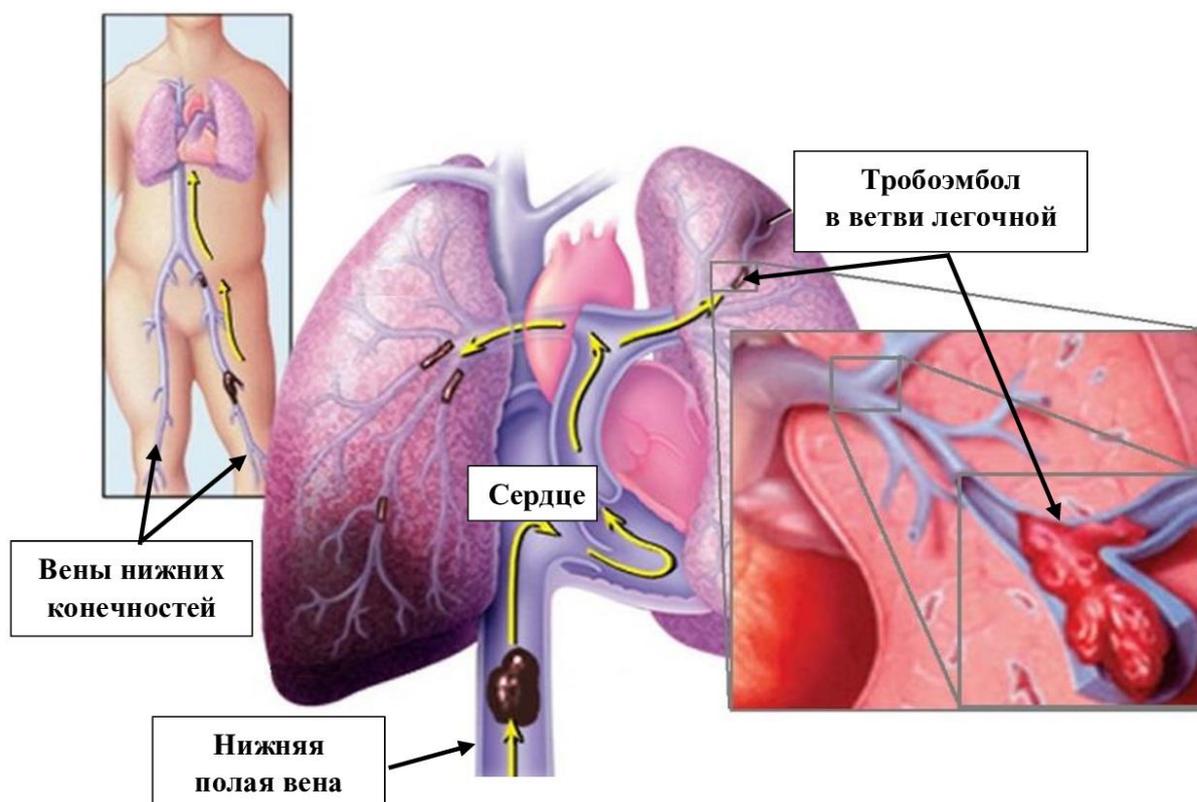
**Рисунок 2. Флотирующий тромб в подколленной вене, исходящий из суральной вены (ультразвуковое сканирование).**

**Примечание:** 1 – тромб в суральной вене, 2 – подколленная вена, 3 – флотирующий тромб в подколленной вене.

## **5.2. ПАТОГЕНЕЗ ТЭЛА.**

Тромбоэмболы с током крови через полую вену (нижнюю или верхнюю) попадают в правое предсердие, затем в правый желудочек, а далее в легочный ствол и легочные артерии (рис. 3).

Локализация тромбоэмболов в артериальном русле легких во многом зависит от их размеров. Обычно эмболы задерживаются в местах разветвления артерий, вызывая частичную или, что случается реже, полную окклюзию дистальных ветвей. В 65% случаев поражаются легочные артерии обеих легких, в 20% – только правого легкого, в 10% – только левого легкого. Нижние сегменты поражаются в 4 раза чаще, чем верхние.



**Рисунок 3. Путь движения тромба с током крови из вен нижних конечностей в легочные артерии.**

Находясь в правом желудочке, тромбоэмбол частично разрушается и в виде отдельных фрагментов попадает в малый круг кровообращения. Поэтому в большинстве случаев отмечают множественную окклюзию нескольких ветвей легочной артерии разного калибра (долевых и сегментарных ветвей), часто двустороннюю – немассивную ТЭЛА. Значительно реже происходит массивная тромбоэмболия главных ветвей или ствола легочной артерии, сопровождающаяся острым развитием клинической картины тяжелой тромбоэмболии.

#### ***ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ.***

Основное последствие ТЭЛА – это нарушение гемодинамики, которое отмечают при окклюзии более 30-50% артериального русла. *Механическая обструкция* артерий легких тромбоэмболом, в которой большую роль играет спазм легочной артерии в ответ на механическое раздражение, и *нейрогуморальная реакция*, возникающая в ответ, имеют ведущее значение в генезе респираторных и

гемодинамических расстройств, выраженности клинических проявлений и степени тяжести ТЭЛА (рис. 4).



**Рисунок 4. Патогенез тромбоэмболии легочной артерии.**

**Примечание:** МКК – малый круг кровообращения, ЛА – легочная артерия, BNP – натрийуретического пептида В-типа.

Вследствие частичной или полной механической обструкции легочно-артериального русла тромбоэмболом происходит резко выраженный генерализованный спазм артериол малого круга в ответ на механическое раздражение и вследствие высвобождения вазоконстрикторных субстанций (тромбоксана А<sub>2</sub>, серотонина, гистамина и др.) из тромбоцитов, которые оседают на поверхности тромбоэмбола. Участие гуморальных механизмов объясняет нередко наблюдаемое несоответствие между тяжестью сердечно-сосудистых расстройств и объемом эмболической окклюзии легочных сосудов. В

результате этого легочное сосудистое сопротивление значительно возрастает и развивается легочная гипертензия.

Крупные и/или множественные эмболы вызывают резкое увеличение сосудистого сопротивления в легких до уровня, который не может быть преодолен силой сокращения правого желудочка, в результате возможна остановка кровообращения и внезапная смерть при сохраняющейся электрической активности сердца (электромеханическая диссоциация).

В менее тяжелых случаях кровотоков в малом круге сохраняется, но объем притекающей к левому желудочку крови резко уменьшается, что ведет к снижению сердечного выброса и развитию обструктивного шока. Снижение давления в аорте может ограничить коронарную перфузию, что усугубляет нарушения функции желудочков сердца.

Внезапное увеличение легочного сосудистого сопротивления ведёт к дилатации правых отделов сердца, что влияет на сократимость миокарда по механизму Франка-Старлинга. Перегрузка давлением и объёмом правого желудочка приводят к усилению напряжения его стенок и растяжению кардиомиоцитов (острое легочное сердце). Активация симпатической нервной системы ведёт к инотропной и хронотропной стимуляции правого желудочка. В сочетании с системной вазоконстрикцией эти компенсаторные механизмы повышают давление в легочной артерии, улучшая кровоток сквозь частично перекрытый лёгочный бассейн, и тем самым могут стабилизировать системное артериальное давление.

Кроме того, резкая дилатация правого желудочка сердца приводит к выпячиванию межжелудочковой перегородки в полость левого желудочка, сужению его просвета, повышению давления в левом предсердии и усугублению легочной гипертензии, а также к сжатию правой коронарной артерии, вызывая ишемию, а иногда и инфаркт миокарда правого желудочка, и еще большему снижению сократительной его способности.

Вторичная дестабилизация гемодинамики может наблюдаться в течение первых 24-48 часов в результате повторных эмболий и/или ухудшения функции

правого желудочка. С другой стороны, инотропная или хронотропная стимуляция может быть недостаточной для длительного поддержания функции правого желудочка даже при отсутствии повторных эмболий. Это может быть следствием повышения потребности миокарда в кислороде и снижения градиента его коронарной перфузии. Оба компонента вносят вклад в ишемию и дисфункцию правого желудочка и могут инициировать порочный круг, заканчивающийся летальным исходом. Имеющиеся у пациента сердечно-сосудистые заболевания могут повлиять на эффективность компенсаторных механизмов и прогноз.

### ***РЕСПИРАТОРНЫЕ НАРУШЕНИЯ.***

Дыхательная недостаточность при ТЭЛА – наиболее частое последствие гемодинамических нарушений.

В результате закупорки ветвей легочной артерии возникает некровоснабжаемый участок легочной ткани. Респираторные отделы легкого спадаются, возникает бронхиальная обструкция, а к исходу 1-2 суток – ателектаз легочной ткани в зоне поражения. Это приводит к выраженному нарушению вентиляционно-перфузионного соотношения, вследствие чего развивается дыхательная недостаточность и артериальная гипоксемия. Нарушение вентиляционно-перфузионного соотношения усиливается выраженным бронхоспазмом, связанным с действием на гладкие мышцы мелких бронхов биологически активных веществ, которые выделяются из тромбоцитов (тромбоксан А<sub>2</sub>, серотонин и др.). В результате ишемии альвеол, обусловленной их недостаточной перфузией, нарушается не только их вентиляция, но и продукция сурфактанта, что может привести к развитию ателектазов на 1-2-е сутки после тромбоэмболии.

Кроме того, снижение вентиляции альвеол с сохраненной перфузией еще больше нарушает газообмен в легких и приводит к усилению артериальной гипоксемии. Наконец, в результате повышения давления проксимальнее области окклюзии открываются артериоло-венозные анастомозы и происходит

шунтирование крови из артериол в вены, что также увеличивает артериальную гипоксемию.

Тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии не вызывает серьезных гемодинамических нарушений, но прекращение кровотока в легочных капиллярах нарушает микроциркуляцию и может создавать зоны альвеолярных кровоизлияний, проявляющихся кровохарканьем, плевритом и плевральным выпотом, которые обычно носят умеренный характер. Такая клиническая картина известна как геморрагический инфаркт лёгкого и развивается в 10-25% случаев ТЭЛА. Его влияние на газообмен невелико, за исключением пациентов, ранее страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями.

В течение 10-14 суток после ТЭЛА происходит лизис и организация тромбов в сосудистом русле легких, восстанавливается капиллярный кровоток и исчезают ателектазы легочной ткани.

Следует подчеркнуть, что далеко не всегда при ТЭЛА отмечают все нарушения гемодинамики и альвеолярной вентиляции. Это зависит, прежде всего, от массивности тромбоэмболии, локализации тромбоэмбола и исходного кардиопульмонального статуса больного.

**Для закрепления изученного материала ответьте на вопросы тестовых заданий.**

**Выберите один или несколько правильных ответов.**

**1. ИСТОЧНИКОМ ТЭЛА МОЖЕТ ЯВЛЯТЬСЯ**

- a) глубокие вены нижних конечностей
- b) левый желудочек
- c) вены малого таза
- d) правое предсердие
- e) подключичные вены

**2. К ФАКТОРАМ РИСКА ВЕНОЗНОГО ТРОМБОЗА ОТНОСИТСЯ**

- a) протезирование тазобедренного сустава
- b) перелом нижней конечности
- c) мужской пол
- d) рак желудка
- e) прием оральных контрацептивов

3. ФАКТОРОМ РИСКА ПЕРВИЧНОЙ ТЭЛА ЯВЛЯЕТСЯ
- a) ожирение
  - b) пожилой возраст
  - c) дефицит протеина С
  - d) наследственная недостаточность антитромбина III
  - e) беременность
4. К ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩИМ ФАКТОРАМ ВТОРИЧНОЙ ТЭЛА ОТНОСИТСЯ
- a) катетеризация центральных вен
  - b) врожденная тромбофилия
  - c) фибрилляция предсердий
  - d) иммобилизация конечностей
  - e) дислиппротеинемия
5. РАЗВИТИЮ ВЕНОЗНОГО ТРОМБОЗА МОЖЕТ СПОСОБСТВОВАТЬ СЛЕДУЮЩИЙ МЕХАНИЗМ
- a) повреждение сосудистой стенки при травме
  - b) замедление кровотока при длительном постельном режиме
  - c) десквамация эндотелия при постановке внутрисосудистых устройств
  - d) повышение агрегации тромбоцитов при онкологических заболеваниях
  - e) обезвоживание
6. НАИБОЛЬШУЮ УГРОЗУ ДЛЯ РАЗВИТИЯ ТЭЛА ИМЕЕТ ВЕНОЗНЫЙ ТРОМБ СО СЛЕДУЮЩЕЙ ХАРАКТЕРИСТИКОЙ
- a) окклюдующий
  - b) реканализированный
  - c) пристеночный
  - d) флоттирующий
7. МАССИВНАЯ ТЭЛА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ ОККЛЮЗИЕЙ
- a) сегментарных артерий
  - b) долевого артерий
  - c) ствола легочной артерии
  - d) главных легочных артерий
  - e) мелких ветвей легочных артерий
8. ДЛЯ НЕМАССИВНОЙ ТЭЛА ХАРАКТЕРНА ОККЛЮЗИЯ
- a) сегментарных артерий
  - b) долевого артерий
  - c) ствола легочной артерии
  - d) главных легочных артерий
  - e) мелких ветвей легочных артерий

9. ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ТЭЛА РАЗВИВАЮТСЯ ВСЛЕДСТВИЕ

- a) обструкции артерий тромбоемболом
- b) спазма артериол
- c) снижения объема циркулирующей крови
- d) увеличения сосудистого сопротивления в легких
- e) снижения притока крови в левый желудочек

10. ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ТЭЛА ХАРАКТЕРИЗУЮТСЯ

- a) развитием обструктивного шока
- b) развитием отека легких
- c) снижением сердечного выброса
- d) синкопальным расстройством сознания
- e) увеличением сердечного выброса

11. ГИПОКСИЯ ПРИ ТЭЛА РАЗВИВАЕТСЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ

- a) нарушения перфузии легких
- b) бронхоспазма
- c) ателектаза участка легочной ткани
- d) нарушения газообмена в легких
- e) шунтирования крови из артериол в вены

12. ВОЗМОЖНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СО СТОРОНЫ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ ТЭЛА

- a) дилатация полости
- b) инфаркт миокарда
- c) снижение фракции выброса
- d) наличие тромба в полости

## 6. ДИАГНОСТИКА

### 6.1. Клинические проявления.

Клинические признаки ТЭЛА разнообразны и неспецифичны. Клиническая картина заболевания во многом определяется количеством и калибром обтурированных легочных сосудов, темпами развития эмболического процесса, степенью возникших гемодинамических расстройств, а также наличием сопутствующей патологии, прежде всего хронической сердечной недостаточности и хронического заболевания легких.

В момент эмболии и непосредственно после нее доминируют признаки гемодинамических расстройств, позже на первый план могут выйти симптомы, связанные с развитием инфаркта легкого и его бронхогенным инфицированием (инфарктная пневмония).

#### *КАРДИАЛЬНЫЙ СИНДРОМ.*

*Артериальная гипотензия* (транзиторная или стойкая) – характерный признак ТЭЛА. Она обусловлена резким снижением сердечного выброса, которое развивается вследствие острой перегрузки правых отделов сердца и резкого уменьшения притока крови к левым отделам сердца. Выраженная артериальная гипотензия, как правило, свидетельствует о наличии ТЭЛА главных ветвей.

*Обструктивный шок* развивается приблизительно у 20% больных. При данном шоке не бывает признаков застоя крови в легких, но могут выявляться признаки высокого центрального венозного давления – набухание шейных вен, увеличение и болезненность печени.

*Ангинозная боль за грудиной*, напоминающая стенокардию, связана с дилатацией выносящего тракта ПЖ, легочного конуса и резким уменьшением коронарного кровотока вследствие снижения ударного и минутного объемов сердца.

*Тахикардия* (более 100 в минуту) обычно бывает синусовой, но возможно возникновение тахисистолической формы фибрилляции или трепетания предсердий, суправентрикулярной тахикардии. Могут возникать угрожающие жизни нарушения ритма: желудочковая тахикардия и фибрилляция желудочков.

**Обморок** развивается из-за выраженного, но кратковременного нарушения гемодинамики, обусловленного появлением механического препятствия кровотоку по легочной артерии или пароксизмом гемодинамически значимой аритмии, спровоцированной резким увеличением нагрузки на правый желудочек.

**Синдром острого легочного сердца** возникает при ТЭЛА основных ветвей. В этом случае при объективном исследовании определяется набухание шейных вен, патологическая пульсация в эпигастральной области, расширение правой границы сердца, акцент и раздвоение II тона над легочной артерией, систолический шум над мечевидным отростком или в четвертом межреберье по левому краю грудины; в пятом межреберье по левому краю грудины прослушивается патологический III тон (правожелудочковый протодиастолический ритм галопа). Почти всегда отмечают повышение центрального венозного давления, увеличение печени и абдоминально-югулярный рефлюкс.

Отек легких при ТЭЛА возникает при наличии сопутствующей патологии сердечно-сосудистой системы.

#### ***ЛЕГОЧНО-ПЛЕВРАЛЬНЫЙ СИНДРОМ.***

**Одышка** – наиболее частый симптом ТЭЛА. Одышка возникает внезапно в состоянии покоя, имеет инспираторный характер и бывает разной степени выраженности. Остро возникающая изолированная одышка обычно является результатом ТЭЛА крупных артерий. Иногда, при ТЭЛА мелких ветвей, одышка развивается постепенно на протяжении нескольких недель. При отсутствии хронических бронхолегочных и сердечно-сосудистых заболеваний одышка не сопровождается хрипами («тихая» одышка), клопочущим дыханием и не зависит от локализации ТЭЛА, ортопноэ не отмечают. Обычно сопровождается тахикардией более 100 в минуту и тахипноэ.

Наблюдается **бледность кожных покровов**, которые приобретают пепельный оттенок. Выраженный «чугунный» **цианоз** области шеи и верхней половины туловища имеет место при тромбоэмболии ствола и главных ветвей легочной артерии.

**Боль в груди** возможна в нескольких вариантах. При эмболии основного ствола легочной артерии нередко возникают раздражающие за грудиной боли, обусловленные тем, что эмбол раздражает нервные окончания, заложенные в стенке легочной артерии. Иногда боли могут напоминать стенокардию (см. выше). При инфаркте легкого отмечаются острые боли в грудной клетке, усиливающиеся при дыхании и кашле, из-за вовлечения плевры.

**Инфаркт легкого** обычно начинается на 2-3 сутки после эмболизации, а полное его развитие происходит за 1-3 нед. Клиническими признаками легочного инфаркта являются боли в грудной клетке, кашель, кровохарканье, одышка, тахикардия, крепитация, влажные хрипы над соответствующим участком легкого, повышение температуры тела. Боль в соответствующей половине грудной клетки появляется на 2-3-й день после тромбоэмболии. Она обусловлена реактивным плевритом, усиливается при глубоком дыхании, кашле, иногда при надавливании на соответствующие межреберные промежутки. **Кровохарканье** при инфаркте легкого появляется у 10-56 % больных. Оно возникает на 2-3 сутки после легочной эмболии, в большинстве случаев скудное, часто в виде прожилок крови в мокроте, возможно легочное кровотечение, продолжается несколько дней (иногда до 2-4 нед). Повышение температуры тела, как правило, наблюдается с 1-2-го дня болезни, сохраняется несколько дней (реже – 1-3 нед). Температура тела субфебрильная, при развитии инфарктной пневмонии повышается до 38,5-39°C. Иногда инфаркт легкого осложняется образованием каверны вследствие секвестрации некротического очага. В редких случаях инфаркт легкого может осложняться развитием абсцедирующей пневмонии, эмпиемы плевры и спонтанного пневмоторакса.

#### ***ЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ СИНДРОМ.***

При ТЭЛА крупных ветвей могут отмечать нарушения со стороны центральной нервной системы (потеря сознания, судороги, рвота, кома), в основе которых лежит гипоксия головного мозга.

### ***ПОЧЕЧНЫЙ СИНДРОМ.***

Иногда течение ТЭЛА осложняется развитием острой почечной недостаточности, в патогенезе которой ведущая роль принадлежит резкому снижению уровня артериального давления в сочетании с констрикцией юкстагломерулярных сосудов, что приводит к снижению фильтрационного давления в клубочках.

### ***АБДОМИНАЛЬНЫЙ СИНДРОМ.***

Могут наблюдаться резкие боли в правом подреберье, сочетающиеся с парезом кишечника, икотой, симптомами раздражения брюшины, связанные с острым набуханием печени при правожелудочковой недостаточности или с развитием массивного инфаркта правого легкого.

В ряде случаев заболевание может быть бессимптомным или обнаруживаться случайно во время диагностического обследования по поводу другого заболевания.

Таким образом, ни один из перечисленных выше симптомов не является патогномичным. В 90% случаев подозрение на ТЭЛА основано на наличии у больного таких симптомов, как внезапно появившаяся одышка, боль за грудиной, гипотензия и потеря сознания, всех вместе, либо по отдельности.

Диагностическое значение данных признаков многократно возрастает при выявлении ***клинических симптомов венозного тромбоза.***

#### ***1) Тромбоз поверхностных (подкожных) вен нижних конечностей (тромбофлебит) (рис. 5):***

- ✓ боль по ходу тромбированных вен, ограничивающая движения конечности;
- ✓ полоса гиперемии в проекции пораженной вены;



**Рисунок 5. Клинические признаки тромбофлебита левой нижней конечности.**

- ✓ тромбированная вена пальпируется как шнуровидный, плотный, резко болезненный тяж;
- ✓ местное повышение температуры, гиперестезия кожных покровов.

## 2) *Тромбоз глубоких вен нижних конечностей* (рис. 6):

- ✓ спонтанная боль в области стопы и голени, усиливающаяся при ходьбе или движении в голеностопных суставах;
- ✓ боль в икроножной мышце при тыльном сгибании стопы (симптом Хоманса) и/или при переднезаднем сжатии голени (симптом Мозеса), при нагнетании воздуха в манжетку сфигноманометра, наложенную на среднюю треть голени, до 60-150 мм рт.ст. (симптом Ловенберга);
- ✓ локальная болезненность при пальпации по ходу вен (глубокого сосудистого пучка);
- ✓ боль по ходу сосудистого пучка при подъеме ноги, разогнутой в колене (в положении больного лежа);
- ✓ цианоз кожных покровов и усиление рисунка подкожных вен;
- ✓ видимый отек голени и стопы или выявление асимметрии окружности голеней и бедер (более 1-1,5 см).



**Рисунок 6. Клинические признаки тромбоза глубоких вен левой нижней конечности.**

## 3) *Тромбоз глубоких вен в системе верхней полой вены:*

- ✓ отек и распирающая боль в верхней конечности;
- ✓ отек лица, шеи;
- ✓ цианоз кожных покровов и усиление рисунка подкожных вен.

## 6.2. ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКОЙ ВЕРОЯТНОСТИ ТЭЛА.

Сочетанная оценка симптомов, клинических данных и факторов риска венозных тромбозов позволяет классифицировать пациентов на отдельные категории клинической или, так называемой, предтестовой вероятности ТЭЛА.

Для оценки вероятности наличия ТЭЛА по клиническим данным рекомендуется использовать валидированные индексы – модифицированный индекс Geneva (табл. 2) или индекс Wells (табл. 3). Сравнительное исследование индекса Geneva и Wells подтвердило их сопоставимую диагностическую способность.

Таблица 2.

Вероятность наличия ТЭЛА по клиническим данным: модифицированный индекс Geneva

Показатель	Количество баллов	
	Оригинальная версия	Упрощенная версия
Возраст >65 лет	1	1
ТГВ или ТЭЛА в анамнезе	3	1
Кровохарканье	2	1
Злокачественное новообразование (активное или $\leq 1$ года назад)	2	1
Операция под общим наркозом или перелом нижних конечностей $\leq 1$ месяца назад	2	1
Боль в ноге с одной стороны	3	1
Односторонний отек и болезненная пальпация по ходу глубоких вен нижних конечностей	4	1
ЧСС 75-94 в минуту	3	1
ЧСС $\geq 95$ в минуту	5	2
<b>Вероятность ТЭЛА</b>		
- <i>низкая</i>	<b>0-3</b>	<b>0-1</b>
- <i>средняя</i>	<b>4-10</b>	<b>2-4</b>
- <i>высокая</i>	<b><math>\geq 11</math></b>	<b><math>\geq 5</math></b>
- <i>ТЭЛА маловероятна</i>	<b>0-5</b>	<b>0-2</b>
- <i>ТЭЛА вероятна</i>	<b><math>\geq 6</math></b>	<b><math>\geq 3</math></b>

**Примечание:** ТЭЛА – тромбоз легочной артерии, ТГВ – тромбоз глубоких вен, ЧСС – частота сердечных сокращений.

Таблица 3.

## Вероятность наличия ТЭЛА по клиническим данным: индекс Wells

Показатель	Количество баллов	
	Оригинальная версия	Упрощенная версия
ТГВ или ТЭЛА в анамнезе	1,5	1
Кровохарканье	1	1
Злокачественное новообразование (активное или $\leq 6$ месяцев назад)	1	1
Операция или иммобилизация $\leq 4$ недель назад	1,5	1
Клинические признаки ТГВ нижних конечностей	3	1
ЧСС $\geq 100$ в минуту	1,5	1
Другой диагноз менее вероятен, чем ТЭЛА	3	1
<b>Вероятность ТЭЛА</b>		
- <i>низкая</i>	<b>0-1</b>	Не оценивается
- <i>средняя</i>	<b>2-6</b>	Не оценивается
- <i>высокая</i>	<b><math>\geq 7</math></b>	Не оценивается
- <i>ТЭЛА маловероятна</i>	<b>0-4</b>	<b>0-1</b>
- <i>ТЭЛА вероятна</i>	<b><math>\geq 5</math></b>	<b><math>\geq 2</math></b>

**Примечание:** ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии, ТГВ – тромбоз глубоких вен, ЧСС – частота сердечных сокращений.

Итогом клинической оценки должно явиться суждение о низкой, средней или высокой вероятности наличия ТЭЛА. Возможно также разделение больных на две группы – тех, у кого ТЭЛА по клиническим данным вероятна, и тех, у кого она маловероятна. При использовании трехуровневой классификации диагноз ТЭЛА подтверждается приблизительно у 10% больных в категории с низкой вероятностью, у 30% – со средней вероятностью и у 65% – с высокой вероятностью. Когда используется двухуровневый подход доля пациентов с подтвержденной тромбоэмболией составляет около 12% в категории маловероятной и 30% в категории вероятной ТЭЛА.

### **6.3. ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.**

Для всех больных с подозрением на ТЭЛА необходимо проведение обязательных исследований:

- определение D-димера в крови,
- общий анализ крови,
- биохимический анализ крови (натрийуретический пептид, креатинин, скорость клубочковой фильтрации, аланиновая и аспарагиновая трансаминазы, общий холестерин, липопротеины низкой и высокой плотности, триглицериды, сахар, билирубин общий, прямой и непрямой, щелочная фосфатаза),
- исследование газов артериальной крови,
- электрокардиография (ЭКГ),
- рентгенография органов грудной полости,
- эхокардиография (ЭхоКГ),
- перфузионная сцинтиграфия легких или спиральная компьютерная томография,
- ультразвуковое исследование (УЗИ) магистральных вен нижних конечностей.

Исследования по показаниям:

- тропонин в крови,
- ангиопульмонография,
- измерение давления в правых полостях сердца,
- контрастная флебография.

#### ***ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.***

##### ***1) D-димер в крови.***

D-димер фибрина является одним из продуктов деградации фибриногена. У большинства больных с венозным тромбозом отмечают эндогенный фибринолиз, который недостаточно эффективен для открытия сосуда, но вызывает разрушение определенного количества фибрина с образованием D-димера.

Повышенный уровень D-димера в крови свидетельствует об активно протекающих процессах тромбообразования, но не позволяет судить о локализации тромба. Наибольшую чувствительность (более 95%) обеспечивают количественные методы, основанные на иммуноферментном или

иммунофлуоресцентном анализе. Наряду с высокой чувствительностью тест имеет низкую специфичность (около 50%). Повышенный уровень D-димера выявляют при многих состояниях, в том числе при злокачественных опухолях, тяжелых воспалительных и инфекционных заболеваниях, после перенесенных оперативных вмешательств, во время беременности и др.

Верхняя граница нормы D-димера, определенного иммуноферментными методами, у лиц моложе 50 лет составляет 500 мкг/л; в более старших возрастных группах ее рекомендуется рассчитывать по формуле:  $\text{возраст} \times 10$  мкг/л. Нормальный уровень D-димера в плазме позволяет с точностью выше 90% отвергнуть предположение о ТЭЛА.

Таким образом, нормальный уровень D-димера (менее 500 мкг/л) в периферической крови больного с высокой вероятностью позволяет исключить ТЭЛА, а повышенный – требует продолжения обследования пациента с использованием инструментальных методов диагностики.

## ***2) Газовый состав крови.***

При массивной ТЭЛА могут выявляться гипоксемия, гипокапния и дыхательный алкалоз. Однако проспективное изучение методов диагностики ТЭЛА (исследование PIOPED) показало, что анализ исследования газового состава крови не имеет диагностической ценности, не выявлено корреляции между изменениями  $\text{PaO}_2$ ,  $\text{PaCO}_2$  и результатами ангиопульмонографии.

## ***3) Общий анализ крови.***

Лейкоцитоз, увеличение нейтрофилов и скорости оседания эритроцитов наблюдается при развитии осложнений ТЭЛА, таких как инфаркт легкого, плеврит или инфаркт-пневмония.

## ***4) Биохимический анализ крови.***

При острой ТЭЛА на фоне перегрузки правых отделов сердца возможно повышение в крови сердечного тропонина I или T, свидетельствующего о повреждении миокарда ПЖ, и натрийуретического пептида В-типа и N-концевого мозгового натрийуретического пропептида, отражающие тяжесть дисфункции ПЖ.

Данные изменения ассоциируются с повышенным риском ранней смерти у больных с острой ТЭЛА.

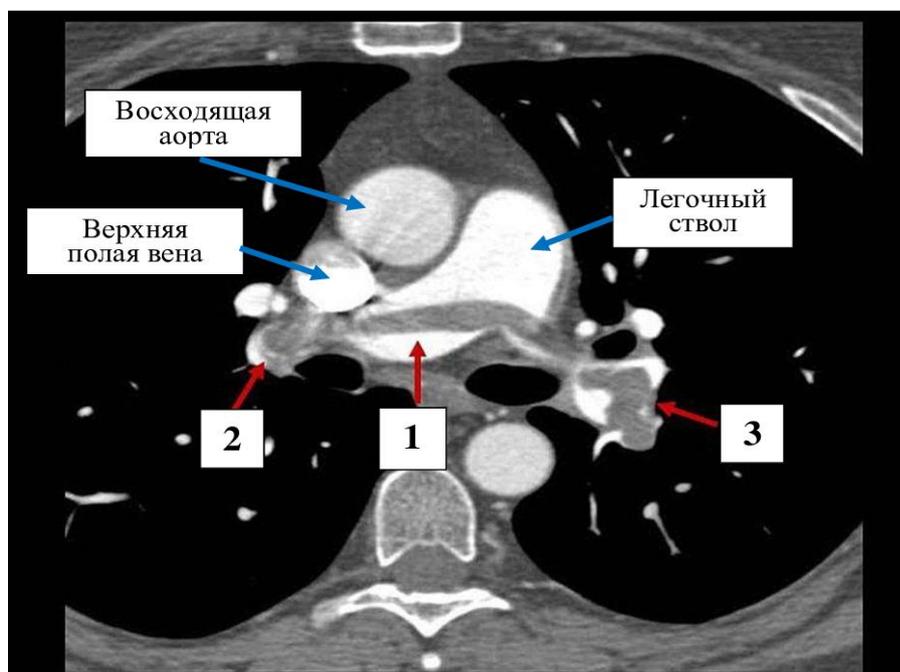
Увеличение аланиновой и аспарагиновой трансаминаз, щелочной фосфатазы и небольшая преходящая гипербилирубинемия могут наблюдаться при остром набухании печени при массивной ТЭЛА, как признак ее повреждения.

Повышение уровня креатинина в сыворотке крови и снижение скорости клубочковой фильтрации при острой ТЭЛА указывают на острое повреждение почек.

### ***ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.***

#### ***1) Мультиспиральная компьютерная томография органов грудной полости с контрастированием легочных артерий (КТ-ангиопульмонография).***

Рекомендуется как метод выбора для визуализации легочной артерии у пациентов с подозрением на ТЭЛА. Обладает широкими возможностями визуализации просвета легочных артерий, характера поражения сосудистого русла, выявления инфарктов легкого, оценки размеров и функции правого желудочка (рис. 7).



**Рисунок 7. Компьютерная томография органов грудной полости с контрастированием легочных артерий пациента с тромбоэмболией легочной артерии.**

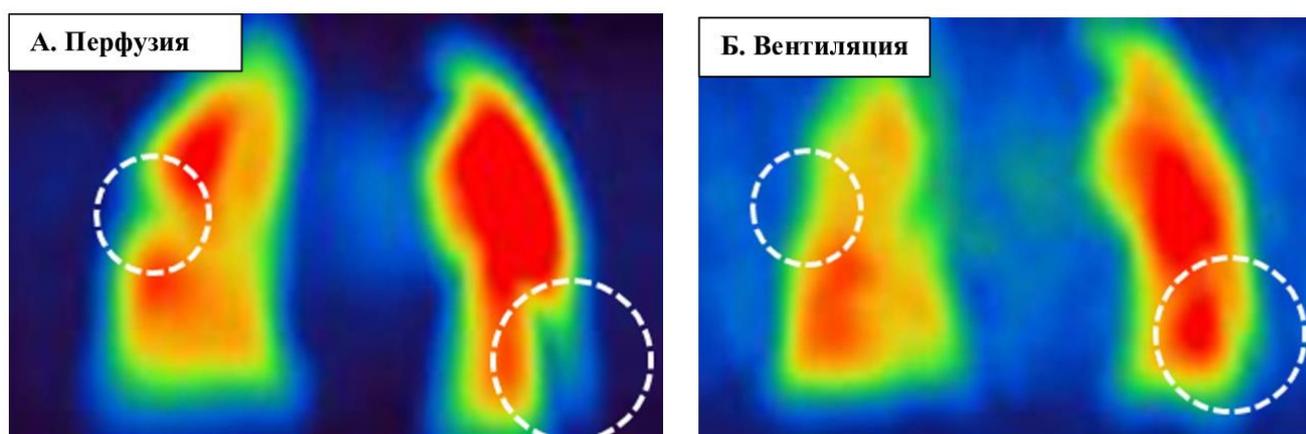
**Примечание:** красными стрелками указана локализация тромбов в: 1 – бифуркации ствола легочной артерии, 2 – правой легочной артерии, 3 – левой легочной артерии.

Отсутствие характерных изменений на КТ-ангиопульмонографии позволяет с достаточной степенью надежности исключить ТЭЛА у больных с низкой или средней клинической вероятностью. При несовпадении клинической оценки (высокая вероятность ТЭЛА) и отрицательных результатов КТ-ангиопульмонографии следует рассмотреть дополнительное диагностическое обследование.

## **2) Перфузионная и вентиляционная сцинтиграфия легких.**

Представляет собой сочетание радионуклидного исследования региональных нарушений перфузии легких (пульмоносцинтиграфии) и легочной вентиляции (пневмосцинтиграфии). Изучение перфузии легких проводится с помощью внутривенного введения микросфер альбумина, меченного технецием-99m, оценка вентиляции легких – ингаляции изотопа инертного радиоактивного газа (обычно ксенон-133 или криптон-81).

Критерием ТЭЛА является сегментарное отсутствие кровотока в легких с неизменной вентиляцией в этом сегменте (рис. 8). Однако, если заболевание осложняется развитием инфаркта легкого, то вместе со снижением перфузии, как правило, происходит и локальное уменьшение вентиляции, при этом подтвердить или исключить диагноз ТЭЛА трудно и требуется дополнительное обследование.



**Рисунок 8. Перфузионная (А) и вентиляционная (Б) сцинтиграфия легких у пациента с тромбоэмболией легочной артерии.**

**Примечание:** штриховой линией обведены дефекты накопления изотопа в легких вследствие нарушения перфузии (А) при сохраненной вентиляции (Б) в этих отделах (V/Q несоответствие).

С учетом низкой лучевой нагрузки и отсутствием использования контрастных веществ сцинтиграфия легких преимущественно может применяться у амбулаторных пациентов с низкой клинической вероятностью ТЭЛА и нормальной рентгенографией грудной клетки, у молодых пациентов, у беременных женщин, у пациентов с анафилаксией, вызванной контрастным веществом в анамнезе и у больных с тяжелой почечной недостаточностью.

Метод отличается высокой чувствительностью, однако недостаточно специфичен, поскольку многие патологические процессы в легких сопровождаются региональным снижением перфузии (опухоли легкого, пневмонии, обструктивные заболевания легких, пневмосклероз и т.д.).

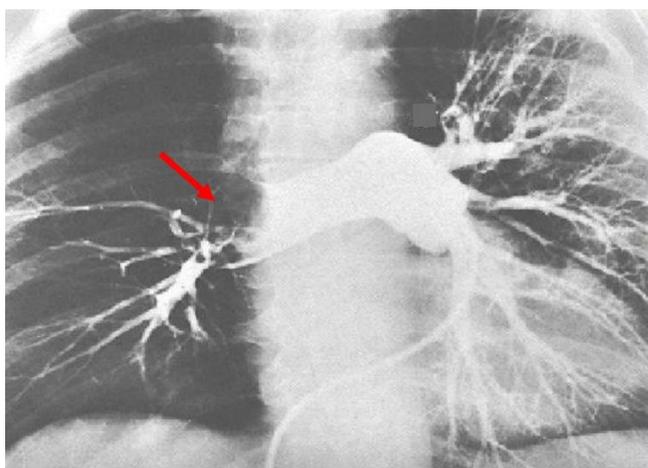
### **3) Ангиопульмонография.**

Это рентгенологический метод исследования сосудов легких и легочного кровотока, при котором контрастное вещество вводится непосредственно в легочное артериальное русло.

В течение нескольких десятилетий легочная ангиография была “золотым стандартом” для диагностики или исключения острой ТЭЛА, но в настоящее время она редко проводится, поскольку менее инвазивная КТ-ангиопульмонография демонстрирует аналогичную диагностическую точность.

Специфическими критериями ТЭЛА при ангиографии являются (рис. 9):

- дефект наполнения в просвете сосуда – наиболее характерный ангиографический признак ТЭЛА;
- полная обструкция сосуда (ампутация сосуда, обрыв его контрастирования).

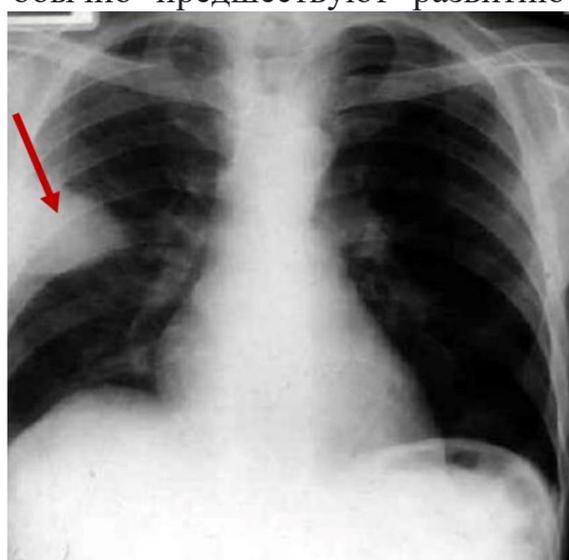


**Рисунок 9. Ангиопульмонография: тромб в правой легочной артерии.**

## **6) Рентгенография органов грудной полости.**

Признаки ТЭЛА на рентгенограмме малоспецифичны. Однако рентгенография может быть использована для дифференциальной диагностики одышки и боли в грудной клетке. Возможно выявление следующих признаков:

- Симптомы острого легочного сердца: увеличение правых отделов сердца, расширение верхней полой вены и выбухание легочного конуса по левому контуру сердечной тени.
- Увеличение размера центральных легочных артерий.
- Обеднение легочного рисунка (симптом Вестермарка) – специфичный, но относительно редкий признак ТЭЛА (выявляют не более чем в 5% случаев).
- Высокое и малоподвижное стояние купола диафрагмы в области поражения легкого, наиболее вероятно, это обусловлено рефлекторным сморщиванием легкого в ответ на эмболию. В развитии этого синдрома возможно также участие и других факторов: поражение диафрагмальной плевры, уменьшенное кровенаполнение пораженного сегмента или доли, увеличение объема печени, рефлекторное влияние на диафрагмальный и возвратный нервы, уменьшение легочного объема в результате появления ателектазов и воспалительных инфильтратов.
- Дисковидные ателектазы легких, которые обычно предшествуют развитию инфаркта легкого.
- Инфильтраты легочной характерны для инфарктной пневмонии и могут сопровождаться плевральным выпотом.
- Клиновидная тень в легочном поле, основанием обращенную к плевре (симптом Хемптона) (рис. 10). Однако из-за инфильтрации окружающей зону инфаркта легочной ткани затемнение чаще принимает округлую или неправильную форму.



**Рисунок 10. Рентгенологическая картина ТЭЛА: клиновидная тень в правом легочном поле, основанием обращенная к плевре.**

- Корни легких могут быть расширены из-за повышения давления в легочной артерии проксимальнее места ее окклюзии.

Отсутствие изменений на рентгенограмме органов грудной полости не исключает диагноза ТЭЛА.

### 5) ЭКГ.

ЭКГ-признаки неспецифичны, и у многих больных изменения отсутствуют (у 20-25% больных).

На ЭКГ могут отмечаться признаки растяжения правого желудочка, отражающие острую перегрузку правых отделов сердца и легочную гипертензию (рис. 11):

- появление зубца Q в III отведении (но не II), одновременное увеличение амплитуды зубца S в I и aVL отведении (более 1,5 мм) и отрицательного зубца T в III отведении (синдром МакДжина-Уайта, или синдром S<sub>I</sub>-Q<sub>III</sub>-T<sub>III</sub>);
- появление отрицательных симметричных зубцов T в отведениях V<sub>1</sub>-V<sub>3</sub>;
- подъем сегмента ST в отведениях III, aVF, aVR и V<sub>1</sub>-V<sub>3</sub>;
- блокада правой ножки пучка Гиса;
- P-pulmonale;
- смещение переходной зоны влево к отведениям V<sub>5</sub>-V<sub>6</sub> (глубокие зубцы S до V<sub>5</sub>-V<sub>6</sub>).

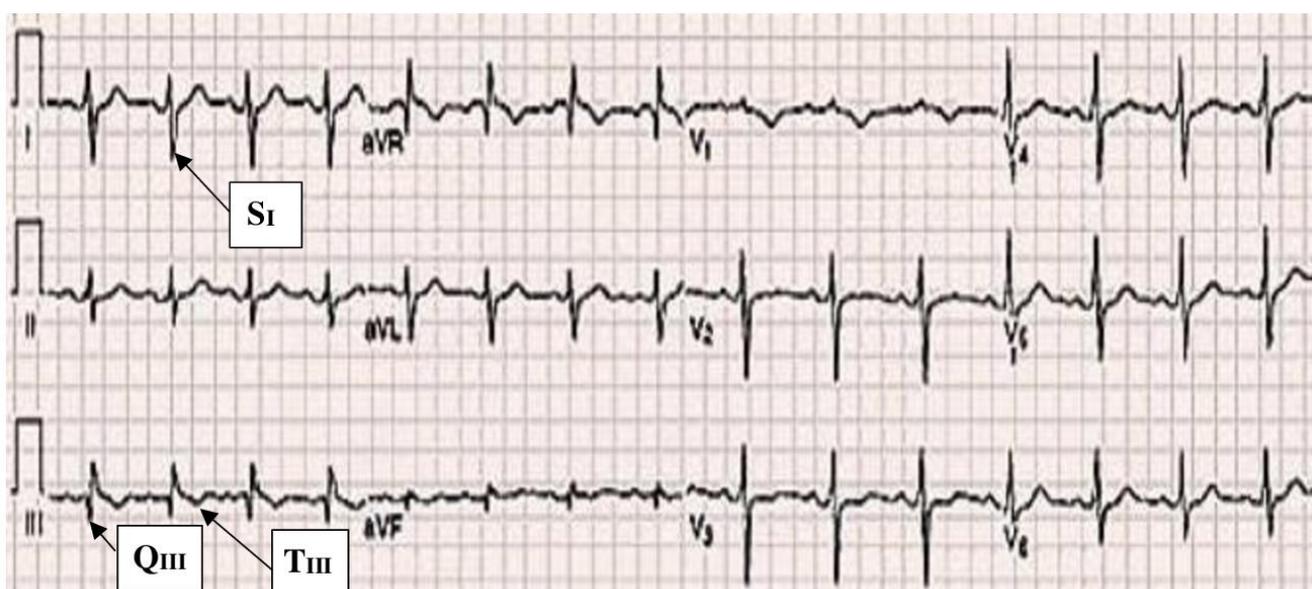


Рисунок 11. ЭКГ-признаки острого легочного сердца: синдром S<sub>I</sub>-Q<sub>III</sub>-T<sub>III</sub>.

Возможны нарушения ритма: синусовая тахикардия, фибрилляция/трепетание предсердий, экстрасистолия и др.

После эффективного лечения ТЭЛА и нормализации давления в легочной артерии выраженность ЭКГ-признаков быстро уменьшается, и они исчезают.

#### ***б) ЭхоКГ.***

ЭхоКГ обследование не рекомендуется в структуре диагностического поиска у гемодинамически стабильных больных при подозрении на ТЭЛА с невысоким риском смерти. Напротив, при вероятной ТЭЛА высокого риска отсутствие признаков перегрузки или дисфункции ПЖ практически исключает это заболевание как причину гемодинамической нестабильности.

Метод ЭхоКГ особую ценность имеет при дифференциальной диагностике с заболеваниями, имеющими сходные синдромы (инфаркт миокарда, экссудативный перикардит, расслаивающая аневризма грудной аорты, патология клапанов сердца).

Наиболее характерными ЭхоКГ-признаками, которые косвенно могут подтвердить диагноз ТЭЛА, являются:

- непосредственная визуализация тромба в правых отделах сердца (редкая находка – в 4% случаев);
- дилатация правого желудочка;
- гипокинез правого желудочка (с сохранением сократимости верхушки);
- парадоксальное движение межжелудочковой перегородки;
- трикуспидальная регургитация;
- расширение ствола и/или ветвей легочной артерии;
- повышение давление в легочной артерии;
- отсутствие спадения нижней полой вены на вдохе.

#### ***б) УЗИ вен нижних конечностей.***

Методом диагностики тромбоза глубоких вен нижних конечностей является визуализирующее УЗИ вен. При этом важно всегда проводить обследование обеих

конечностей. УЗИ вен нижних конечностей рекомендуется проводить всем пациентам с повышенным уровнем Д-димера.

Важные характеристики тромбоза вены при УЗИ:

- Локализация.

Проксимальным считается тромбоз, распространяющийся выше уровня коленного сгиба – подколенная вена, бедренные и подвздошные вены. Дистальный тромбоз – тромбоз глубоких вен голени.

Выявление проксимального тромбоза глубоких вен является косвенным подтверждением ТЭЛА, и у таких больных следует перейти к стратификации риска смерти для выбора дальнейшей тактики лечения.

Выявления дистального тромбоза глубоких вен нижних конечностей (ниже подколенной вены) недостаточно для диагностики ТЭЛА, поскольку они достаточно редко становятся источником ТЭЛА.

- Подвижность тромба.

Если пристеночный или реканализованный тромб фиксирован к стенкам вены, он неподвижен. Его свободное движение в просвете вены является признаком флотации и расценивается как угрожающее эмболией состояние.

- Размер тромба.

Наиболее важными в клиническом отношении являются длина флотирующего сегмента тромба и его высота. Эмболоопасными считаются тромбозы с длиной флотирующей части не менее 7 см. Однако в ряде клинических ситуаций, при повторной ТЭЛА или при большом объеме тромба его эмболоопасная длина может быть и меньшей.

- Форма головки тромба.

Сформировавшийся неосложненный тромб, как правило, имеет эллипсоидную или коническую форму головки. Неровные края тромба или ровная усеченная поверхность являются характерными для фрагментированных флотирующих тромбов.

#### 6.4. АЛГОРИТМЫ ДИАГНОСТИКИ ТЭЛА.

Алгоритмы диагностического поиска при подозрении на ТЭЛА с зависимости от стабильности гемодинамики представлены на рисунках 12 и 13.

Пациентам с вероятной ТЭЛА и нестабильной гемодинамикой (остановка сердца обструктивный шок и персистирующая гипотония) прежде всего необходимо подтвердить наличие дисфункции правого желудочка с помощью ЭхоКГ, а при ее верификации по-возможности провести КТ-ангиопульмонографию для уточнения диагноза ТЭЛА (рис. 12). В случае выявления тромбоза легочных артерий с помощью КТ или отсутствии доступа к данному методу исследования больной с подтвержденной дисфункцией правого желудочка лечится как пациент с ТЭЛА высокого риска. ранней смерти (см. раздел 8.4.).

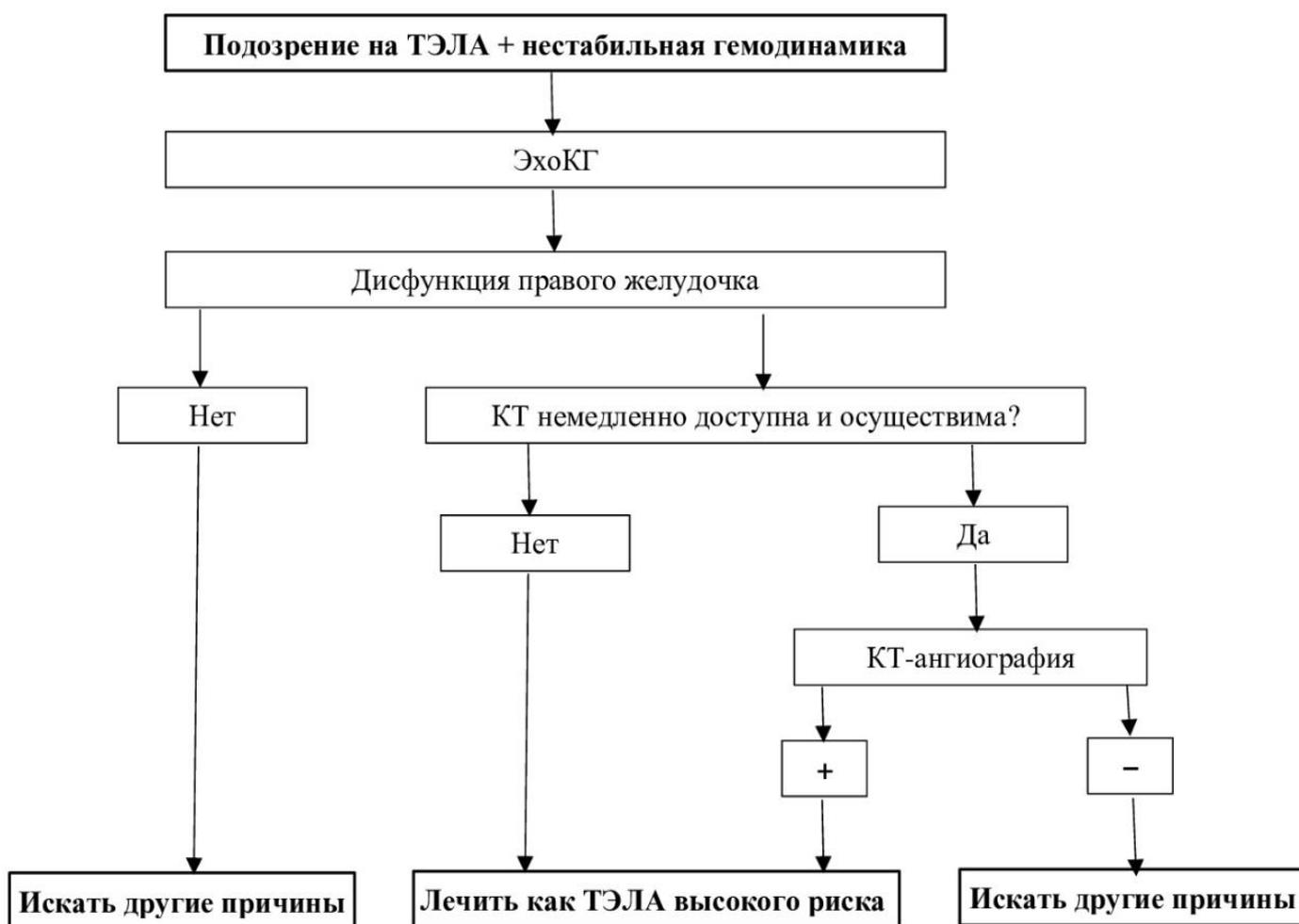


Рисунок 12. Алгоритм диагностики ТЭЛА у больных с признаками нестабильности гемодинамики.

Больным с подозрением на ТЭЛА и стабильной гемодинамикой прежде всего необходимо оценить вероятность легочной тромбоэмболии с помощью модифицированного индекса Geneva (табл. 2) или индекса Wells (табл. 3). При высокой вероятности ТЭЛА для верификации диагноза необходима КТ-ангиопульмонография.

При низкой и промежуточной вероятности ТЭЛА сначала определить уровень D-димера в крови и при его повышении выполнить КТ-ангиопульмонографию для подтверждения наличия тромбоза в легочных артериях. Если D-димер в крови не повышен или при его высоком значении не выявляются КТ-признаки тромбоза легочных артерий, то диагноз ТЭЛА отвергается.

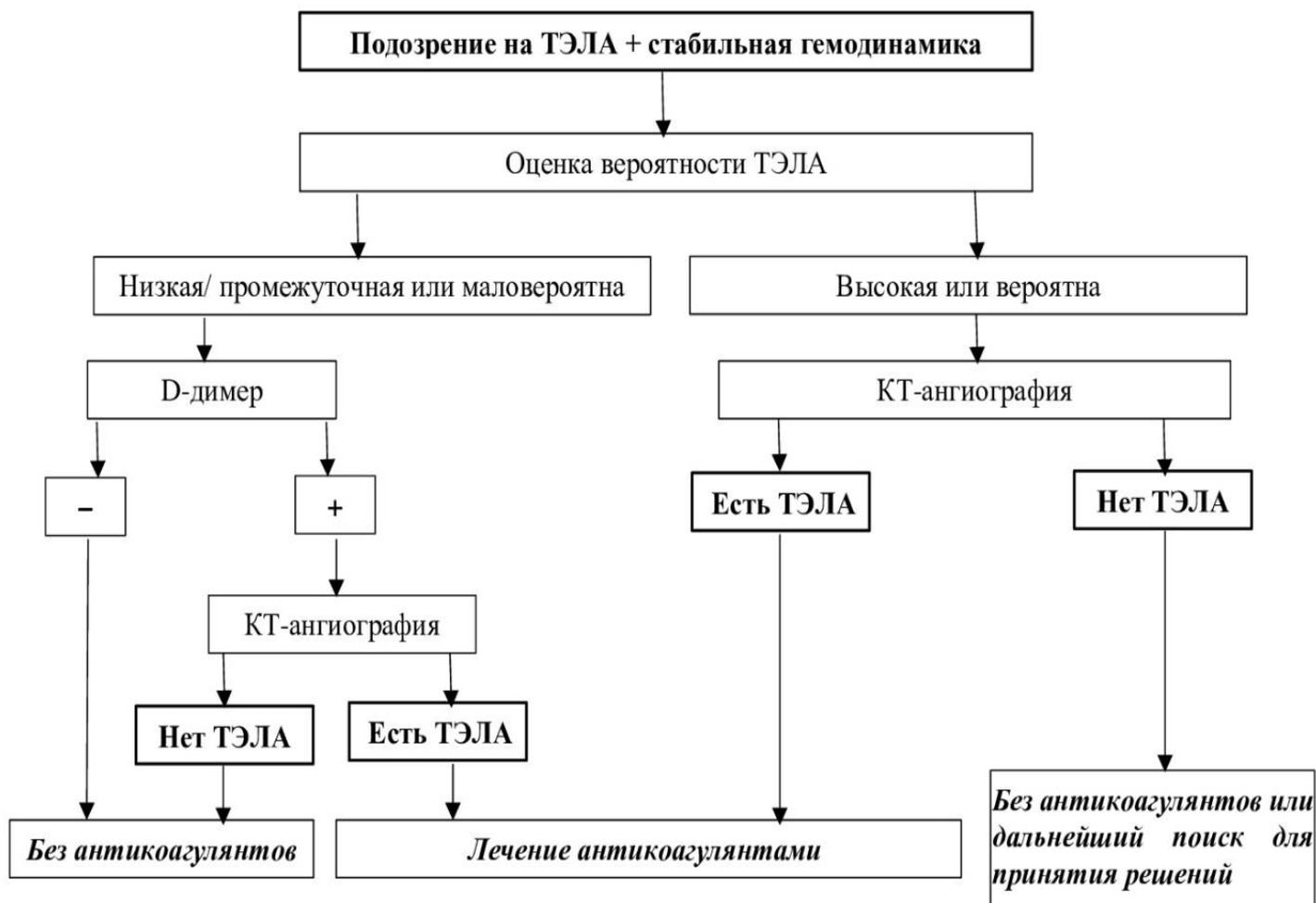


Рисунок 13. Алгоритм диагностики ТЭЛА у больных со стабильной гемодинамикой.

## 6.5. СТРАТИФИКАЦИЯ РИСКА У БОЛЬНЫХ С ПОДТВЕРЖДЕННОЙ ТЭЛА.

После подтверждения ТЭЛА необходимо определить риск летального исхода во время госпитализации или в течение ближайшего месяца.

Для стратификации риска неблагоприятного исхода при ТЭЛА рекомендуется учитывать минимум 4 фактора (табл. 4).

**1. Наличие признаков нестабильности гемодинамики.** К ним следует относить остановку кровообращения, проявления обструктивного шока (систолическое АД <90 мм рт.ст. или необходимость внутривенного введения вазопрессорных лекарственных средств для его поддержания  $\geq 90$  мм рт.ст., несмотря на достаточное заполнение камер сердца, в сочетании с гипоперфузией органов и тканей), а также стойкую артериальную гипотензию (систолическое артериальное давление <90 мм рт.ст. или его снижение  $\geq 40$  мм рт.ст. продолжительностью более 15 мин, не связанное с возникновением аритмии, гиповолемией или сепсисом).

**2. Сумму баллов по шкале Pulmonary Embolism Severity Index (PESI)** (табл. 5). Эта шкала позволяет оценить риск смерти в ближайший месяц вне зависимости от того, что послужило ее причиной – особая тяжесть ТЭЛА или сочетание ТЭЛА с наличием сердечно-сосудистых и иных заболеваний, имевшихся до нее. Существует два варианта индекса PESI – полный и упрощенный. С точки зрения информативности различий между ними нет.

**3. Признаки перегрузки (расширения и/или дисфункции) правого желудочка по данным ЭхоКГ или КТ-пульмонографии,** выявление которых косвенно указывает на высокое давление в легочной артерии и тесно сопряжено с вероятностью летального исхода (см. раздел, посвященный ЭхоКГ и КТ-пульмонографии).

**4. Повышенный уровень в крови биомаркеров,** указывающих на повреждение миокарда – сердечных тропонинов Т или I (особенно определенных высокочувствительными методами).

С неблагоприятным прогнозом при ТЭЛА связан повышенный уровень ряда других биомаркеров (в частности, N-концевого фрагмента мозгового

натрийуретического пептида), однако их роль в принятии решений о лечении больных с ТЭЛА не изучена.

Таблица 4.

Алгоритм оценки риска смерти в ближайшие 30 суток у больного с ТЭЛА

Риск ранней смерти	Нестабильность гемодинамики (остановка сердца, обструктивный шок, персистирующая гипотония)	PESI классы III-IV или $\geq 1$ балла по упрощенному индексу PESI	Дисфункция ПЖ по данным ЭхоКГ или КТ (прогностически неблагоприятные признаки)	Повышенный уровень сердечного тропонина в крови
<b>Высокий</b>	+	+*	+	+*
<b>Промежуточно-высокий</b>	–	+**	+	+
<b>Промежуточно-низкий</b>	–	+**	позитивен только один или оба негативны	
<b>Низкий</b>	–	–	–	оценка не обязательна; если оценены, то не повышен

**Примечание:** ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии, ПЖ – правый желудочек, ЭхоКГ – эхокардиография, КТ – компьютерная томография, PESI – шкала Pulmonary Embolism Severity Index, \* – при нестабильности гемодинамики определение не требуется, \*\* – при невысоких значениях индекса PESI для отнесения больных к группе промежуточного риска следует считать достаточным выявления дисфункции ПЖ и/или повышенного уровня сердечного тропонина в крови, однако практическое значение этих несоответствий не ясно.

Таблица 5.

## Вероятность смерти при ТЭЛА в ближайшие 30 суток: индекс PESI

Показатели	Количество баллов	
	Первоначальная версия	Упрощенная версия
<i>Возраст</i>	Значение возраста в годах	1, когда >80 лет
<i>Мужской пол</i>	10	Не оценивается
<i>Злокачественное новообразование</i>	30	1
<i>Хроническая сердечная недостаточность</i>	10	1
<i>Хроническое заболевание легких</i>	10	
<i>Частота сердечных сокращений <math>\geq 110</math> в минуту</i>	20	1
<i>Систолическое АД &lt;100 мм рт.ст.</i>	30	1
<i>Частота дыхательных движений &gt;30 в минуту</i>	20	Не оценивается
<i>Температура тела &lt;36 °C</i>	20	Не оценивается
<i>Измененное сознание</i>	60	Не оценивается
<i>Насыщение артериальной крови кислородом &lt;90%</i>	20	1
	<b>Сумма баллов и смертность в ближайшие 30 суток</b>	
	<b>Класс I (<math>\leq 65</math> баллов) – очень низкая</b> ожидаемая смертность 0-1,6% <b>Класс II (66-85 баллов) – низкая</b> ожидаемая смертность 1,7-3,5% <b>Класс III (86-105 баллов) – умеренная</b> ожидаемая смертность 3,2-7,1% <b>Класс IV (106-125 баллов) – высокая</b> ожидаемая смертность 4,0-11,4% <b>Класс V (&gt;125 баллов) – очень высокая</b> ожидаемая смертность 10,0-24,5%	<b>0 баллов –</b> ожидаемая смертность 1,0% <b><math>\geq 1</math> балла –</b> ожидаемая смертность 10,9%

**Примечание:** ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии, PESI – Pulmonary Embolism Severity Index, АД – артериальное давление.

## 7. КЛАССИФИКАЦИЯ ТЭЛА

(класс Международной классификации болезней X пересмотра – I 26.0 и I 26.9)

### 1. По клиническому течению.

#### 1.1. Молниеносная.

(При закупорке ствола легочной артерии). Смерть наступает в первые 10 минут.

#### 1.2. Острая.

Внезапное начало, боль за грудиной, одышка, коллапс, признаки острого легочного сердца, резко выраженная дыхательная и коронарная недостаточность.

#### 1.3. Подострая.

Постепенное развитие, прогрессирующая дыхательная и правожелудочковая недостаточность, частое формирование инфаркта легкого.

#### 1.4. Хроническая рецидивирующая.

Может протекать незаметно или в виде повторных эпизодов одышки, обморока, пневмонии с постепенным развитием легочной гипертензии, легочного сердца, сердечной недостаточности.

### 2. По локализации.

#### 2.1. Уровень эмболической окклюзии:

2.1.1. сегментарные ветви;

2.1.2. долевыми и промежуточные ветви;

2.1.3. главные ветви и легочной ствол.

#### 2.2. Сторона поражения:

2.2.1. левая;

2.2.2. правая;

2.2.3. двусторонняя.

### 3. По наличию осложнений.

3.1. С развитием инфаркта легкого.

3.2. С упоминанием острого легочного сердца (I 26.0).

3.3. Без упоминания о развитии острого легочного сердца (I 26.9).

3.4. Хроническая легочная гипертензия.

### 4. По степени риска ранней смерти.

4.1. Низкий риск.

4.2. Промежуточный риск.

4.3. Высокий риск.

При формулировании диагноза ТЭЛА необходимо отразить:

- ✓ Основное заболевание (источник тромбоэмболии).
- ✓ Локализацию и уровень поражения.
- ✓ Течение.
- ✓ Степень риска ранней тромбоэмболической смертности.
- ✓ Осложнения.

ТЭЛА может фигурировать в качестве основного диагноза только, если она обозначена как основное состояние, ставшее причиной срочной госпитализации пациента и требующее наибольших затрат медицинских ресурсов. Заболевание, ставшее причиной тромбоэмболии, при этом обозначается как фоновое и не идет в статистическую разработку (так как больной находясь в стационаре получал лечение преимущественно по поводу ТЭЛА). Во всех остальных случаях в основной диагноз идёт нозология, явившаяся причиной эмболии, а ТЭЛА указывается как осложнение.

Если локализация и уровень окклюзии легочной не верифицирован, то в диагнозе констатируется клиническая вероятность по индексу Geneva (табл. 2) или Wells (табл. 3).

**Примеры формулировок диагноза:**

- Тромбоэмболия ствола лёгочной артерии от (дата), острое течение. Риск высокий. Острое легочное сердце. Тромбофлебит глубоких вен левой голени.
- Тромбоэмболия лёгочной артерии от (дата). Клиническая вероятность средняя. Подострое течение. Риск низкий.
- Тромбоз глубоких вен правой голени. Тромбоэмболия мелких ветвей лёгочной артерии двусторонняя от (дата), подострое течение. Риск средний. Инфаркт-пневмония S9,10 правого легкого, экссудативный плеврит. ДН 0.
- Тромбоэмболия мелких ветвей лёгочной артерии в нижней доле правого лёгкого, рецидивирующее течение (рецидивы от (дата)). Риск низкий. Пневмофиброз в нижней доле правого лёгкого. ДН 1. Легочная гипертензия 1 ст. Хроническое легочное сердце, декомпенсированное. ХСН 2А. ФК 3.

Для закрепления изученного материала ответьте на вопросы тестовых заданий.

**Выберите один или несколько правильных ответов.**

1. ПАЦИЕНТУ С НИЗКОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ВЕРОЯТНОСТЬЮ ТЭЛА ДЛЯ ВЕРИФИКАЦИИ ДИАГНОЗА В ПЕРВУЮ ОЧЕРЕДЬ СЛЕДУЕТ ВЫПОЛНИТЬ

- a) исследование D-димера в крови
- b) эхокардиографию
- c) рентгенографию органов грудной полости
- d) КТ-ангиопульмонографию
- e) УЗИ вен нижних конечностей

2. ПАЦИЕНТУ С ВЫСОКОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ВЕРОЯТНОСТЬЮ ТЭЛА И СТАБИЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКОЙ ДЛЯ ВЕРИФИКАЦИИ ДИАГНОЗА В ПЕРВУЮ ОЧЕРЕДЬ СЛЕДУЕТ ВЫПОЛНИТЬ

- a) исследование D-димера в крови
- b) эхокардиографию
- c) рентгенографию органов грудной полости
- d) КТ-ангиопульмонографию
- e) исследование тропонина в крови

3. ПАЦИЕНТУ С ПОДОЗРЕНИЕМ НА ТЭЛА И НЕСТАБИЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКОЙ ДЛЯ ВЕРИФИКАЦИИ ДИАГНОЗА В ПЕРВУЮ ОЧЕРЕДЬ СЛЕДУЕТ ВЫПОЛНИТЬ

- a) исследование D-димера в крови
- b) эхокардиографию
- c) рентгенографию органов грудной полости
- d) КТ-ангиопульмонографию
- e) исследование тропонина в крови

4. ПРИ ТЭЛА ВЫСОКИЙ РИСК ЛЕТАЛЬНОГО ИСХОДА АССОЦИИРУЕТСЯ С НАЛИЧИЕМ

- a) обструктивного шока
- b) дисфункции ПЖ по данным эхокардиографии
- c) повышенного уровня тропонина в крови
- d) положительного результата D-димера в крови
- e)  $\geq 1$  балл по упрощенному индексу PESI

5. ПРИ НЕВЫСОКОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ВЕРОЯТНОСТИ ТЭЛА ОТРИЦАТЕЛЬНЫЙ РЕЗУЛЬТАТ ВЫСОКОЧУВСТВИТЕЛЬНОГО D-ДИМЕРА

- a) подтверждает диагноз ТЭЛА
- b) исключает диагноз ТЭЛА
- c) не имеет диагностической значимости

6. ПРИ ПРОМЕЖУТОЧНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ВЕРОЯТНОСТИ ТЭЛА ПРИ ПОЛОЖИТЕЛЬНОМ ТЕСТЕ НА D-ДИМЕР ДЛЯ ВЕРИФИКАЦИИ ДИАГНОЗА НЕОБХОДИМО ПРОВЕСТИ

- a) эхокардиографию
- b) рентгенографию легких
- c) эдектрокардиографию
- d) КТ-ангиопульмонографию
- e) оценку тропонина в крови

7. ДЛЯ ТЭЛА ХАРАКТЕРНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

- a) увеличение давления в легочной артерии
- b) дилатация правого желудочка
- c) отсутствие спадения нижней полой вены на вдохе
- d) соотношение размеров правого и левого желудочков более 1
- e) недостаточность митрального клапана

8. МЕТОДОМ ВЫБОРА ВЕРИФИКАЦИИ ДИАГНОЗА ТЭЛА ЯВЛЯЕТСЯ

- a) электрокардиография
- b) эхокардиография
- c) КТ-ангиопульмонография
- d) рентгенография органов грудной полости
- e) D-димер в крови

9. ЭКГ-ПРИЗНАКИ ОСТРОГО ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА

- a) синдром  $S_I-Q_{III}-T_{III}$
- b) P-pulmonale
- c) блокада правой ножки пучка Гиса
- d) подъем сегмента ST в отведениях III, aVF, aVR и  $V_1-V_3$
- e) смещение переходной зоны влево к отведениям  $V_1-V_2$

10. К ПРОЯВЛЕНИЯМ ЛЕГОЧНО-ПЛЕВРАЛЬНОГО СИНДРОМА ОТНОСЯТСЯ

- a) кашель
- b) одышка
- c) потеря сознания
- d) кровохарканье
- e) тахикардия

11. К ПРОЯВЛЕНИЯМ КАРДИАЛЬНОГО СИНДРОМА ОТНОСЯТСЯ

- a) обморок
- b) артериальная гипотензия
- c) давящая боль за грудиной
- d) цианоз лица и шеи
- e) боль в груди при дыхании и кашле

12. ПРИЗНАКАМИ ТРОМБОЗА ГЛУБОКИХ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ЯВЛЯЮТСЯ

- a) полоса гиперемии в проекции пораженной вены
- b) видимый отек голени и стопы\*
- c) цианоз кожных покровов\*
- d) асимметрии окружности голеней справа и слева\*
- e) боль в икроножной мышце при тыльном сгибании стопы\*

13. ДЛЯ ОЦЕНКИ КЛИНИЧЕСКОЙ ВЕРОЯТНОСТИ ТЭЛА ПО ИНДЕКСУ GENEVA УЧИТЫВАЕТСЯ

- a) возраст
- b) частота сердечных сокращений
- c) уровень D-димера в крови
- d) признаки тромбоза вен нижних конечностей
- e) наличие кровохарканья

14. ПРИЗНАК ПОВРЕЖДЕНИЯ МИОКАРДА ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА

- a) гипербилирубинемия
- b) увеличение уровня тропонина в крови
- c) положительный D-димер-тест
- d) увеличение уровня креатинина в крови
- e) лейкоцитоз в крови

15. ПО ИНДЕКСУ PESI ОЦЕНИВАЕТСЯ ВЕРОЯТНОСТЬ

- a) ТЭЛА
- b) обструктивного шока
- c) смерти в ближайшие 30 суток
- d) инфаркт-пневмонии
- e) острого легочного сердца

### КЛИНИЧЕСКИЙ РАЗБОР 1.

Больной С., 55 лет, водитель, доставлен бригадой СМП в приемное отделение ОКБ с жалобами на постоянную одышку в покое, усиливающуюся при минимальных физических нагрузках, тянущую боль в правой голени, отечность голени и стопы справа.

**Из анамнеза:** ранее считал себя здоровым. Около недели назад появилась тянущая боль в правой голени. За медицинской помощью не обращался. В течение двух последних дней стал отмечать одышку при незначительных физических

нагрузках. Сегодня в связи с усилением одышки вызвал бригаду СМП. Доставлен в ОКБ.

**При осмотре:** общее состояние тяжелое. Сознание ясное. Положение активное. Температура тела = 36,2°C. Рост = 172 см. Вес = 90 кг. ИМТ = 30,4 кг/м<sup>2</sup>. Кожа бледные, влажные. Цианоз лица и шеи. Лимфоузлы не увеличены. SpO<sub>2</sub> = 93%. ЧДД = 28 в мин. При аускультации над легкими везикулярное дыхание, хрипов нет. Пульс = 100 в мин., ритмичный, полный, ненапряженный. ЧСС = 100 в мин. АД на обеих руках = 120/80 мм рт. ст. Границы относительной сердечной тупости: правая – в IV межреберье по правому краю грудины, левая – в V межреберье на 0,5 см кнутри от левой срединно-ключичной линии, верхняя – нижний край III ребра. При аускультации ослабление I тона на верхушке сердца, акцент II тона над легочной артерией, шумов нет. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень не пальпируется. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон.

**Местный статус:** отек нижней трети бедра, голени и стопы справа. Кожные покровы умеренно цианотичные. Окружность правой голени + 2 см по сравнению с левой. Пульсация артерий на обеих нижних конечностях во всех точках отчетливая. Пальпация задней поверхности правой голени умеренно болезненна.

### **Основные клинические симптомы и синдромы**

1. Острая дыхательная недостаточность – остро возникшая одышка в покое, усиливающаяся при минимальных физических нагрузках, цианоз губ, SpO<sub>2</sub> = 93%.
2. Легочная гипертензия – акцент II тона над легочной артерией.
3. Тромбоз глубоких вен правой голени - тянущая боль в правой голени, усиливающаяся при ходьбе, отек нижней трети бедра голени и стопы справа. Кожные покровы умеренно цианотичные. Окружность правой голени + 2 см по сравнению с левой. Пальпация задней поверхности правой голени умеренно болезненна.

**Оценим клиническую вероятность ТЭЛА, используя модифицированный индекс Geneva (оригинальную версию).** Сумма баллов составила 12 (боль в ноге с одной стороны – 3 балла, односторонний отек и болезненная пальпация по ходу глубоких вен нижних конечностей – 4 балла, ЧСС ≥95 в минуту – 5 баллов). Таким

образом, *клиническая вероятность ТЭЛА у данного пациента высокая.*

Учитывая высокую вероятность ТЭЛА, для верификации диагноза пациенту в экстренном порядке показана КТ-ангиопульмонография.

**КТ-ангиопульмонография.** В просвете сегментарных и субсегментарных ветвей легочных артерий с обеих сторон определяются дефекты контрастирования за счет тромботических масс.

На основании данных КТ-ангиопульмонографии можно сформулировать **предварительный диагноз:**

***Тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии двусторонняя (указать дату), острое течение. ДН 1. Тромбоз глубоких вен правой голени. Ожирение 1 ст.***

Пациент помещен в кардиологический ПИТ, где ему было выполнено следующее **дополнительное обследование:**

**Общий анализ крови.** Эритроциты – 5,2 Т/л, гемоглобин – 135 г/л, цветовой показатель – 0,91, лейкоциты – 9,5 Г/л, эозинофилы – 4%, нейтрофилы палочкоядерные – 4%, сегментоядерные – 68%, моноциты – 6%, лимфоциты – 18%, СОЭ – 12 мм/ч.

**Общий анализ мочи.** Цвет – соломенно-жёлтый, прозрачная, реакция – нейтральная, удельный вес – 1021, белок – нет, в мочевом осадке – эпителий плоский – 0-0-1 в поле зрения, лейкоциты – 1-1-1 в поле зрения.

**Биохимический анализ крови.** Тропонин – 15 пг/мл, мозговой натрий-уретический пептид – 20 пг/мл, креатинин – 80 мкмоль/л, СКФ – 95 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>, холестерин – 5,8 ммоль/л, ХС ЛПВП – 1,2 ммоль/л, ХС ЛПНП – 3,0 ммоль/л, ТГ – 2,0 ммоль/л, АЛТ – 20 ед, АСТ – 28 ед, билирубин общий – 15,2 мкмоль/л, калий – 3,8 ммоль/л, глюкоза – 5,2 ммоль/л.

**Электрокардиография.** ЭОС не отклонена. Ритм синусовый с ЧСС = 100 в 1 мин. Сегмент ST во всех отведениях на изолинии.

**Эхокардиография.** Левый желудочек: КДР – 51 мм, КСР – 35 мм, толщина МЖП – 10 мм, ЗСЛЖ – 11 мм, ФВ ЛЖ по Симпсону – 50%. Нарушение локальной сократимости ЛЖ в покое не выявлено. Левое предсердие – 32 мм. Аорта: диаметр

корня – 30 мм. Правый желудочек 26 мм. Толщина миокарда правого желудочка 4 мм. Диаметр лёгочной артерии – 24 мм. Среднее давление в лёгочной артерии – 35 мм рт. ст. Перикардальное пространство свободно.

**Ультразвуковое исследование вен нижних конечностей.** *Правая нижняя конечность:* передние и задние большеберцовые вены заполнены тромботическими массами. В просвете подколенной вены тромб с флотирующей верхушкой длиной 30 мм. Подкожные вены проходимы, не расширены. *Левая нижняя конечность:* глубокие и поверхностные вены не изменены.

При анализе данных дополнительных методов обследования выявлены:

- легочная гипертензия 1 ст.;
- тромбоз глубоких вен правой голени.

**Оценим риск смерти в ближайшие 30 суток.** Данный больной относится к категории ***низкого риска*** смерти в ближайший месяц.

Таким образом, можно сформулировать **клинический диагноз:**

***Тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии двусторонняя (указать дату), острое течение. Риск низкий. ДН 1. Легочная гипертензия 1 ст. Тромбоз глубоких вен правой голени. Ожирение 1 ст.***

Этиологическим фактором развития ТЭЛА у данного пациента явился тромбоз глубоких вен голени.

## **8. ТЕРАПИЯ ОСТРОГО ПЕРИОДА ТЭЛА.**

Острый период ТЭЛА длится 21 день и характеризуется высоким риском (до 80%) рецидива тромбоэмболии, который в 50% случаев заканчивается летальным исходом. В связи с этим основными целями терапии острого периода ТЭЛА являются:

- 1) Предотвращение дальнейшего тромбообразования и роста уже имеющихся тромбов (антикоагулянтная терапия).
- 2) Восстановление проходимости артериального русла легких (реперфузионная терапия).
- 3) Коррекция гемодинамических нарушений (шок и артериальная гипотензия) и гипоксемии.

Тактика лечения ТЭЛА в этот период зависит от категории риска ранней смерти, к которой относится пациент.

### **8.1. АНТИКОАГУЛЯНТНАЯ ТЕРАПИЯ.**

Антикоагулянты являются патогенетической терапией при ТЭЛА и играют ключевую роль в ее лечении. Целью антикоагулянтной терапии является профилактика смерти, предотвращение прогрессирования тромбоза и развития ранних или отдаленных рецидивов тромбоэмболических событий.

У пациентов с высокой и промежуточной вероятностью ТЭЛА лечение антикоагулянтами (при отсутствии противопоказаний) следует начать незамедлительно, не дожидаясь результатов подтверждения диагноза!

В остром периоде ТЭЛА используются антикоагулянты и для парентерального введения, и для перорального приема. Схема действия антикоагулянтов на коагуляционный каскад представлена в приложении 1.

#### ***ПАРЕНТЕРАЛЬНЫЕ АНТИКОАГУЛЯНТЫ.***

##### **1) Нефракционированный гепарин.**

Стартовая дозировка гепарина составляет 80 ЕД/кг (5000-10000 ЕД) внутривенно болюсом и вводится всем больным с ТЭЛА в качестве неотложной помощи.

После болюсной дозы гепарина возможны следующие варианты дальнейшей антикоагулянтной терапии в зависимости от категории риска пациента:

- проведение внутривенной инфузии гепарина со скоростью 18 ЕД/кг/ч *или*,
- переход на низкомолекулярные гепарины *или*,
- переход/ присоединение пероральных антикоагулянтов.

Внутривенная инфузия гепарина целесообразна у больных при наличии:

- нестабильной гемодинамики или высокого риска её развития при потребности в проведении системного тромболизиса тканевым активатором плазминогена (альтеплазой);
- клиренса креатинина  $\leq 30$  мл/мин (так как не выводится почками);
- тяжёлого ожирения.

Инфузия нефракционированного гепарина не показана при проведении тромболизиса стрептокиназой или урокиназой, поскольку при этом возрастает опасность неконтролируемой гипокоагуляции и риск развития кровотечений. В этом случае гепаринотерапию можно начать при АЧТВ менее 80 секунд.

При проведении внутривенной инфузии дозу гепарина подбирают с учетом активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ), которое должно быстро увеличиться в 1,5-2,5 раза по сравнению с верхней границей нормы и поддерживаться на этом уровне (приложение 2), но скорость введения не должна превышать 1 667 ЕД/ч (что соответствует 40 000 ЕД/сут). АЧТВ измеряют через 4-6 часов после введения болюса, а затем через 3 часа после каждой коррекции дозы или один раз в день, после того как достигнута целевая терапевтическая доза.

## **2) Низкомолекулярные гепарины.**

Из перентеральных антикоагулянтов при лечении ТЭЛА высокого риска предпочтение отдается в настоящее время низкомолекулярным гепаринам или фондапаринуксу (кроме пациентов, указанных выше), так как их применение ассоциировано с более низким риском развития больших кровотечений и гепарин-индуцированной тромбоцитопении по сравнению с нефракционированным гепарином.

Низкомолекулярные гепарины вводятся подкожно. Дозировка препаратов подбирается по массе тела пациента (табл. 6).

При использовании низкомолекулярных гепаринов не требуется мониторинг антикоагулянтного эффекта по показателям свертывания крови.

С осторожностью следует назначать больным с клиренсом креатинина 15-30 мл/мин, в таком случае требуется коррекция дозы препарата.

Таблица 6.

**Низкомолекулярные гепарины, используемые в лечении ТЭЛА**

Препарат	Варианты дозирования	Кратность подкожного введения
<i>Эноксапарин</i>	1,0 мг/кг <i>или</i>	каждые 12 часов
	1,5 мг/кг	1 раз в сутки
<i>Тинзапарин</i>	175 ЕД/кг	1 раз в сутки
<i>Дальтепарин</i>	100 МЕ/кг <i>или</i>	каждые 12 часов
	200 МЕ/кг	1 раз в сутки
<i>Надропарин</i>	86 МЕ/кг	каждые 12 часов
	171 МЕ/кг	1 раз в сутки

**Примечание:** ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии.

**3) Фондапаринукс.**

Назначается подкожно 1 раз в сутки в дозировке 5 мг (при массе тела <50 кг), 7,5 мг (при массе тела 50-100 кг) или 10 мг (при массе тела >100 кг).

Фондапаринукс может быть альтернативой низкомолекулярных гепаринов. При использовании препарата не требуется мониторинг показателей свертывания крови.

Фондапаринукс противопоказан больным с тяжелой почечной недостаточностью с клиренсом креатинина <20 мл/мин.

***ПЕРОРАЛЬНЫЕ АНТИКОАГУЛЯНТЫ.***

Пероральные антикоагулянты назначаются в остром периоде ТЭЛА либо после лечения парентеральными антикоагулянтами в течение  $\geq 5$  дней, либо сразу после

болюсного введения гепарина в зависимости от выбранного препарата и категории риска пациента (см. ниже). Назначаются на длительный период с целью профилактики рецидивов тромбоэмболических осложнений.

Из пероральных антикоагулянтов предпочтение отдается прямым оральным антикоагулянтам, так как они обладают преимуществом по безопасности (меньшим риском значимых кровотечений) по сравнению с варфарином.

Пациентам с промежуточным и низким риском смерти, кроме онкологических больных, в остром периоде ТЭЛА после болюсного введения гепарина рекомендован сразу переход на прямые оральные антикоагулянты (ривароксабан или апиксабан).

В настоящее время для лечения ВТЭО применяют следующие пероральные антикоагулянты:

### **1. Прямые оральные антикоагулянты.**

Препараты прямо ингибируют один из активированных коагуляционных факторов. Не нуждаются в рутинном контроле коагулограммы для оценки их эффективности.

#### **✓ Прямые ингибиторы Ха фактора:**

*Ривароксабан* – стартовая доза по 15 мг 2 раза в сутки в течение 3 недель, затем по 20 мг 1 раз в сутки.

*Апиксабан* – стартовая доза по 10 мг 2 раза в сутки в течение 7 дней, затем по 5 мг 2 раза в сутки.

*Эндоксабан* – только через  $\geq 5$  суток парентеральной антикоагуляции (нефракционированным или низкомолекулярным гепарином/фондапаринуксом) по 60 мг 1 раз в сутки (по 30 мг 1 раз в сутки у пациентов с клиренсом креатинина 30-50 мл/мин или массой тела <50 кг).

#### **✓ Прямые ингибиторы тромбина (Па фактора):**

*Дабигатран* – назначается только через  $\geq 5$  суток парентеральной антикоагуляции (нефракционированным или низкомолекулярным гепарином/фондапаринуксом) по 150 мг 2 раза в сутки.

## **2. Непрямые оральные антикоагулянты – антагонисты витамина К.**

*Варфарин* – назначается с первого дня только на фоне парентеральных антикоагулянтов (нефракционированного или низкомолекулярного гепарина, или фондапаринукса). Начальная дозировка обычно составляет 5 мг вечером, хотя возможна начальная доза 10 мг у амбулаторных пациентов <60 лет.

Препарат обладает медленным эффектом, начало антикоагулянтного действия наблюдается через 36-72 ч от начала приема препарата с развитием максимума на 5-7 сутки. Подбор дозировки варфарина осуществляется по уровню международного нормализованного отношения (МНО) в крови (приложение 3).

Первое исследование МНО должно быть выполнено не позднее, чем через 36 часов после приема первой дозы препарата. В период насыщения варфарином МНО определяется не реже, чем 1 раз в 1-2 дня до тех пор, пока не будет достигнуто значение МНО в диапазоне 2,0-3,0 в течение 2 дней подряд. После получения стабильного уровня гипокоагуляции МНО определяют 1 раз в неделю в течение 1 месяца, а после 1 месяца стабильности – 1 раз в 1-2 месяца в течение всего периода приема варфарина.

Применение парентеральных антикоагулянтов следует прекратить и продолжить терапию только варфарином, если МНО достигает целевого уровня 2,0-3,0, как минимум, в течение 2 дней подряд.

Таким образом, период совместного применения парентеральных антикоагулянтов и варфарина составляет  $\geq 5$  суток.

### **8.2. РЕПЕРФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ.**

Восстановление кровотока в легочных артериях (реперфузионная терапия) всегда проводится на фоне антикоагулянтной терапии!

Выполняется с помощью системной тромболитической терапии или механическим удалением эмбола из сосуда (эмболэктомия) хирургическими методами.

## ***СИСТЕМНЫЙ ТРОМБОЛИЗИС.***

Тромболитическая терапия способствует улучшению проходимости лёгочных артерий, быстрому снижению давления в лёгочной артерии и правом желудочке.

Системный тромболитический показан больным ТЭЛА высокого риска ранней смерти, обусловленного наличием кардиогенного шока!

Пациентам с ТЭЛА промежуточного и низкого риска смерти следует рассмотреть необходимость проведения тромболитической терапии только в случае, если на фоне лечения антикоагулянтами отмечается ухудшение показателей гемодинамики. Рутинное использование тромболитического у этих пациентов не рекомендуется.

Наибольшая польза от тромболитической терапии отмечается в первые 48 часов от появления клинических симптомов ТЭЛА. Тем не менее, имеются сообщения о пользе тромболитического, проводимого вплоть до 6-14 дня от появления клиники заболевания.

В настоящее время для проведения тромболитического при ТЭЛА могут использоваться две группы тромболитических, но предпочтение отдается рекомбинантному тканевому активатору плазминогена.

### **1. Фибрин-специфичные активаторы плазминогена.**

Препараты обладают высокой тропностью к фибрину тромба, что повышает частоту восстановления артериального кровотока. Они получают путем генной инженерии и являются аналогами тканевого активатора плазминогена человека (***рекомбинантный тканевой активатор плазминогена***). Имеют низкие антигенные свойства, это позволяет повторно вводить их в любое время, как только в этом появляется необходимость.

***Альтеплаза*** вводится в вену в дозировке 100 мг за 2 часа или 0,6 мг/кг за 15 минут (максимальная доза 50 мг).

### **2. Фибрин-неспецифичные активаторы плазминогена.**

Эти препараты активируют как свободный, так и связанный с фибрином плазмин, что приводит к более выраженному снижению уровня фибриногена в

общем кровотоке, а значит к большому риску геморрагических осложнений. Обладают меньшей (по сравнению с другими тромболитиками) эффективностью восстановления коронарного кровотока.

**Стрептокиназа** – внутривенно в дозе 250 000 МЕ за 30 минут в качестве нагрузочной дозы, далее по 100 000 МЕ в час в течение 12-24 часов. Возможен ускоренный режим: 1,5 млн. МЕ за 2 часа. Является чужеродным белком (продуцируется  $\beta$ -гемолитическим стрептококком) и потенциально может приводить к аллергическим реакциям, поэтому повторное ее использование после пятого дня от первого применения и в последующие годы неэффективно и даже опасно.

**Урокиназа** – внутривенно в нагрузочной дозе 4400 МЕ/кг за 10 минут, далее по 4400 МЕ/кг в час в течение 12-24 часов. Возможен ускоренный режим: 3 млн. МЕ за 2 часа. Производят из культур клеток почек человека, поэтому обладает низкой антигенной активностью.

Основными осложнениями, связанными с проведением тромболиза, являются геморрагические проявления (церебральные кровоизлияния, желудочно-кишечное, почечное кровотечение и другие). В связи с этим противопоказаниями для тромболиза являются:

➤ **абсолютные противопоказания:**

- геморрагический инсульт или нарушение мозгового кровообращения неизвестной этиологии любой давности;
- ишемический инсульт в предшествующие 6 месяцев;
- травма или опухоли головного мозга или артериовенозные мальформации;
- серьезная травма/ хирургическое вмешательство/ травма головы в течение предыдущего месяца;
- желудочно-кишечное кровотечение в течение последнего месяца;
- периодические кровотечения, кроме менструального;
- расслоение аорты;
- некомпонируемая пункция в течение предыдущих 24 часов (биопсия печени, спинномозговая пункция);

➤ **относительные противопоказания:**

- транзиторная ишемическая атака в предыдущие 6 месяцев;
- оральная антикоагулянтная терапия;
- беременность или первая неделя после родов;
- наличие плохо контролируемой артериальной гипертензии (в момент госпитализации САД >180 мм рт. ст. и/или ДАД >110 мм рт. ст.);
- тяжелое заболевание печени;
- инфекционный эндокардит;
- обострение язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки;
- продолжительная и травматичная реанимация.

**ЭМБОЛЭКТОМИЯ.**

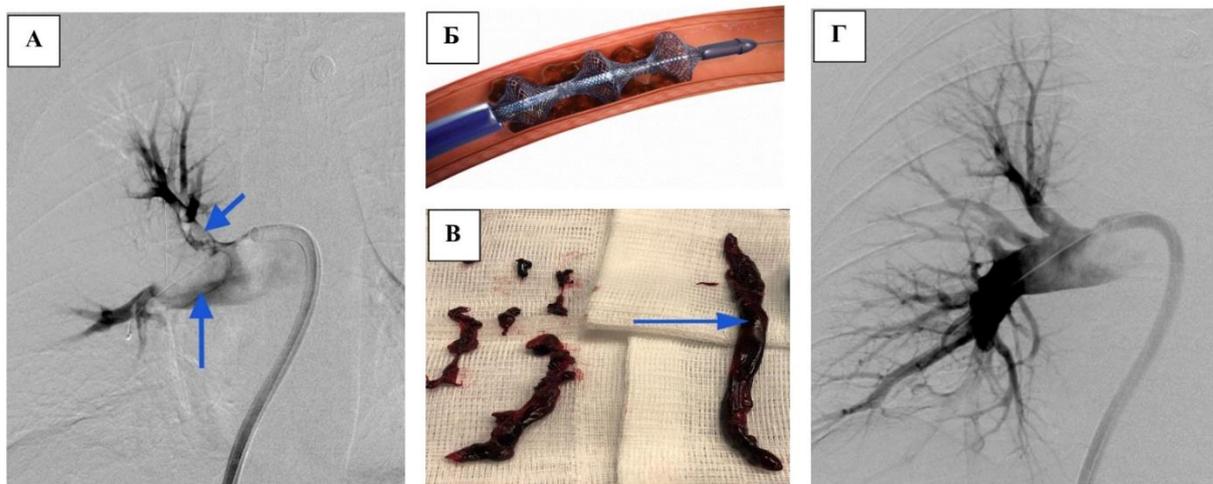
Эмболэктомия из легочной артерии при ТЭЛА занимает ограниченное место. Показана больным с острой тромбоэмболией легочного ствола или обеих главных его ветвей при крайне тяжелой степени нарушения перфузии легких, сопровождающейся резко выраженными гемодинамическими расстройствами. А также проводится в случае:

- наличия противопоказаний к тромболитической терапии;
- неэффективности уже проведенной тромболитической терапии.

**1) Чрескожная катетерная эмболэктомия и фрагментация тромба.**

Через одну из вен (общая бедренная, кубитальная, подключичная или яремная) заводится катетер в правые отделы сердца, затем в легочной ствол, далее в одну из легочных артерий непосредственно к эмболу. Тромбоэмболы механически фрагментируются и удаляются из артерии, что приводит к улучшению кровотока по артерии (рис. 14). Возможна также катетерная аспирация эмбола или комбинация механической фрагментации тромба вместе с тромболизисом *in situ* в низких дозах.

Метод может применяться при локализации тромбоэмболов в стволе легочной артерии и магистральных легочных артериях. Попытка фрагментации эмбола в долевым и сегментарным артериях может привести к их перфорации и легочному кровотечению.

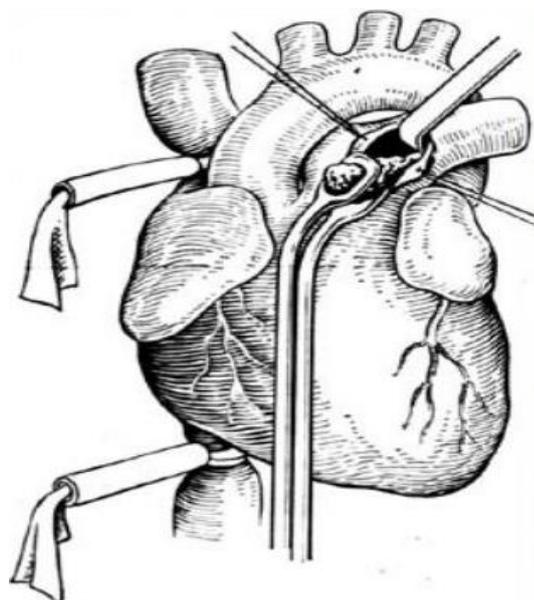


**Рисунок 14. Чрескожная катетерная эмболэктомия из правой легочной артерии.**

**Примечание:** А – тромб в правой легочной артерии при ангиографии; Б – схема расположения в артерии катетера для эмболэктомии; В – удаленные из легочной артерии тромбоэмболы; Г – ангиография правой легочной артерии после эмболэктомии.

## 2) Хирургическая эмболэктомия.

Выполняется путем продольной стернотомии в условиях искусственного кровообращения или временной окклюзии полых вен со вскрытием просвета главных ветвей легочной артерии и удалением или аспирацией тромбоэмбола (рис. 15).



**Рисунок 15. Схема проведения хирургической эмболэктомии в условиях временной окклюзии полых вен.**

### 8.3. ГЕМОДИНАМИЧЕСКАЯ И РЕСПИРАТОРНАЯ ПОДДЕРЖКА.

Важно помнить, что устранение нарушений гемодинамики и гипоксемии невозможно без реперфузии в легочном сосудистом русле!

#### *МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ*

##### *ОСТРОЙ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ.*

Острая правожелудочковая недостаточность, приводящая к снижению системного выброса и развитию шока и артериальной гипотензии, – ведущая причина смерти больных с ТЭЛА высокого риска. Следовательно, коррекция гемодинамических нарушений имеет жизненно важное значение для пациентов.

Для лечения острой правожелудочковой недостаточности проводят коррекцию гиповолемии, используют вазопрессоры и инотропы, в самых тяжелых случаях применяют механическую поддержку кровообращения.

#### **1) Инфузионная терапия.**

Введение *изотонических солевых растворов или раствора Рингера лактата* в объеме  $\leq 500$  мл в течение 15-30 минут

Проводится только в случае низкого центрального венозного давления, с целью повышения сердечного выброса!

Оценить величину центрального венозного давления можно косвенно с использованием УЗИ (малый диаметр нижней полой вены и/или ее хорошее коллабирование на вдохе у пациента с ТЭЛА отражает гиповолемию) или прямым инвазивным методом.

При наличии повышенного центрального венозного давления инфузионную терапию следует отменить.

Объем вводимых растворов не должен превышать 500 мл, поскольку перерастяжение правого желудочка может привести к ухудшению его функции.

#### **2) Вазопрессоры и инотропные препараты.**

*Норадреналин (норэпинефрин)* – внутривенная инфузия со скоростью 0,2-1 мкг/кг/мин. Применяется у пациентов с кардиогенным шоком. Препарат улучшает системную гемодинамику и коронарную перфузию, а также увеличивает

сократимость правого желудочка за счет прямого положительного инотропного эффекта.

*Добутамин* – внутривенная инфузия со скоростью 2-20 мкг/кг/мин. Может быть использован у пациентов с низким сердечным индексом и нормальным артериальным давлением. Препарат увеличивает сократимость правого желудочка, не влияя на частоту сердечных сокращений и системное артериальное давление.

Возможно совместное использование норадреналина и добутамина.

*Левосимендан* – теоретически может усиливать сократимость правого желудочка и снижать сопротивление в легочном сосудистом русле, однако данных о клинических преимуществах подобной терапии на сегодняшний день нет.

Использование вазодилататоров (нитратов, нитропрусида натрия) и диуретиков при острой правожелудочковой недостаточности (с набуханием шейных вен, увеличением печени, дилатацией правого желудочка) противопоказано во избежание тяжелой системной гипотензии!

### **3) Механическая поддержка кровообращения и экстракорпоральная оксигенация.**

Временное использование механической поддержки кровообращения, предпочтительно веноартериальной экстракорпоральной мембранной оксигенации (ЭКМО), может помочь в ведении пациентов с ТЭЛА высокого риска и циркуляторным коллапсом или остановкой кровообращения.

ЭКМО разгружает правый желудочек, шунтируя кровь из венозного русла в системный артериальный кровоток, минуя малый круг кровообращения, а оксигенация осуществляется экстракорпорально.

Рандомизированных исследований, оценивающих эффективность и безопасность ЭКМО у пациентов с ТЭЛА, не проводилось. Накопленный клинический опыт говорит о снижении смертности пациентов с ТЭЛА, находящихся в критическом состоянии, у которых использовалось ЭКМО, особенно если данное вмешательство использовалось перед проведением эмболэктомии.

### ***КИСЛОРОДОТЕРАПИЯ.***

Поддерживающая кислородотерапия показана при  $\text{SaO}_2 < 90\%$ .

В выборе метода оксигенотерапии целесообразно придерживаться принципа наименьшей инвазивности: если есть возможность, лечение следует начинать с высокопоточной оксигенации (через лицевую маску или носовые канюли). В случае потребности в механической вентиляции у пациентов в тяжелом состоянии (например, при остановке кровообращения) целесообразно начинать с неинвазивной искусственной вентиляции легких, а интубацию осуществлять только в случае неэффективности или непереносимости неинвазивной вентиляции.

#### **8.4. СТРАТЕГИИ ОКАЗАНИЯ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С ТЭЛА.**

Алгоритм лечения острого периода ТЭЛА, основанный на стратификации риска летальности, представлен на рисунке 16.

##### ***ТЭЛА ВЫСОКОГО РИСКА.***

Алгоритм экстренного лечения пациентов с ТЭЛА высокого риска описан на рисунке 17. Такие пациенты нуждаются в экстренной госпитализации в стационар.

Необходимо без промедления начинать антикоагулянтную терапию с болюсного введения нефракционированного гепарина больным с ТЭЛА высокого риска.

Первичная реперфузионная терапия, в большинстве случаев системный тромболизис, является терапией выбора у пациентов с ТЭЛА высокого риска. Эмболэктомия (хирургическая или интервенционная) из легочной артерии может рассматриваться в качестве альтернативных реперфузионных стратегий у пациентов с противопоказанием к тромболизису.

Вслед за реперфузионной терапией и стабилизацией гемодинамики пациента высокого риска можно перевести с парентеральной на пероральную терапию антикоагулянтами. Минимальный период парентеральной антикоагулянтной терапии гепарином до переключения на пероральную терапию составляет 5 дней.

Норэпинефрин и/или добутамин следует использовать для стабилизации гемодинамики у пациентов с ТЭЛА высокого риска.

ЭКМО можно рассматривать в комбинации с хирургической эмболэктомией из легочной артерии или катетерным лечением у пациентов с ТЭЛА и рефрактерным циркуляторным коллапсом или остановкой сердечной деятельности.

### ***ТЭЛА ПРОМЕЖУТОЧНОГО РИСКА.***

Все пациенты должны быть госпитализированы (см. рис. 16).

У пациентов с ТЭЛА промежуточного риска антикоагулянтную терапию рекомендуется начинать без промедления с болюсного введения нефракционированного гепарина в процессе обследования. Для большинства случаев ТЭЛА без гемодинамических нарушений парентеральная или пероральная антикоагулянтная терапия является адекватной медикаментозной терапией.

Пациентам с ТЭЛА промежуточно-высокого риска рекомендуется парентеральная антикоагулянтная терапия низкомолекулярными гепаринами или фондапаринуксом в течение первых 2-3 дней, затем, убедившись в стабильности состояния пациента, переводить на пероральные антикоагулянты

Возможна стартовая терапия пероральными антикоагулянтами у пациентов с ТЭЛА промежуточного риска, в таком случае рекомендуется выбрать терапию прямыми оральными антикоагулянтами. Эта группа препаратов не показана пациентам с тяжелым поражением почек (дабигатран не рекомендуется для применения у пациентов с клиренсом креатинина  $<30$  мл/мин, ривароксабан, аписабан и эдоксабан –  $<15$  мл/мин), во время беременности и лактации, а также больным с антифосфолипидным синдромом.

Пациентов с признаками дисфункции ПЖ по данным ЭхоКГ или ангиопульмонографии в сочетании с положительным тропониновым тестом необходимо тщательно мониторировать в течение первых часов и дней в связи с высоким риском ранней декомпенсации гемодинамики. При наличии признаков нестабильной гемодинамики показано проведение тромболитической терапии или эмболэктомии (хирургической или интервенционной) из легочной артерии при противопоказаниях к тромболизису.

### *ТЭЛА НИЗКОГО РИСКА.*

Больные также нуждаются в госпитализации.

У пациентов с ТЭЛА низкого риска антикоагулянтную терапию начинать без промедления с внутривенного введения нефракционированного гепарина еще в процессе обследования. В дальнейшем предпочтительна терапия прямыми оральными антикоагулянтами.

Возможна ранняя выписка больных низкого риска из стационара (через 5 дней) и амбулаторное продолжение терапии пероральными антикоагулянтами при наличии совокупности трех критериев:

- низкий риск ранних осложнений и смерти, ассоциированных с ТЭЛА (см. индекс PESI и критерии Hestia);
- отсутствие серьезной сопутствующей патологии или отягчающих состояний, определяющих показания к пребыванию в стационаре (см. индекс PESI и критерии Hestia);
- адекватное наблюдение и антикоагулянтная терапия осуществимы в амбулаторных условиях, включая комплаентность (приверженность к лечению) пациента.

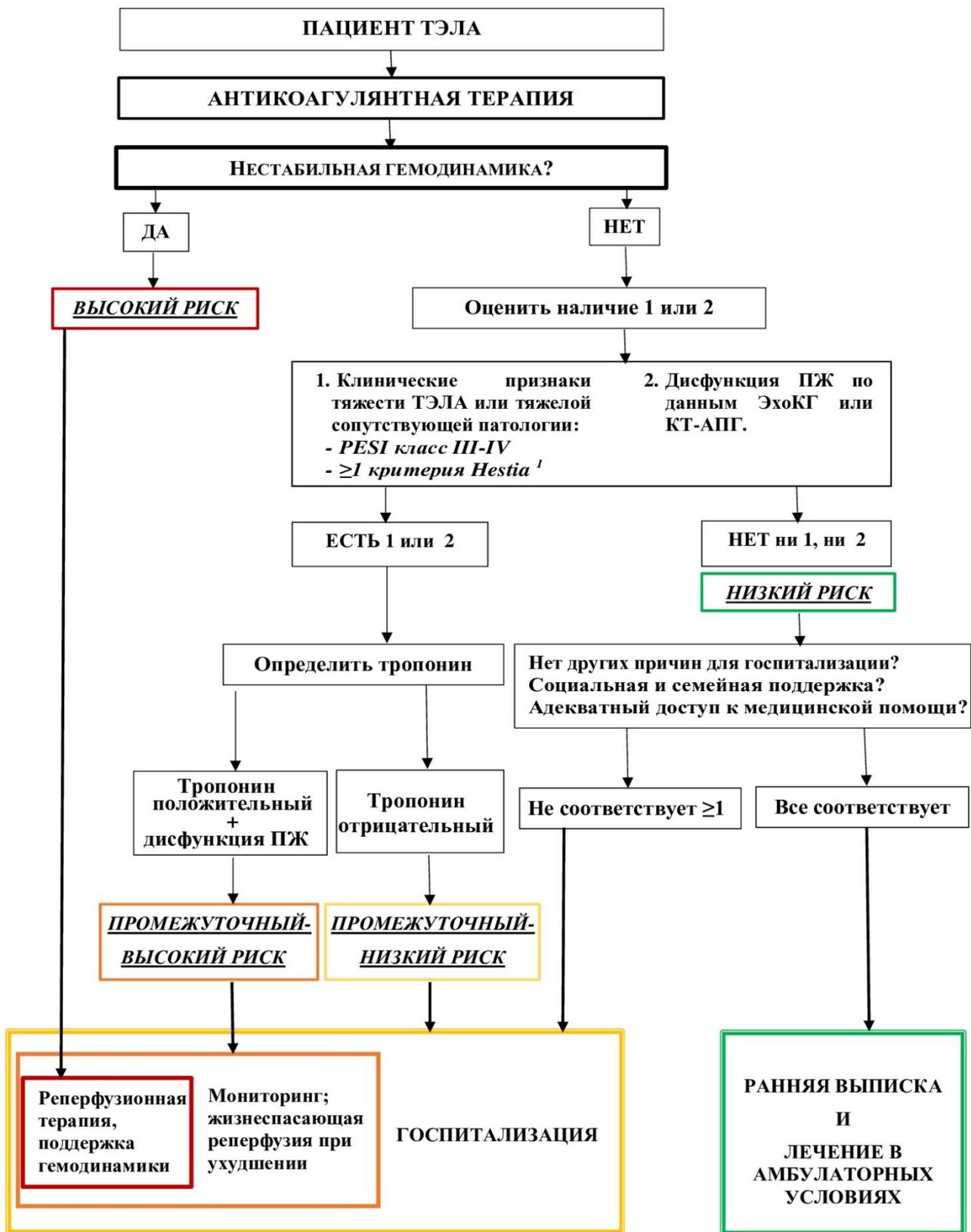
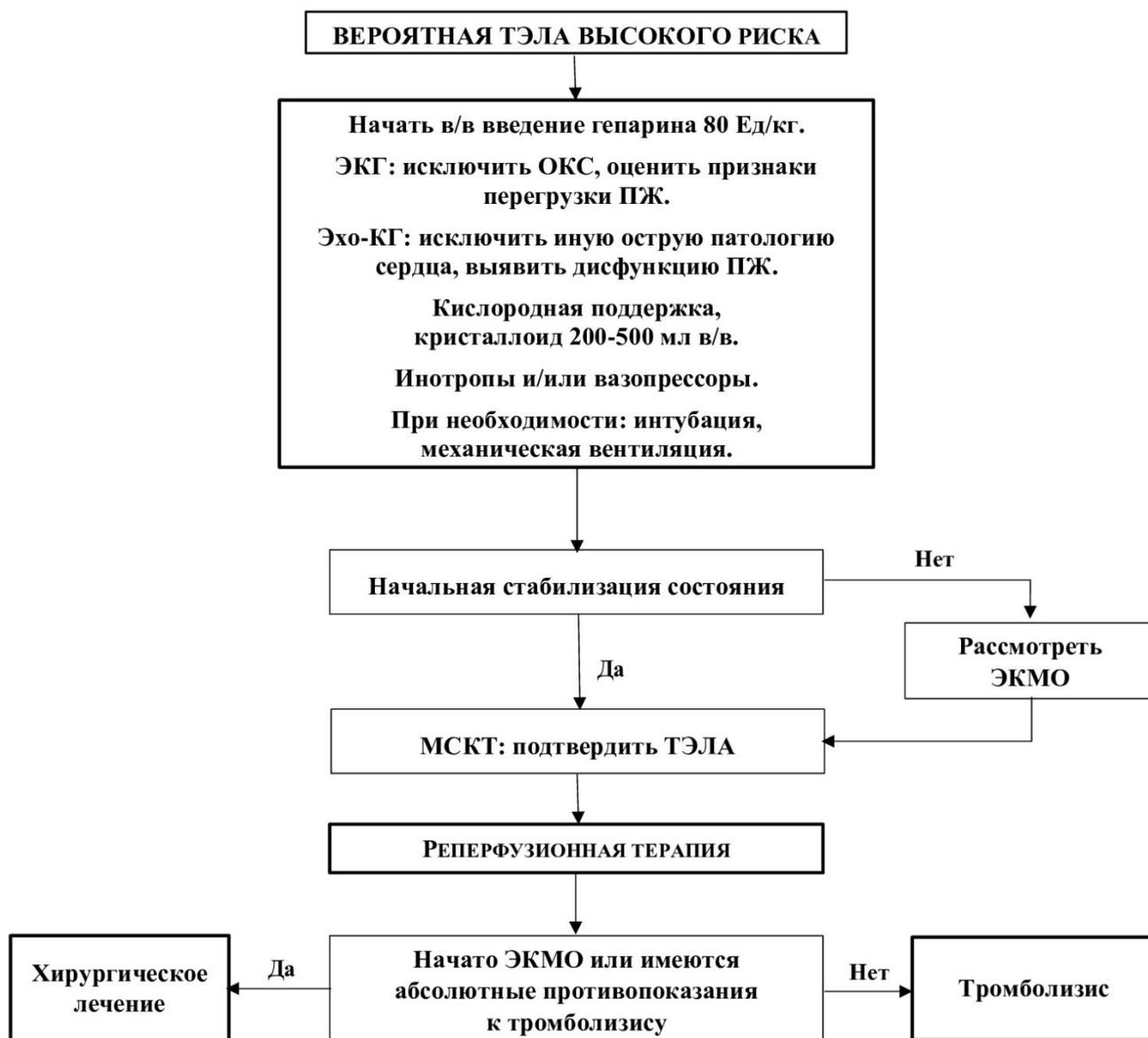


Рисунок 16. Стратегия ведения пациентов с острой ТЭЛА, основанная на стратификации риска.

**Примечание:** ТЭЛА – тромбоз легочной артерии; ПЖ – правый желудочек; Эхо-КГ – эхокардиография; КТ-АПГ – компьютерная ангиопульмонография; 1 – критерии Hestia см. приложение 4.



**Рисунок 17.** Алгоритм оказания неотложной помощи пациентам с подозрением на ТЭЛА высокого риска.

**Примечание:** ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии; ЭКГ – электрокардиография; ОКС – острый коронарный синдром; ПЖ – правый желудочек; Эхо-КГ – эхокардиография; ЭКМО – экстракорпоральная мембранная оксигенация; МСКТ – мультиспиральная компьютерная томография.

## 9. ПРОФИЛАКТИКА РЕЦИДИВОВ ТЭЛА.

### *ДЛИТЕЛЬНАЯ АНТИКОАГУЛЯНТНАЯ ТЕРАПИЯ.*

Одной из ключевых проблем тромбоэмболических осложнений является достаточно высокий риск рецидивов болезни. Наиболее опасными в этом отношении считаются ближайшие несколько месяцев от момента индексного события. В последующем вероятность повторных эпизодов тромбоэмболий снижается. Тем не менее, во многих случаях частота рецидивов остается неприемлемо высокой на протяжении неопределенно долгого времени.

С целью предотвращения рецидива ВТЭО в долгосрочной перспективе назначается длительная пероральная антикоагулянтная терапия после острого периода.

Длительность антикоагулянтной терапии после острого периода ТЭЛА (через 21 день от острого эпизода эмболии) определяется с учетом риска повторных эпизодов тромбоэмболических осложнений (табл. 7). *Длительная антикоагулянтная терапия* назначается на 3-6 месяцев.

- ✓ Минимальный период приема антикоагулянтов для всех пациентов с ВТЭО должен составлять 3 месяца!
- ✓ Увеличение срока антикоагулянтной терапии до 6 месяцев рекомендуется в случае распространенного поражения легочного русла или проксимальной локализации тромбоза глубоких вен голени, достигающего уровня подвздошных вен.

Прекращение антикоагулянтной терапии через 3-6 месяцев рекомендовано при первом эпизоде ТЭЛА, связанным с крупным обратимым фактором риска.

- ✓ Продолжение через 3-6 месяцев приема антикоагулянтов на неопределенно долгий период (*продленная антикоагулянтная терапия*) целесообразно рассмотреть:
  - при рецидивирующих эпизодах ТЭЛА, несвязанных с крупным обратимым фактором риска;
  - у больных с антифосфолипидным синдромом (только варфарин);
  - при первом эпизоде ТЭЛА, возникшем в отсутствие факторов риска;

- при первом эпизоде ТЭЛА, связанным с сохраняющимся фактором риска, отличным от антифосфолипидного синдрома;
- при первом эпизоде ТЭЛА, возникшем на фоне малого преходящего или обратимого фактора риска.

Таблица 7.

**Оценка риска рецидива вторичных тромбоэмболических осложнений**

<b>Риск рецидива</b>	<b>Фактор риска</b>	<b>Примеры</b>
<b>Низкий</b> ( <b>&lt;3% в год</b> )	Крупный преходящий / устранимый фактор риска, ассоциирующийся с >10% вероятностью связи с исходным эпизодом	Большая хирургия с общей анестезией >30 мин.  Острое заболевание с госпитализацией и постельным режимом ≥3 дней.  Травма + перелом
<b>Средний</b> ( <b>3-8% в год</b> )	Крупный преходящий / устранимый фактор риска, ассоциирующийся с <10% вероятностью связи с исходным эпизодом	«Малая» хирургия с общей анестезией <30 мин.  Острое заболевание с госпитализацией и постельным режимом <3 дней.  Эстрогены / контрацепция.  Беременность и ранний послеродовой период.  Травма с ограничением подвижности без перелома.  Длительный перелет.
	Персистирующий фактор риска (не онкология)	Активный аутоиммунный процесс.  Воспалительные заболевания кишечника.
	Нет явных факторов риска	
<b>Высокий</b> ( <b>&gt;8% в год</b> )		Активный рак.  Антифосфолипидный синдром.  Рецидив ТЭЛА в отсутствии крупного фактора риска.

**Примечание:** ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии.

Для длительной антикоагулянтной терапии рекомендуется использовать тот же антикоагулянт, что и в остром периоде ТЭЛА, отдавая предпочтение, при отсутствии противопоказаний, прямым пероральным антикоагулянтам в дозировке:

- ривароксабан – по 20 мг 1 раз в сутки;
- апиксабан – по 5 мг 2 раза в сутки;
- дабагатран – по 150 мг 2 раза в сутки.

Через 6 месяцев терапевтической антикоагуляции после эпизода ТЭЛА, при отсутствии сохраняющегося крупного провоцирующего фактора (например, онкологического заболевания), могут быть использованы сниженные дозы пероральных антикоагулянтов:

- апиксабан – по 2,5 мг 2 раза в сутки;
- ривароксабан – по 10 мг 1 раз в сутки.

- ✓ Онкологическим больным с ТЭЛА рекомендована продленная антикоагулянтная терапия (свыше первых 6 месяцев) на неопределенный период или до излечения онкозаболевания. Предпочтение отдается апиксабану, ривароксабану (кроме опухолей желудочно-кишечного тракта) и эндоксабану (кроме опухолей желудочно-кишечного тракта). Возможно применение варфарина, но при этом необходимо назначение низкомолекулярных гепаринов в течение первых 6 месяцев перед его назначением.
- ✓ Во время беременности в качестве антикоагулянтной терапии используются только низкомолекулярные гепарины в дозировках, рассчитанных на вес до начала беременности, так как не проникают через плаценту, а, следовательно, не создают риска кровотечения и не обладают тератогенным влиянием на плод. Антикоагулянтную терапию следует продолжать в течение, по крайней мере, 3 месяцев после родов. Варфарин можно применять во время кормления грудью. Прямые оральные антикоагулянты не рекомендуются при беременности и лактации.

При продленном лечении антикоагулянтами рекомендуется регулярно (не реже 1 раза в год) оценивать переносимость, приверженность к терапии, функцию печени и почек.

Риск значимых кровотечений на фоне продленной антикоагулянтной терапии должен пересматриваться не реже одного раза в год у пациентов низкого риска и каждые 3-6 месяцев – высокого риска. Такая оценка необходима для выявления и коррекции модифицируемых факторов риска кровотечений. Кроме того, риск геморрагических осложнений должен приниматься во внимание при выборе доз препаратов и определения оптимальной продолжительности антикоагулянтного лечения.

Факторы риска массивного кровотечения при антикоагулянтной терапии:

- пожилой возраст, особенно старше 75 лет;
- эпизод кровотечения в анамнезе (в случае неустранимой причины);
- анемия;
- активный рак;
- инсульт в анамнезе (как ишемический, так и геморрагический);
- хроническое заболевание почек или печени;
- любое значимое острое или хроническое заболевание;
- сопутствующая терапия антиагрегантами и НПВС;
- неудовлетворительное качество антикоагулянтного контроля (относится к варфарину).

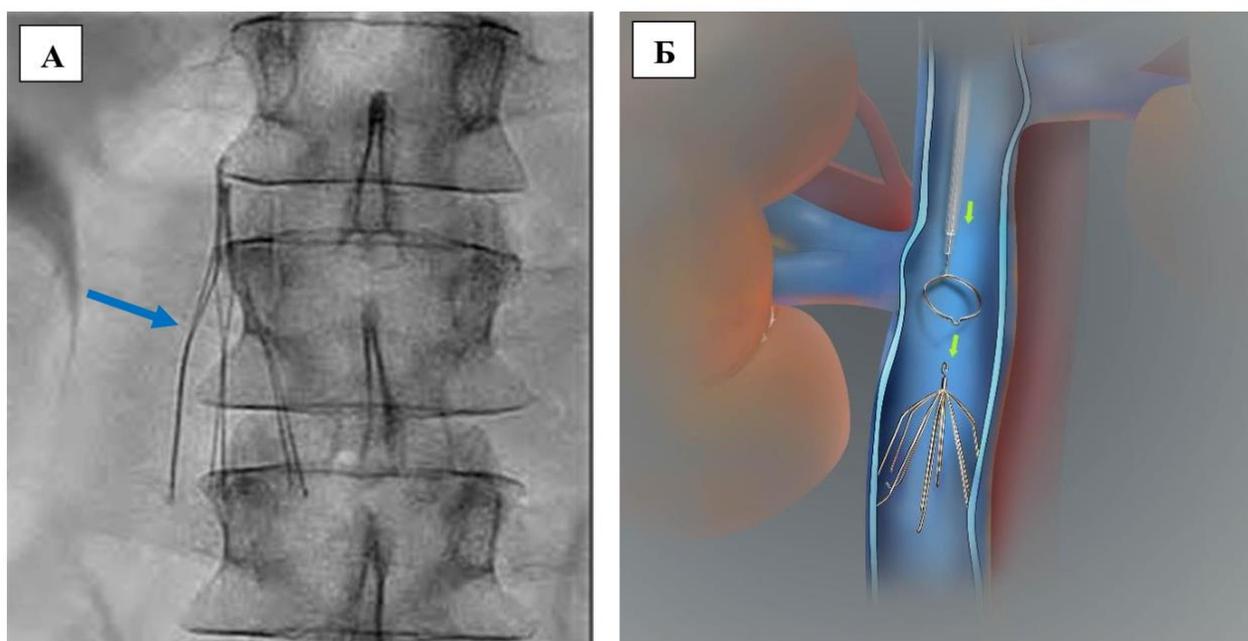
Для оценки риска кровотечений на фоне антикоагулянтной терапии можно воспользоваться шкалами ACCP (American College of Chest Physicians) или HAS-BLED (приложение 5).

#### ***ИМПЛАНТАЦИЯ КАВА-ФИЛЬТРА.***

Учитывая эмболию фрагментами тромбов из системы вен нижних конечностей как патогенетическую основу развития ТЭЛА, долгое время господствовала идея механического предотвращения тромбоэмболии с помощью имплантации кава-фильтра. Старые модели представляли собой устройства,

устанавливаемые на постоянной основе, большинство современных моделей могут быть извлечены через несколько недель или месяцев.

Кава-фильтр – металлическое устройство, внешне напоминающее зонтик, который устанавливается в нижнюю полую вену, через бедренную, яремную или локтевую вену под рентгенологическим контролем (рис. 18).



**Рисунок 18.** Расположение кава-фильтра в нижней полой вене на рентгенограмме (А) и схеме (Б).

При имплантации кава-фильтров, существует риск осложнений. Фатальные осложнения являются казуистическими, тем не менее около 5% больных нуждаются в серьезных хирургических вмешательствах с целью удаления интравенозного устройства и ревизии внутренних органов. Грозным осложнением является пенетрация фильтра за пределы венозной стенки, в том числе с повреждением соседних органов. Опубликованы клинические наблюдения о случаях фрагментации фильтра с последующей эмболизацией фрагментами устройства. Также существует риск поздних осложнений, связанных с формированием хронической окклюзии нижней полой вены и развитием тяжелой венозной недостаточности нижних конечностей.

Таким образом, рутинная имплантация кава-фильтра больным с ТЭЛА не рекомендована. Показаниями являются только:

- наличие абсолютных противопоказаний к назначению антикоагулянтов,
- повторная ТЭЛА, возникшая на фоне адекватно проводимой антикоагулянтной терапии.

**Для закрепления изученного материала ответьте на вопросы тестовых заданий.**

**Выберите один или несколько правильных ответов.**

1. ПОКАЗАНИЕМ К СИСТЕМНОМУ ТРОМБОЛИЗИСУ ПРИ ТЭЛА СЛУЖИТ
  - a) ЭКГ-признаки перегрузки правого желудочка
  - b) шок или артериальная гипотензия
  - c) кровохарканье
  - d) инфаркт легкого
  - e) тромбоз вен голени
  
2. ПОКАЗАНИЕМ К СИСТЕМНОМУ ТРОМБОЛИЗИСУ ПРИ ТЭЛА СЛУЖИТ
  - a) ЭКГ-признаки перегрузки правого желудочка
  - b) шок или артериальная гипотензия
  - c) кровохарканье
  - d) инфаркт легкого
  - e) тромбоз вен голени
  
3. АБСОЛЮТНЫМ ПРОТИВОПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ЯВЛЯЕТСЯ
  - a) пожилой возраст
  - b) геморрагический инсульт
  - c) желудочно-кишечное кровотечение в течение последнего месяца
  - d) хирургическое вмешательство в течение последнего месяца
  - e) расслоение аорты
  
4. ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ТЭЛА С НИЗКИМ РИСКОМ ЛЕТАЛЬНОГО ИСХОДА ПРЕДПОЧТИТЕЛЬНЫМ ЯВЛЯЕТСЯ
  - a) альтеплаза
  - b) эноксапарин
  - c) ривароксабан
  - d) фондапаринукс
  - e) дабигатран

5. ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ВАРФАРИНА ПРИ ТЭЛА ЦЕЛЕВОЕ МНО

- a) 1,0-1,5
- b) 1,5-3,5
- c) 2,0-3,0
- d) 3,0-4,0
- e) 2,5-4,0

6. ДОЗИРОВКА НЕФРАКЦИОНИРОВАННОГО ГЕПАРИНА ПРИ ВНУТРИВЕННОЙ ИНФУЗИИ ПОДБИРАЕТСЯ С УЧЕТОМ

- a) времени свертывания
- b) протромбинового времени
- c) МНО
- d) АЧТВ
- e) тромбоцитов в крови

7. ЭМБОЛЕКТОМИЯ ПРИ ТЭЛА ПОКАЗАНА В СЛУЧАЕ

- a) низкого риска ранней смерти
- b) отсутствии эффекта от системных тромболитиков
- c) противопоказаний к системному тромболизису
- d) противопоказаний к оральным антикоагулянтам
- e) всем больным с рецидивом ТЭЛА

8. ПРИЕМ ПЕРОРАЛЬНЫХ АНТИКОАГУЛЯНТОВ ПОСЛЕ ТЭЛА ДОЛЖЕН ПРОДОЛЖАТЬСЯ МИНИМУМ

- a) 1 месяц
- b) 3 месяца
- c) 1 год
- d) 3 недели
- e) 60 дней

9. ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К НАЗНАЧЕНИЮ РИВАРОКСАБАНА

- a) СКФ <15 мл/мин/1,73м<sup>2</sup>
- b) беременность и лактация
- c) антифосфолипидный синдром
- d) возраст старше 75 лет
- e) сердечная недостаточность

10. ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИМЕНЯЕТСЯ

- a) норадреналин
- b) добутамин
- c) диуретики
- d) ЭКМО
- e) нитроглицерин

11. АНТИКОАГУЛЯНТНУЮ ТЕРАПИЮ НА НЕОПРЕДЕЛЕННО ДОЛГИЙ СРОК ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ РЕЦИДИВА ТЭЛА МОЖНО РЕКОМЕНДОВАТЬ В СЛУЧАЕ

- a) рецидивирующих ТЭЛА, несвязанных с крупным обратимым фактором риска
- b) онкологического заболевания
- c) антифосфолипидного синдрома
- d) отсутствия факторов риска
- e) наличия необратимого фактора риска

12. ДЛЯ ПАЦИЕНТОВ ПРОМЕЖУТОЧНО-ВЫСОКОГО РИСКА В КАЧЕСТВЕ СТАРТОВОЙ АНТИКОАГУЛЯНТНОЙ ТЕРАПИИ РЕКОМЕНДУЕТСЯ

- a) варфарин
- b) фондапаринукс
- c) дальтепарин
- d) урокиназа
- e) эноксапарин

13. К ФАКТОРАМ РИСКА ЗНАЧИМОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ НА ФОНЕ ПРИЕМА АНТИКОАГУЛЯНТОВ ОТНОСИТСЯ

- a) инсульт в анамнезе
- b) женский пол
- c) активный рак
- d) сопутствующая терапия НПВП
- e) хроническое заболевание почек

14. РАННЯЯ ВЫПИСКА ИЗ СТАЦИОНАРА ПАЦИЕНТА С ТЭЛА ВОЗМОЖНА ПРИ СОВОКУПНОСТИ ФАКТОРОВ

- a) низкий риск летального исхода по индексу PESI
- b) отсутствие сопутствующей патологии, отягощающей состояние пациента
- c) приверженность больного к лечению
- d) возможность амбулаторного наблюдения
- e) согласие родственников пациента

15. ИМПЛАНТАЦИЮ КАВА-ФИЛЬТРА СЛЕДУЕТ РАССМОТРЕТЬ В СЛУЧАЕ НАЛИЧИЯ

- a) флоттирующего тромба в венах голени
- b) массивной ТЭЛА
- c) абсолютных противопоказаний для антикоагулянтов
- d) рецидива ТЭЛА на фоне адекватной антикоагулянтной терапии
- e) онкологического заболевания

## КЛИНИЧЕСКИЙ РАЗБОР 2.

Больная Д., 67 лет, пенсионер, поступила в реанимационном отделении с жалобами на чувство тяжести за грудиной, выраженную одышку в покое, головокружение, сердцебиение, чувство страха.

**Из анамнеза:** находилась на лечении в травматологическом отделении стационара, где было выполнено эндопротезирование левого тазобедренного сустава по поводу коксартроза. Сегодня, на 4 сутки после операции, при попытке встать около кровати внезапно появилась выраженная одышка, головокружение, общая слабость, чувство тяжести за грудиной. Пациентка переведена в реанимационное отделение.

Страдает артериальной гипертензией, максимальное АД 150/90 мм рт. ст. Регулярно принимает лозартан. Наследственность по сердечно-сосудистым заболеваниям не отягощена.

**При осмотре:** общее состояние тяжелое. Сознание ясное. Эмоционально лабильна. Одышка в покое и при разговоре. Температура тела = 36,5°C. Рост = 160 см. Вес = 80 кг. ИМТ = 31,3 кг/м<sup>2</sup>. Кожные влажные, холодные. Умеренно выраженный акроцианоз. Шейные вены набухшие. Периферические лимфоузлы не увеличены. Отеков нет. SpO<sub>2</sub> = 90%. ЧДД = 30 в мин. При аускультации над легкими везикулярное дыхание, хрипов нет. Пульс = 110 в мин., ритмичный, полный, ненапряженный. ЧСС = 110 в мин. АД на обеих руках = 80/60 мм рт. ст. Границы относительной сердечной тупости: правая – в IV межреберье на 1,5 см кнаружи от правого края грудины, левая – в V межреберье по левой срединно-ключичной линии, верхняя – нижний край III ребра. При аускультации тоны сердца ослаблены, акцент II тона над легочной артерией, шумов нет. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень не пальпируется. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон.

### Основные клинические симптомы и синдромы:

1. Обструктивный шок – АД на обеих руках = 80/60 мм рт. ст. ЧСС = 110 в мин. Слабость, головокружение. Кожные покровы влажные, холодные. Шейные вены

набухшие.

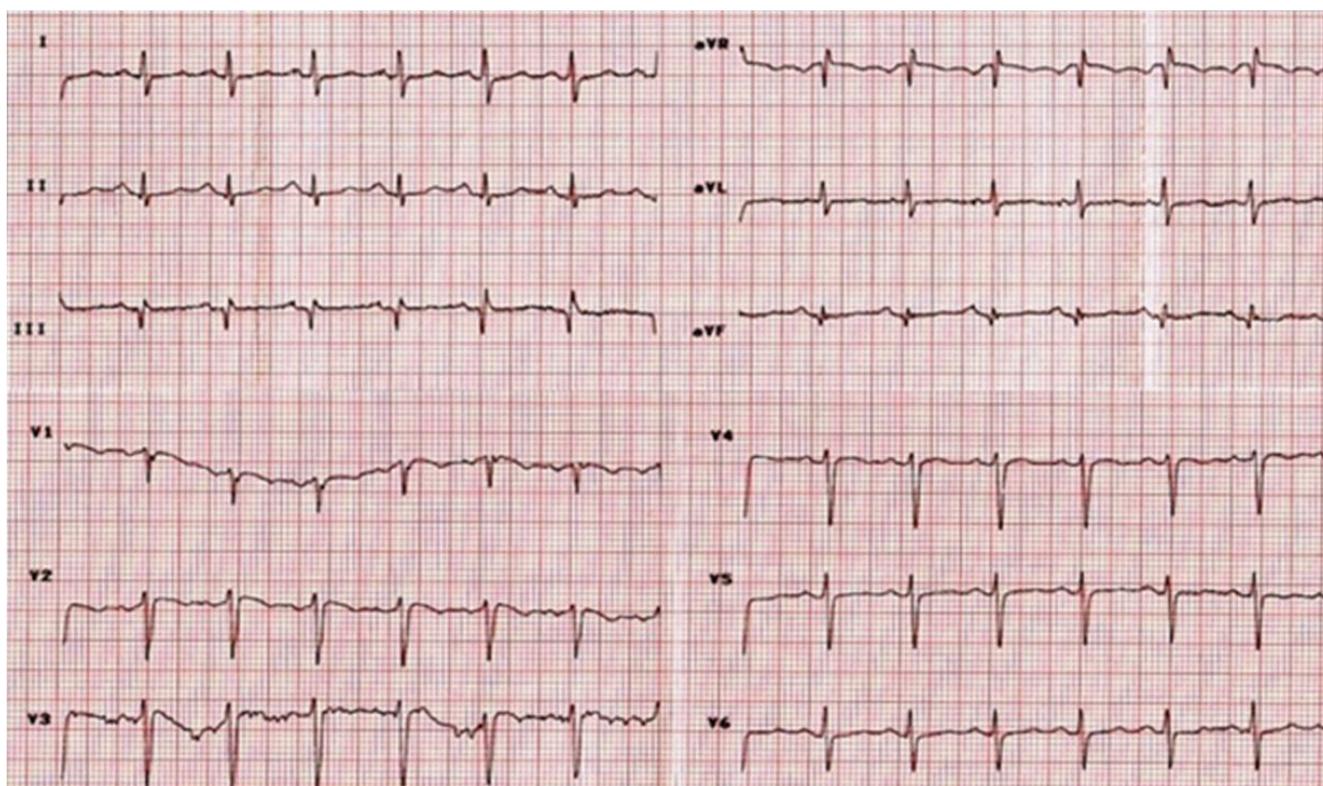
2. Острая дыхательная недостаточность – внезапно возникшая выраженная одышка в покое, акроцианоз.  $SpO_2 = 90\%$ .

3. Ангинозный статус? – чувство тяжести за грудиной.

4. Острое легочное сердце – правая граница сердца смещена на 1,5 см кнаружи от правого края грудины. Легочная гипертензия – акцент II тона над легочной артерией.

Учитывая подозрение на наличие у пациентки ангинозного статуса, в экстренном порядке выполним ЭКГ и определим уровень тропонина в крови. Принимая во внимание симптомы острой дыхательной недостаточности, обструктивного шока, острого легочного сердца, а также недавнее оперативное вмешательство, еще оценим вероятность ТЭЛА.

### Электрокардиография.



Заключение: горизонтальное положение ЭОС. Ритм синусовый с ЧСС – 110 в мин. Признаки перегрузки правого желудочка (синдром  $S_1-Q_{III}$ , слабоотрицательные зубцы Т в отведениях  $V_1-V_3$ ).

**Тропонин в крови** – 31 нг/мл.

Данных за острую коронарную патологию у пациента не выявлено.

Оценим клиническую вероятность ТЭЛА, используя модифицированный индекс Geneva (оригинальную версию). Сумма баллов составила 8 (возраст >65 лет – 1 балл, операция под общим наркозом ≤1 месяца назад – 2 балла, ЧСС ≥95 в минуту – 5 баллов). Таким образом, *клиническая вероятность ТЭЛА* у данной пациентки *средняя*.

Учитывая подозрение на ТЭЛА и нестабильную гемодинамику (обструктивный шок), для верификации диагноза больной в срочном порядке показана ЭхоКГ.

**Эхокардиография.** Левый желудочек: КДР – 52 мм, КСР – 38 мм, толщина МЖП – 11 мм, ЗСЛЖ – 11 мм, ФВ ЛЖ по Симпсону – 50%. Нарушение локальной сократимости ЛЖ в покое не выявлено. Левое предсердие – 32 мм. Аорта: диаметр корня – 30 мм. Правое предсердие – 42 мм. Правый желудочек 44 мм. Толщина миокарда правого желудочка 4 мм. Трикуспидальная регургитация 2 ст. Диаметр лёгочной артерии – 30 мм. Систолическое давление в лёгочной артерии – 55 мм рт. ст. Перикардальное пространство свободно. НПВ на выдохе 27 мм, на вдохе 23 мм. Заключение: дилатация правого предсердия и правого желудочка. Правые камеры сердца больше левых (в 4-камерной позиции). Легочная гипертензия 2 ст.

По результатам ЭКГ и ЭхоКГ можно говорить о наличии острого легочного сердца.

Учитывая преобладание правых отделов сердца над левыми пациентке с вероятной ТЭЛА и нестабильной гемодинамикой, для верификации диагноза показано проведение КТ-ангиопульмонографии. Однако, наличие у больной обструктивного шока уже позволяет оценить у нее *риск смерти в ближайшие 30 суток* как *высокий*. Поэтому необходимо начать оказание неотложной помощи еще как можно раньше, до проведения КТ-ангиопульмонографии.

### **Предварительный диагноз:**

*Тромбоэмболия легочной артерии (указать дату), острое течение. Клиническая вероятность средняя. Риск высокий. ДН 1. Острое легочное сердце. Легочная гипертензия 2 ст. Состояние после эндопротезирования левого тазобедренного сустава (указать дату). Ожирение 1 ст.*

### **Неотложная помощь:**

- *Нефракционированный гепарин* 10 тыс. ЕД внутривенно болюсом, затем проведение внутривенной инфузии со скоростью 18 ЕД/кг/ч под контролем АЧТВ.
- *Норадреналин* – внутривенная инфузия со скоростью 0,2-1 мкг/кг/мин.

После стабилизации состояния необходимо провести КТ-ангиопульмонографию

**КТ-ангиопульмонография.** В просвете ствола и левой главной легочной артерии определяются дефекты контрастирования за счет тромботических масс.

Таким образом, у больной подтвержден диагноз ТЭЛА высокого риска смерти. В этом случае показано проведение реперфузионной терапии с помощью системного тромболизиса. Однако пациентка менее месяца назад перенесла оперативное вмешательство, что является абсолютным противопоказанием для тромболитической терапии. В связи с этим необходимо рассмотреть возможность восстановления кровотока с помощью *эмболэктомии* (чрескожной катетерной или хирургической).

За время пребывания в реанимационном отделении получены следующие результаты дополнительного обследования:

**Общий анализ крови.** Эритроциты – 4,92 Т/л, гемоглобин – 130 г/л, цветовой показатель – 0,88, лейкоциты – 10 Г/л, эозинофилы – 2%, нейтрофилы палочкоядерные – 2%, сегментоядерные – 78%, моноциты – 2%, лимфоциты – 18%, СОЭ – 18 мм/ч.

**Общий анализ мочи.** Цвет – соломенно-жёлтый, прозрачная, реакция – нейтральная, удельный вес – 1018, белок – нет, в мочевом осадке – эпителий плоский – 0-0-1 в поле зрения, эритроциты – 1-0-1, лейкоциты – 1-1-1 в поле зрения.

**Биохимический анализ крови.** Креатинин – 81 мкмоль/л, СКФ – 65 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>, холестерин – 5,1 ммоль/л, ХС ЛПВП – 1,2 ммоль/л, ХС ЛПНП – 3,0 ммоль/л, ТГ – 1,8 ммоль/л, АЛТ – 18 ед, АСТ – 20 ед, билирубин общий – 18 мкмоль/л, калий – 3,6 ммоль/л, глюкоза – 4,8 ммоль/л.

**УЗДГ вен нижних конечностей.** Признаков тромбоза поверхностных и глубоких вен нижних конечностей не выявлено.

Таким образом, можно сформулировать **клинический диагноз:**

***Тромбоэмболия ствола и левой главной легочной артерии (указать дату), острое течение. Риск высокий. ДН 1. Острое легочное сердце. Легочная гипертензия 2 ст. Состояние после эндопротезирования левого тазобедренного сустава (указать дату).***

Предиктором развития ТЭЛА в данной клинической ситуации явилось оперативное вмешательство – эндопротезирование тазобедренного сустава.

После стабилизации состояния рекомендована следующая **терапия:**

- Гепаринотерапия должна продолжаться  $\geq 5$  дней, затем гепарин отменить и назначить оральный антикоагулянт, например, ***ривароксабан*** по 15 мг 2 раза в сутки в течение 3 недель, затем по 20 мг 1 раз в сутки в течение 3 месяцев.

### **КЛИНИЧЕСКИЙ РАЗБОР 3.**

Больная С., 32 года, юрист, поступила в приемное отделение стационара с жалобами на одышку при незначительных физических нагрузках, сухой кашель, слабость.

**Из анамнеза:** три дня назад пациентка перенесла длительный перелет продолжительностью около 12 часов. После этого стала отмечать одышку при ходьбе. Сегодня, в связи с нарастанием одышки (при бытовых нагрузках) самостоятельно обратилась в поликлинику к участковому терапевту. Выполнена

рентгенограмма легких: нельзя исключить инфаркт нижнедолевых сегментов правого легкого. Бригадой СМП доставлена в стационар.

Хронические заболевания отрицает. Около 1 года с контрацептивной целью принимает пероральный эстроген-гестагенный препарат. Не курит. Мать в возрасте 40 лет умерла от ТЭЛА.

**При осмотре:** общее средней тяжести. Сознание ясное. Положение активное. Температура тела = 36,0°C. Рост = 165 см. Вес = 55 кг. ИМТ = 20,2 кг/м<sup>2</sup>. Кожные покровы бледные, влажные. Лимфоузлы не увеличены. Отеков нет. SpO<sub>2</sub> = 96%. ЧДД = 22 в мин. При аускультации над легкими везикулярное дыхание, хрипов нет. Пульс = 94 в мин., ритмичный, полный, ненапряженный. ЧСС = 94 в мин. АД на обеих руках = 110/80 мм рт. ст. Границы относительной сердечной тупости: правая – в IV межреберье по правому краю грудины, левая – в V межреберье на 0,5 см кнутри от левой срединно-ключичной линии, верхняя – нижний край III ребра. При аускультации тоны сердца приглушены, акцент II тона над легочной артерией, шумов нет. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень не пальпируется. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон.

#### **Основные клинические симптомы и синдромы:**

1. Острой дыхательной недостаточности – внезапно появившаяся одышка при незначительных физических нагрузках.
2. Легочная гипертензия – акцент II тона над легочной артерией.

**Оценим клиническую вероятность ТЭЛА, используя модифицированный индекс Geneva (оригинальную версию).** Сумма баллов составила 3 (ЧСС <95 в минуту – 3 балла). Таким образом, *клиническая вероятность ТЭЛА* у данной пациентки *низкая*.

Учитывая низкую вероятность ТЭЛА и стабильную гемодинамику, в приемном отделении в первую очередь необходимо оценить уровень D-димера в крови.

**D-димер в крови** – 800 мкг/л (повышен).

### **Предварительный диагноз:**

***Тромбоэмболия легочной артерии (указать дату), острое течение. Клиническая вероятность низкая. ДН 0.***

Принимая во внимание повышенный уровень D-димера в крови, пациентке в срочном порядке показана КТ-ангиопульмонография.

Больной в приемном отделении, не дожидаясь результатов инструментальных методов обследования, оказана **неотложная помощь:**

**- Нефракционированный гепарин 5000 ЕД внутривенно болюсом.**

### **Результаты дополнительного обследования:**

**КТ-ангиопульмонография.** В просвете сегментарных и субсегментарных ветвей легочных артерий в нижней доле справа определяются дефекты контрастирования за счет тромботических масс.

**Электрокардиография.** ЭОС не отклонена. Ритм синусовый с ЧСС – 86 в мин.

**Эхокардиография.** Левый желудочек: КДР – 48 мм, КСР – 32 мм, толщина МЖП – 9 мм, ЗСЛЖ – 9 мм, ФВ ЛЖ по Симпсону – 54%. Нарушение локальной сократимости ЛЖ в покое не выявлено. Левое предсердие – 30 мм. Аорта: диаметр корня – 30 мм. Правое предсердие – 28 мм. Правый желудочек 30 мм. Толщина миокарда правого желудочка 4 мм. Диаметр лёгочной артерии – 22 мм. Систолическое давление в лёгочной артерии – 38 мм рт. ст. Перикардальное пространство свободно. НПВ 17 мм, коллабируется на вдохе. Заключение: Полости сердца не увеличены. Миокард не утолщен. Систолическая функция ЛЖ сохранена. Легочная гипертензия 1 ст.

**Общий анализ крови.** Эритроциты – 4,5 Т/л, гемоглобин – 132 г/л, цветовой показатель – 0,9, лейкоциты – 9 Г/л, эозинофилы – 1%, нейтрофилы палочкоядерные – 1%, сегментоядерные – 68%, моноциты – 10%, лимфоциты – 20%, СОЭ – 15 мм/ч.

**Общий анализ мочи.** Цвет – соломенно-жёлтый, прозрачная, реакция – нейтральная, удельный вес – 1020, белок – нет, в мочевом осадке – эпителий плоский – 0-1-1 в поле зрения, эритроциты – 1-1-0, лейкоциты – 1-0-1 в поле зрения.

**Биохимический анализ крови.** Креатинин – 60 мкмоль/л, СКФ – 115 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>, холестерин – 4,8 ммоль/л, ХС ЛПВП – 1,2 ммоль/л, ХС ЛПНП – 2,0 ммоль/л, ТГ – 0,92 ммоль/л, АЛТ – 16 ед, АСТ – 12 ед, билирубин общий – 15 мкмоль/л, калий – 4,0 ммоль/л, глюкоза – 5,1 ммоль/л.

**УЗДГ вен нижних конечностей.** Признаков тромбоза поверхностных и глубоких вен нижних конечностей не выявлено.

**Оценим риск смерти в ближайшие 30 суток.** Данная больная относится к категории *низкого риска* смерти в ближайший месяц.

Таким образом, можно сформулировать **клинический диагноз:**

***Тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии нижней доли правого легкого (указать дату), острое течение. Риск низкий. ДН 0. Легочная гипертензия 1 ст.***

Факторами риска развития ТЭЛА в данной клинической ситуации явились: прием оральных контрацептивов и длительный перелет. Кроме того, мать пациентки умерла от ТЭЛА в молодом возрасте, поэтому можно предполагать наличие наследственной тромбофилии, что требует подтверждения с помощью генетического исследования.

#### **Медикаментозная терапия:**

- после болюсного введения нефракционированного гепарина, назначен **апиксабан** 10 мг 2 раза в сутки в течение 7 дней, затем по 5 мг 2 раза в сутки – 3 месяца.

Рекомендован отказ от использования оральных контрацептивов.

В данном случае можно рассмотреть раннюю выписку из стационара и продолжение лечения в амбулаторных условиях под наблюдением кардиолога.

При подтверждении наследственной тромбофилии оральная антикоагулянтная терапия должна продолжаться неопределенно долго: апиксабан по 5 мг 2 раза в сутки в течение первых 6 месяцев, затем по 2,5 мг 2 раза в сутки длительно.

## 10. КОНТРОЛЬНЫЕ ЗАДАНИЯ

Проведите самостоятельный разбор клинических ситуаций.

### Клиническая ситуация №1.

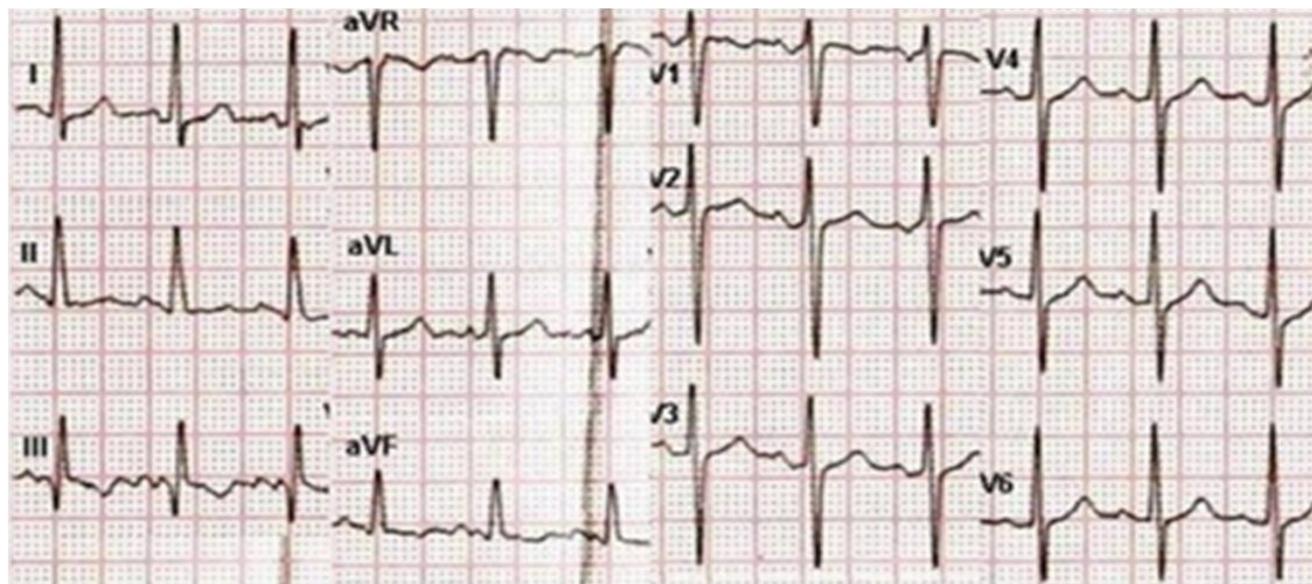
Больной К., 70 лет, доставлен в приемное отделение ОКБ с жалобами на одышку в покое и при минимальных физических нагрузках, сердцебиение, давящие боли за грудиной.

Из анамнеза: на протяжении 15 лет артериальная гипертензия, максимальное АД 160/90 мм рт. ст. Нерегулярно принимал периндоприл. В течение последнего года отмечает приступы перебоев в работе сердца, продолжительностью до 30-40 минут, купирующиеся самостоятельно. При обследовании в поликлинике по месту жительства, по результатам суточного мониторирования ЭКГ зафиксирован пароксизм фибрилляции предсердий с ЧСС – 90-120 в мин. Четыре дня назад при ходьбе возник приступ сердцебиения, сопровождающийся чувством нехватки воздуха, головокружением, холодным потом и продолжающийся в течение 40 минут. С этого времени пациент отмечает одышку при бытовых физических нагрузках и ходьбе медленным темпом на 50 м, которая сегодня появилась и в покое. Вызвал бригаду СМП, доставлен в стационар.

Страдает сахарным диабетом 2 типа, принимает метформин. Не курит. Наследственность: у матери был инсульт.

При осмотре: общее состояние тяжелое. Сознание ясное. Положение активное. Температура тела = 36,6°C. Рост = 172 см. Вес = 100 кг. ИМТ = 33,8 кг/м<sup>2</sup>. Незначительный акроцианоз. Лимфоузлы не увеличены. Отеков нет. SpO<sub>2</sub> = 94%. ЧДД = 22 в мин. При аускультации над легкими жесткое дыхание, хрипов нет. Пульс = 100 в мин., ритмичный, полный, ненапряженный. ЧСС = 100 в мин. АД на обеих руках = 140/90 мм рт. ст. Границы относительной сердечной тупости: правая – в IV межреберье на 0,5 см кнаружи от правого края грудины, левая – в V межреберье по левой срединно-ключичной линии, верхняя – нижний край III ребра. При аускультации тоны сердца приглушены, акцент II тона над легочной артерией, систолический шум на верхушке. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень не пальпируется. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон.

Записана ЭКГ.



Вопросы.

1. Выделите основные симптомы и синдромы клинической картины.
2. Оцените вероятность ТЭЛА.
3. Сформулируйте и обоснуйте предварительный диагноз.
4. Перечислите методы дополнительного обследования, необходимые для уточнения диагноза.
5. Определите тактику ведения и лечения.
6. Перечислите мероприятия неотложной помощи.

### **Клиническая ситуация №2.**

Больная Т., 50 лет, обратилась в приемное отделение ОКБ с жалобами на выраженную одышку при минимальных физических нагрузках, сухой кашель, чувство страха, слабость, головокружение, боль в правой голени.

Из анамнеза: неделю назад у больной снята гипсовая лангета с левой нижней конечности, которая была наложена по поводу закрытого перелома наружной лодыжки левой голени без смещения. Вчера внезапно появилась боль в левой голени и ее отечность, а сегодня – одышка при минимальных физических нагрузках, сухой кашель, чувство страха. Пациентка самостоятельно обратилась в приемное

отделение стационара.

Ранее считала себя здоровой. Наследственность по сердечно-сосудистой патологии не отягощена.

При осмотре: общее состояние тяжелое. Сознание ясное. Эмоционально лабильна. Положение активное. Температура тела = 36,1°C. Рост = 170 см. Вес = 60 кг. ИМТ = 20,8 кг/м<sup>2</sup>. Кожные покровы бледные, влажные. Левая голень и стопа отечны. Окружность левой голени на 1,5 см больше правой. Пальпация задней поверхности левой голени болезненна. Периферические лимфоузлы не увеличены. SpO<sub>2</sub> = 96%. ЧДД = 20 в мин. При аускультации над легкими везикулярное дыхание, хрипов нет. Пульс = 98 в мин., ритмичный, ненапряженный. ЧСС = 98 в мин. АД на обеих руках = 95/70 мм рт. ст. Границы относительной сердечной тупости: правая – в IV межреберье по правому краю грудины, левая – в V межреберье на 0,5 см кнутри от левой срединно-ключичной линии, верхняя – нижний край III ребра. При аускультации тоны сердца приглушены, акцент II тона над легочной артерией. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень не пальпируется. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон.

#### Вопросы.

1. Выделите основные симптомы и синдромы клинической картины.
2. Оцените вероятность ТЭЛА.
3. Сформулируйте и обоснуйте предварительный диагноз.
4. Перечислите методы дополнительного обследования, необходимые для уточнения диагноза.
5. Определите тактику ведения и лечения.
6. Перечислите мероприятия неотложной помощи.

## 11. СПИСОК РЕКОМЕНДОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

### Основная литература:

1. Внутренние болезни [Текст]: учебник для студентов учреждений высшего профессионального образования, обучающихся по специальностям 060101.65 "Лечебное дело" и 060103.65 "Педиатрия": с компакт-диском: в 2 т.: [гриф] / Р.А. Абдулхаков [и др.]; под ред. В.С. Моисеева, А.И. Мартынова, Н.А. Мухина. - М., 2013.
2. Внутренние болезни [Электронный ресурс]: приложение к учебнику на компакт-диске / под ред.: В.С. Моисеева, А.И. Мартынова, Н.А. Мухина. - М., 2013. - 1 эл. опт. диск (CD-ROM).
3. Внутренние болезни [Текст]: учебник для студентов учреждений высшего профессионального образования, обучающихся по специальностям 060101.65 "Лечебное дело" и 060103.65 "Педиатрия": в 2 т.: [гриф] / Р. А. Абдулхаков [и др.]; под ред. В.С. Моисеева, А.И. Мартынова, Н.А. Мухина; М-во образования и науки РФ. - 3-е изд., испр. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015.
4. Внутренние болезни [Электронный ресурс]: приложение к учебнику на компакт-диске / под ред. В.С. Моисеева, А.И. Мартынова, Н.А. Мухина. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 1 эл. опт. диск (CD-ROM).

### Дополнительная литература:

1. Внутренние болезни [Текст]: учебник: для студентов учреждений высшего профессионального образования, обучающихся по специальности 060101.65 "Лечебное дело" и 060103.65 "Педиатрия 060101.65 "Лечебное дело": в 2 т.: [гриф] / под ред. И.А. Мартынова, Ж.Д. Кобалава, С.В. Моисеева - 4-е изд., перераб. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021.
2. Диагностика и лечение тромбоэмболии легочной артерии: клинические рекомендации Евразийской ассоциации кардиологов для практических врачей (2021) /Панченко Е.П., Балахонова Т.В., Данилов Н.М. [и др.] //Евразийский кардиологический журнал. – 2021. – 1. – с.47-77. DOI: 10.38109/2225-1685-2021-1-44-77

## 12. ОТВЕТЫ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

1. К разделам «Определение. Этиология», «Патогенез»

1	acde	5	abcde	9	abde
2	abde	6	d	10	acd
3	d	7	cd	11	abcde
4	acd	8	ab	12	abcd

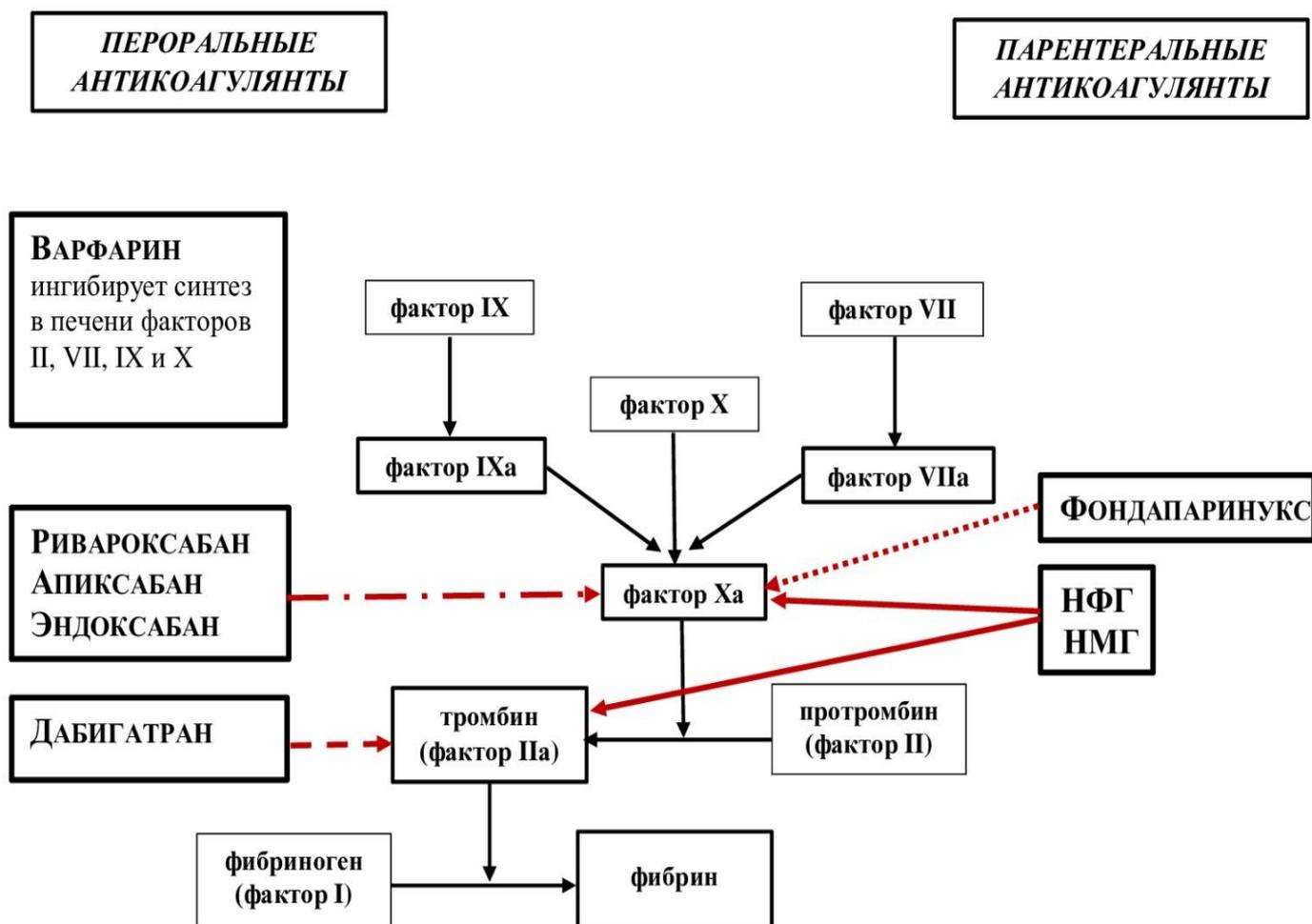
2. К разделу «Диагностика»

1	a	6	d	11	abc
2	d	7	abcd	12	bcde
3	b	8	c	13	abde
4	abcde	9	abcd	14	b
5	b	10	abd	15	c

3. К разделам «Терапия острого периода ТЭЛА», «Профилактика рецидивов ТЭЛА»

1	b	6	d	11	abcde
2	b	7	bc	12	bce
3	bcde	8	b	13	acde
4	ce	9	abc	14	abcd
5	c	10	abd	15	cd

Механизмы влияния парентеральных и пероральных антикоагулянтов на коагуляционный каскад



Приложение: НФГ – нефракционированный гепарин, НМГ – низкомолекулярные гепарины.

## Приложение 2

### Коррекция доз нефракционированного гепарина в зависимости от величины АЧТВ

АЧТВ	Изменение дозы нефракционированного гепарина
<35 сек. (<1,2 x норма*)	Болюс 80 ед./кг, увеличить скорость инфузии на 4 ед./кг/час
35-45 сек. (1,2-1,5 x норма*)	Болюс 40 ед./кг, увеличить скорость инфузии на 2 ед./кг/час
46-70 сек. (1,5-2,3 x норма*)	Не менять
71-90 сек. (2,3-3,0 x норма*)	Уменьшить скорость инфузии на 2 ед./кг/час
>90 сек (>3,0 x норма*)	Остановить инфузию на 1 час, затем возобновить, но уменьшить скорость инфузии на 3 ед./кг/час

**Примечание:** АЧТВ – активированное частичное тромбопластиновое время, \* – величина АЧТВ, считающаяся нормальной в конкретной лаборатории.

## Приложение 3

### Алгоритм подбора дозы варфарина по величине МНО

<b>Первые 1-2 дня</b>	По 2 таб. (по 2,5 мг) однократно вечером после ужина.	
<b>3-й день</b>	<i>Утром определить МНО.</i>	
	<b>МНО &lt;1,5</b>	Увеличить суточную дозу на 1/2 таб. Определить МНО через 1-2 дня.
	<b>МНО 1,5-2,0</b>	Увеличить суточную дозу на 1/4 таб. Определить МНО через 1-2 дня.
	<b>МНО 2,0-3,0</b>	Оставить дозу без изменений.
	<b>МНО 3,0-4,0</b>	Уменьшить суточную дозу на 1/4 таб. Определить МНО через 1-2 дня.
	<b>МНО &gt;4,0</b>	Пропустить прием. Далее уменьшить суточную дозу на 1/2 таб. Определить МНО через 1-2 дня
<b>4-5-й день</b>	<i>Утром определить МНО.</i>	
	Дальнейшие действия соответствуют алгоритму 3-го дня. Если подбор дозы занимает более 5 дней, кратность определения МНО составляет 1 раз в 2 дня с использованием алгоритма 3-го дня.	

**Примечание:** МНО – международное нормализованное отношение.

**Критерии Nestia для дальнейшего перевода пациента на амбулаторный этап лечения**

<b>Критерий/вопрос</b>
Пациент гемодинамически нестабилен? <sup>1</sup>
Необходимы ли тромболизис или эмболэктомия?
Активное кровотечение или высокий риск кровотечений? <sup>2</sup>
Более 24 часов подачи кислорода для поддержания сатурации кислорода >90%?
ТЭЛА диагностирована во время лечения антикоагулянтами?
Сильная боль, нуждающаяся в в/в введении обезболивающих более 24 часов?
Медицинские или социальные показания для лечения в условиях стационара более 24 часов (инфекция, злокачественный процесс или нет системы поддержки)?
Клиренс креатинина пациента <30 мл/мин? <sup>3</sup>
У пациента имеется тяжелое заболевание печени? <sup>4</sup>
Пациентка беременна?
Имеется ли у пациента в анамнезе документированная гепарин-индуцированная тромбоцитопения?

**Если один или более ответов на вопрос «Да», то пациент не может лечиться в амбулаторных условиях.**

**Примечание:** 1 – включает следующие критерии, но оставьте их на усмотрение обследующего: систолическое АД <100 мм. рт. ст. с ЧСС > 100 уд/мин; состояние, требующее госпитализации в палату интенсивной терапии, 2 – гастроинтестинальное кровотечение в предшествующие 14 дней, недавнее ОНМК (<4 недель назад), недавняя операция (<2 недель назад), нарушения свертываемости крови или тромбоцитопения (тромбоцитов <75x10<sup>9</sup>/л), или неконтролируемая гипертензия (систолическое АД >180 мм рт. ст. или диастолическое АД >110 мм рт. ст.), 3 – подсчет клиренса креатинина производить в соответствии с формулой Кокрофта-Голта, 4 – оставьте на усмотрение терапевта.

**Шкалы оценки риска геморрагических осложнений на фоне приема антикоагулянтов**

<b>Факторы риска кровотечений</b>	<b>ACCP</b>	<b>HAS-BLED</b>
Возраст >65 лет	1	1
Возраст >75 лет	1	-
Кровотечение в анамнезе	1	1
Активный рак	1	-
Метастазы	1	-
Почечная недостаточность	1	1
Печеночная недостаточность	1	1
Тромбоцитопения	1	-
Инсульт в анамнезе	1	1
Сахарный диабет	1	-
Анемия	1	-
Терапия антиагрегантами	1	1
Плохой антикоагулянтный контроль (лабильное МНО)	1	1
Коморбидность	1	-
Недавняя операция	1	-
Частые падения	1	-
Злоупотребление алкоголем	1	1
Применение НПВС	1	-
Артериальная гипертензия в анамнезе	-	1
<b>Низкий риск</b>	<b>0</b>	<b>0</b>
<b>Умеренный риск</b>	<b>1</b>	<b>1-2</b>
<b>Высокий риск</b>	<b>≥2</b>	<b>≥3</b>

**Примечание:** МНО – международное нормализованное отношение, НПВС – нестероидные противовоспалительные средства.