

## Тромбоемболия легочной артерии

Г.И. КОЛИУШКО, к. мед. н., доцент

/Харьковская медицинская академия  
последипломного образования/

В 2001 г. Институт медицины США опубликовал список наиболее частых врачебных ошибок и эффективных способов их предотвращения. Возглавляет этот список тромбоэмболизм (тромбоз вен нижних конечностей – ТГВ и тромбоэмболия легочной артерии – ТЭЛА). Указанные два заболевания рассматриваются Европейским обществом кардиологов (ЕОК) как проявление единого патологического процесса (2000, 2008).

ТЭЛА – это окклюзия артериального русла легких тромбом, первично образовавшимся в венах большого круга кровообращения или полостях правых отделов сердца и мигрировавшим с током крови в сосуды легких.

Источником формирования тромбов является в 90 % случаев система нижней полой вены (а именно подвздошно-бедренный сегмент, реже – вены голени): в 6 % – верхней полой вены (тромбы из верхней полой вены чаще носят ятрогенный характер, следствие подключичных катетеров у тяжелых больных и постоянных венозных катетеров при проведении химиотерапии), в 4 % – полости правого сердца.

Общепризнано, что по распространенности ТЭЛА принадлежит третье место после сердечно-сосудистой патологии и злокачественных новообразований.

ТЭЛА относится к разряду трудно диагностируемых осложнений многих заболеваний. На долю ТЭЛА в терапевтическом отделении по данным вскрытий умерших приходится от 59 до 83 %; в кардиологическом отделении – от 30 до 50 %. Смертность от ТЭЛА в 30 % случаев обусловлена диагностическими ошибками, а не неадекватностью лечения. При своевременной диагностике и рано начатом лечении смертность составляет по различным источникам 10–2 %.

Трудности диагностики ТЭЛА состоят во внезапности развития патологического процесса, катастрофической скорости течения заболевания (до 90 % смертельных исходов приходятся на первые часы ТЭЛА), полиморфизме клинических проявлений, низкой информированности и настороженности у практических врачей относительно клинических масок ТЭЛА, отсутствии высокоинформативных методов обследования в условиях обычных лечебных учреждений (стационаров, поликлиник).

Первичный тромботический процесс чаще всего локализуется в общей наружной и внутренней подвздошных венах. В плане развития ТЭЛА наиболее опасным является «флотирующий» тромб, который имеет единственную точку фиксации в дистальном отделе. Остальная его часть на всем протяжении не связана со стенками вены, свободно омывается кровью, не дает клинической картины острого тромбоза, так как кровоток по вене сохранен. Длина тромба колеблется от 3–5 до 15–20 см. «Флотирующая» верхушка тромба является потенциальным эмболом.

Тромбоз глубоких вен (ТГВ) при целенаправленном полноценном исследовании определяется у 50–75 % больных после ортопедических операций, у 60–70 % больных, переносящих инсульт,

у 40 % – после простатэктомии, у 30 % – при торакальном и абдоминальном хирургическом пособии, у 5–20 % больных ИБС и инфарктом миокарда, у 10–15 % больных с терапевтической патологией.

Среди наиболее часто встречающихся факторов риска ТГВ, а, следовательно, ТЭЛА, следует отметить пожилой и старческий возраст (у пациентов старше 80 лет ТЭЛА встречается в 8 раз чаще, чем у лиц моложе 60 лет); гиподинамию (в настоящее время имеют значение частые и продолжительные перелеты или поездки в автомобиле); хроническую сердечную недостаточность, злокачественные новообразования, варикозное расширение вен нижних конечностей, беременность и роды, ожирение, курение и т. д. (всего более двадцати). Большинство из этих факторов риска являются потенциально модифицируемыми, в связи с чем чрезвычайно важно прогнозирование риска ТЭЛА и ее первичная профилактика. У трети пациентов ТЭЛА развивается спонтанно.

В патогенезе ТЭЛА имеют значение механическая обструкция легочного сосудистого русла и легочная вазо- и бронхо констрикция вследствие воздействия гуморальных факторов.

Механическая окклюзия ствола или ветвей легочной артерии (ЛА) вызывает рефлекторную регионарную (а в последующем и всего малого круга) вазоконстрикцию.

Сочетание механической обструкции с уменьшением емкости легочного сосудистого русла ведет к развитию легочной артериальной гипертензии, следствием которой является перегрузка правого желудочка (ПЖ) – острое легочное сердце. В результате перегрузки ПЖ возникает симптом межжелудочкового взаимодействия: межжелудочковая перегородка смещается в полость левого желудочка (ЛЖ), что приводит к уменьшению притока крови к ЛЖ, уменьшению сердечного выброса, падению артериальной давления, развитию левожелудочковой недостаточности. Снижение ударного объема, минутного объема сердца, артериальная гипотензия приводят к уменьшению коронарной перфузии и развитию острого коронарного синдрома.

Компенсаторной реакцией в плане разгрузки ПЖ является раскрытие артериовенозных анастомозов, при этом снижается работа ПЖ. Но увеличение венозной крови в левых полостях сопровождается артериальной гипоксемией, которая способствует высвобождению биологически активных веществ (серотонин, гистамин, тромбоксан), вызывающих вазо- и бронхоконстрикцию. Результатом последней является развитие дыхательной недостаточности, которая клинически представляется артериальной гипоксемией, гипервентиляцией, гипокапнией, респираторным алкалозом.

Биологически активные вещества вызывают повышенную проницаемость альвеолокапиллярных мембран, в результате чего на фоне острой прекапиллярной гипертензии и редуцированного сосудистого русла плазма просачивается в межтканевую (формируется обтурационный ателектаз), в плевральную полость

в виде серозного или геморрагического выпота (формируется компрессионный ателектаз); в альвеолы – развивается недостаточность сурфактанта, альвеолярная гипоксия (формирование конгестивного ателектаза). Исходом всех вариантов ателектаза является пневмосклероз, который в сочетании с постэмболической обструкцией сосудистого русла приводит к тяжелой гипертензии малого круга и развитию хронического васкулярного генеза легочного сердца.

**Клиническая картина** ТЭЛА характеризуется многообразием синдромов, зависит от калибра обтурированных сосудов, темпа развития эмболического процесса и степени расстройств гемодинамики.

1. Синдром острой дыхательной недостаточности, являющейся результатом рефлекторного генерализованного бронхоспазма; нарушения внутрилегочного кровообращения; открытия прекапиллярных легочных артериовенозных анастомозов; гипоксии мозговых центров, регулирующих дыхание. Клинически этот синдром проявляется внезапно возникшей одышкой, не связанной с физической нагрузкой, не вынуждающей больных принимать положение ортопноэ. Вспомогательные мышцы не участвуют в акте дыхания. Одышка сопровождается сухим раздражающим кашлем. Редко выделяется мокрота с небольшими прожилками крови, чаще на 2–3 сутки.
2. Болевой синдром различный по генезу, интенсивности, продолжительности. Боль легочно-плеврального генеза возникает при развитии инфаркта легкого или инфаркт-пневмонии, по характеру может быть от неясной разлитой (в этом случае больной оценивает ее как стеснение в груди и дыхательный дискомфорт) до резкой и мучительной в той или иной половине грудной клетки, за грудиной, но без иррадиации. Боль усиливается на вдохе, при кашле, перемене положения тела, длится до нескольких часов, толерантна к анальгетикам. Ангинозоподобный вариант боли обусловлен либо острым расширением устья ЛА (в этом случае, локализуясь в области верхней и средней трети грудины, не имеет типичной для ОКС иррадиации и сочетается с одышкой и цианозом), либо является следствием уменьшения коронарной перфузии (проявляется ЭКГ-признаками ишемии миокарда). Абдоминальный вариант боли – это результат увеличения печени при остро развившейся правожелудочковой недостаточности и/или развития реактивного плеврита при инфаркте нижней доли правого легкого. Боль резкая, может сопровождаться рвотой, симптомами раздражения брюшины.
3. Синдром острых нарушений ритма и проводимости в виде синусовой тахикардии, экстрасистолии, фибрилляции и трепетания предсердий, предсердной пароксизмальной тахикардии, блокады правой ножки пучка Гиса (БПНПГ).
4. Синдром сосудистой недостаточности – коллапс.
5. Церебральный синдром, обусловленный гипоксией мозга или парадоксальной эмболией через открытое овальное окно: головокружение, кратковременная или длительная потеря сознания, заторможенность, сонливость, адинамия или возбуждение, судороги в конечностях.
6. Синдром острой почечной недостаточности как следствие снижения фильтрационного давления на фоне артериальной гипотензии в сочетании с констрикцией афферентных сосудов клубочков.
7. Синдром сердечной недостаточности, рефрактерной к адекватной терапии.
8. Инфаркт легкого.

9. Синдром беспричинной, устойчивой к антибиотикам лихорадки.

При физикальном обследовании обращает на себя внимание пепельный, бледный цианоз лица и воротниковой зоны или выраженная синюшность вплоть до чугунного цианоза. Со стороны сердечно-сосудистой системы – тахикардия, гипотония, акцент II тона над легочной артерией, правожелудочковый «ритм галопа». Над легкими ослабленное дыхание, на ограниченном участке мелкопузырчатые влажные хрипы, шум трения плевры. Кроме того, имеет место набухание шейных вен, увеличение печени, гепатоюгулярный рефлюкс.

Следует заметить, что клинические проявления ТЭЛА не всегда соответствуют объему анатомического поражения легочного артериального русла. Например, малый анатомический объем поражения может вызвать выраженную гемодинамическую нестабильность и даже смерть, а анатомически массивная легочная эмболия, сопровождаясь шоком, может иметь благоприятный прогноз. Это зависит от состояния кардиореспираторной системы, предшествующего развитию ТЭЛА.

В диагностике ТЭЛА выделяют две группы лабораторно-инструментальных обследований: обязательные и исследования по показаниям.

К обязательным исследованиям, которые могут быть выполнены у постели больного при подозрении на ТЭЛА, относятся: регистрация ЭКГ; эхокардиоскопия; рентгенография органов грудной клетки; определение Д-димера и спиральная компьютерная томография (последняя по новым рекомендациям Европейского общества кардиологов 2008 г. рассматривается как скрининговый метод).

При анализе ЭКГ в пользу ТЭЛА свидетельствует симптом-комплекс Мак-Джина-Уайта: синусовая тахикардия, зубец  $R_{III} r_{aVF}$  «pulmonale»; отклонение электрической оси сердца вправо;  $Q_{III} S_I$ ; зубец  $T_{III}$  отрицательный; отсутствие зубца  $Q_{II} r_{aVF}$  и отрицательного  $T_{II} r_{aVF}$ ; полная или неполная БПНПГ; экстрасистолия; фибрилляция или трепетание предсердий; хаотическая форма предсердной пароксизмальной тахикардии. Указанные изменения ЭКГ чаще регистрируются при обструкции ствола легочной артерии или двух долевых артерий >50 %.

**Эхокардиоскопическими признаками** ТЭЛА являются: наличие тромбов в правых полостях сердца; гипокинезия и дилатация ЛЖ; парадоксальное движение межжелудочковой перегородки; трикуспидальная недостаточность; дилатация легочной артерии; признаки легочной гипертензии; отсутствие или уменьшение инспираторного спадения нижней полой вены. Существует мнение, что эхокардиоскопия достоверно исключает ТЭЛА, но и не дает возможности достоверно подтвердить диагноз ТЭЛА.

**Рентгенологическое исследование** органов грудной клетки при ТЭЛА выявляет симптомы острого легочного сердца: расширение тени сердца вправо, расширение верхней полой вены и корня легкого на стороне поражения и его «обрубленность»; выбухание конуса легочной артерии. При эмболии в долевые и сегментарные ветви в случае отсутствия фоновой бронхолегочной патологии имеет место обеднение («просветление») легочного рисунка – симптом Вестермарка; дисковидные ателектазы, обусловленные снижением выработки сурфактанта, обструкцией бронха бронхиальной слизью или геморрагическим секретом; высокое стояние купола диафрагмы на стороне поражения.

Отсутствие изменений при рентгенологическом исследовании не исключает ТЭЛА. При наличии нетипичных изменений следует исключать синдромосходные заболевания: крупозную

пневмонию; спонтанний пневмоторакс; массивный плевральный выпот; экссудативный перикардит; расслаивающую аневризму грудной аорты.

Очень чувствительным (99 %) методом диагностики венозных тромбов является **определение Д-димера** методом ELISA. При нормальной или отрицательной реакции на Д-димер можно уверенно отрицать наличие венозного тромбоза, а повышение уровня Д-димера >500 мкг/л увеличивает вероятность ТЭЛА. Однако специфичность метода составляет 53 %, поэтому и требуется проведение других методов исследования.

К исследованиям для диагностики ТЭЛА, проводимым по показаниям, относятся: перфузионно/вентиляционная сцинтиграфия легких с меченым технецием 99 м; цветная ультразвуковая доплерография магистральных вен ног, спиральная компьютерная с контрастированием томография ЛА и ее ветвей, венозная компрессионная ультрасонография. «Золотым стандартом» в диагностике ТЭЛА является ангиопульмонография (АПГ), которая обнаруживает дефект наполнения просвета сосуда, ампутацию сосуда, т. е. «обрыв» его контрастирования. Дистальнее окклюзии определяется аваскулярная зона. АПГ показана при клиническом подозрении на ТЭЛА в случае неопределенных данных со стороны других инструментальных методов исследования; при подозрении на массивное эмболическое поражение сосудов легких и необходимости решения вопроса о выборе метода лечения. АПГ не имеет преимуществ перед КТ. Она не показана больным высокого риска, так как увеличивает риск кровотечений после тромболитической терапии и повышает риск смерти у нестабильных больных. Чувствительность АПГ составляет 98 %, специфичность – 95–98 %.

Косвенными ангиографическими признаками ТЭЛА являются: расширение главных ветвей ЛА, уменьшение числа контрастированных периферических ветвей (симптом «мертвого» или «обрезанного» дерева), деформация легочного рисунка, отсутствие или задержка венозной фазы контрастирования.

Во избежание диагностических ошибок следует помнить о ряде жизнеугрожающих заболеваний, имитирующих ТЭЛА: инфаркт миокарда, расслаивающая аневризма аорты; нарушения мозгового кровообращения; заболевания бронхолегочной системы, ведущие к тяжелой дыхательной недостаточности; острые заболевания брюшной полости; почечная патология; лихорадка неясного генеза.

В диагностике ТЭЛА важное значение принадлежит предсказательному правилу оценки вероятности легочной эмболии – Женевскому счету, основанному на доступных клинических данных (W. Le Wal et al., 2006):

- 1) частота сердечных сокращений  $\geq 95$  в минуту – 5 баллов; 75–94 в минуту – 3 балла;
- 2) боль при пальпации по ходу глубоких вен и односторонний отек нижней конечности – 4 балла;
- 3) предшествующие ТЭЛА или ТГВ в анамнезе – 3 балла;
- 4) односторонняя боль в нижних конечностях – 3 балла;
- 5) хирургическое вмешательство (под общей анестезией) или травма (нижних конечностей) в течение предшествующего месяца – 3 балла;
- 6) кровохарканье – 2 балла;
- 7) активное злокачественное новообразование – 2 балла;
- 8) возраст более 65 лет – 1 балл.

При сумме 0–3 балла определяется низкая клиническая вероятность ТЭЛА; 4–10 баллов – промежуточная;  $\geq 11$  баллов – высокая.

По отношению к классификации ТЭЛА в руководстве ЕОК (2000) использовались термины «массивная», «субмассивная» и «немассивная» ТЭЛА.

О «массивной» ТЭЛА судили по развитию шока и/или системной гипотензии (снижение систолического АД менее 90 мм рт. ст. или АД падает на  $\geq 40$  мм рт. ст. в течение не менее чем 15 мин. вне связи с аритмией, гиповолемией, сепсисом). Обычно это соответствует обструкции сосудистого легочного русла > 50 %.

Легочная эмболия описывалась как «субмассивная», если она проявляется клинически симптомами правожелудочковой недостаточности на фоне нормального АД и эхокардиографическими признаками перегрузки и гипокинезии ПЖ. В этом случае обструкция легочного русла составляет  $\geq 30$  %.

О «немассивной» ТЭЛА свидетельствовала стабильная гемодинамика и отсутствие эхокардиографических признаков перегрузки или дилатации ПЖ. Обычно уровень обструкции легочного русла составлял  $\geq 20$  %.

В новом руководстве ЕОК (2008) указанная терминология ТЭЛА признана некорректной, «вводящей в заблуждение». Взамен предлагается стратификация больных ТЭЛА на группы высокого и невысокого риска. Последняя подразделяется на группу умеренного и низкого риска. Высоким считается риск ранней смерти (смерти в стационаре или в течение 30 суток после ТЭЛА), превышающий 15 %; умеренным – до 15 %; низким – менее 1 %. К критериям, определяющим уровень риска, относятся клинические симптомы; признаки дисфункции ПЖ и биомаркеры повреждения миокарда. Клинические симптомы представлены шоком, гипотензией. Признаки дисфункции ПЖ – ЭхоКГ-симптомы дилатации, гипокинезии или перегрузки ПЖ; дилатация ПЖ по данным спиральной компьютерной томографии; повышение давления в правых полостях сердца по результатам катетеризации сердца, повышение в крови мозгового натрийуретического пептида. О повреждении миокарда свидетельствует положительный тест на тропонин I или T.

**Группа высокого риска** характеризуется наличием всех трех групп маркеров – клинических, дисфункции ПЖ, повреждения миокарда. Для группы умеренного риска свойственно наличие дисфункции ПЖ и маркеров повреждения миокарда. **В группе низкого риска** все маркеры могут отсутствовать.

Лечение ТЭЛА состоит в устранении боли, выведении больного из коллапса, проведении реперфузии и антикоагулянтной терапии, снижении гипертензии малого круга и устранении острой перегрузки ПЖ, уменьшении гипоксии (оксигенотерапия) и проведении противовоспалительной терапии. Стратегия лечения зависит от степени риска.

**Рекомендации ЕОК по лечению ТЭЛА** у пациентов высокого риска (2008) состоят в немедленном внутривенном введении нефракционированного гепарина (НФГ) 5–10 тыс. ЕД болюсно, затем в/в капельно из расчета 1680 МЕ/час. Режим введения НФГ зависит от уровня АЧТВ, которое должно превышать исходное значение в 1,5–2 раза. Первое определение АЧТВ проводится через 4–6 часов от начала терапии, после достижения терапевтического диапазона – 1 раз в сутки.

В случае наличия у пациента кардиогенного шока и/или артериальной гипотензии показана тромболитическая терапия (ТЛТ). Для проведения ТЛТ используется стрептокиназа; урокиназа, тканевой активатор плазминогена актилизе по обычной или ускоренной схеме. Актилизе по ускоренной схеме вводится на протяжении 15 мин. из расчета 0,6 мг/кг массы тела (максимальная доза 50 мг). Наибольший эффект достигается у больных, если ТЛТ



проведена в первые 48 часов после начала ТЭЛА. Однако ТЛТ может быть успешной и у больных спустя 6–14 дней от появления первых симптомов ТЭЛА. По данным Б.М. Тодурова (IX конгресс кардиологов Украины 2008 г.), «временное окно» для проведения ТЛТ продлили до трех недель.

При абсолютных противопоказаниях к ТЛТ как альтернативный метод лечения рассматривается хирургическая эмболектомия, чрезкожная катетерная эмболектомия или фрагментация тромба.

К абсолютным противопоказаниям к ТЛТ относятся: системная артериальная гипотензия; острая правожелудочковая недостаточность; подозрение на расслоение аорты; неконтролируемая гипертензия; острое кровотечение; геморрагические инсульты любой давности; геморрагические диатезы.

У пациентов невысокого (умеренного или низкого) риска терапия начинается также с немедленного введения либо низкомолекулярных гепаринов (НМГ) либо фондапаринукса, но в случае тяжелой почечной дисфункции и при высоком риске геморрагических осложнений для стартовой терапии показан НФГ. Из НМГ чаще рекомендуется подкожно эноксапарин в дозе 10 мг/кг массы тела каждые 12 часов. Использование НФГ и НМГ требует определения уровня тромбоцитов, учитывая риск развития гепарининдуцированной тромбоцитопении.

Для антикоагуляции при ТЭЛА в настоящее время рекомендуется фондапаринукс (арикстра), который не вызывает тромбоцитопении. Препарат назначается подкожно один раз в сутки в зависимости от массы тела пациента: 5 мг (<50 кг); 7,5 мг (50–100 кг) или 10 мг (>100 кг). Фондапаринукс противопоказан при клиренсе креатинина <20 мл/мин.

Антикоагулянтная терапия НФГ, НМГ или фондапаринуксом должна продолжаться не менее 5 дней при одновременном назначении непрямых антикоагулянтов (варфарина). Начальная доза варфарина составляет 5–7,5 мг. Подбор дозы варфарина контролируется определением МНО. После достижения МНО в пределах 2,0–3,0 и удержании его на таком уровне не менее двух дней подряд прямые антикоагулянты можно отменять.

Если ТЭЛА была спровоцирована модифицируемым фактором, то прием варфарина рекомендуется на протяжении трех месяцев. Если ТЭЛА была спонтанной, то прием варфарина рекомендуется не менее трех месяцев.

Рутинное использование ТЛТ у больных невысокого риска не рекомендовано. Целесообразность ТЛТ решается индивидуально у пациентов умеренного риска, и ТЛТ не показана пациентам с низким риском.

Вопрос о необходимости установки кава-фильтров для профилактики рецидивов ТЭЛА не решен. Они могут использоваться в тех случаях, когда у пациента высокий риск рецидива ТЭЛА и имеются абсолютные противопоказания к антикоагулянтной терапии.

## Литература

1. Клиническая вероятность тромбоэмболии легочной артерии: пересмотренный Женевский счет // *Практ. англ.* – 2006. – №1 {02}. – С. 36.
2. Кулик Л.В., Процик І.С. Тромбоэмболия легочных артерий: де ми знаходимося на початку ХХІ століття? / Л.В. Кулик, І.С. Процик // *Практ. англ.* – 2006. – №2{03}. – С. 21–24.
3. Мишалов В.Т., Амосова Е.Н. Тромбоэмболия ветвей легочной артерии: современное состояние вопроса / В.Т. Мишалов, Е.Н. Амосова // *Сердце і судини.* – 2004. – №1. – С. 6–11.
4. Мостовой Ю.М., Константинович Т.В. Тромбоэмболия легочной артерии: диагностическая и лечебная тактика / Ю.М. Мостовой, Т.В. Константинович // *Острые и неотложные состояния в практике врача.* – 2006. – №2. – С. 31–44.
5. Савельев В.С., Яблоков Е.Г., Кириленко А.И. Тромбоэмболия легочных артерий / В.С. Савельев, Е.Г. Яблоков, А.И. Кириленко. – М.: Медицина, 1979. – 262 с.
6. Соколов Н.Ф., Ганджа Т.И. Тромбоэмболия легочной артерии: современные принципы диагностики и лечения / Н.Ф. Соколов, Т.И. Ганджа // *Острые и неотложные состояния в практике врача.* – 2007. – №1. – С. 28–30.
7. Тромбоэмболия легочной артерии. Новые рекомендации ESC (2008) // *Med. Rev.* – 2008. – V. 4. – P. 56–65.
8. A 11-year-old whirl with chest pain and hemoptysis / Kinane T.B., Wrabowski E.P., Sharma A. et al. // *New Engl. J. Med.* – 2008. – V. 358. – P. 941–952.
9. Tapson Y.P. Acute pulmonary embolism / Y.P. Tapson // *N. Engl. J. Med.* – 2008. – V. 358. – P. 1037–1052.

## Тестовые вопросы для самоконтроля

- Ведущими симптомами ТЭЛА являются:**
  - а) немотивированные приступы одышки;
  - б) тахикардия;
  - в) боль в грудной клетке;
  - г) артериальная гипотензия;
  - д) все вышеперечисленное.
- ЭКГ признаками ТЭЛА являются все, кроме:**
  - а) синусовой тахикардии;
  - б) феномена  $Q_{III} S_1$ ;
  - в) зубец Р-«pulmonale» во II, III, aVF отведениях;
  - г) резко выраженная брадикардия;
  - д) полная блокада ПНПГ.
- ТЭЛА является следствием наличия тромбов в нижней полой вене в:**
  - а) 60 %;
  - б) 85 %;
  - в) 40 %;
  - г) 90 %;
  - д) 100 %.
- Процент смертности при недиагностированной ТЭЛА в основном составляет:**
  - а) 50 %;
  - б) 10 %;
  - в) 30 %;
  - г) 70 %;
  - д) 100 %.
- Трудности диагностики ТЭЛА состоят во:**
  - а) внезапности развития;
  - б) скорости течения заболевания;
  - в) полиморфизме клинической картины;
  - г) низкой информированности врача относительно клинических масок ТЭЛА;
  - д) все перечисленное.
- К модифицируемым факторам риска ТЭЛА относятся все, кроме:**
  - а) гиподинамии;
  - б) варикозного расширения вен нижних конечностей;
  - в) курения;
  - г) возраста старше 60 лет;
  - д) ожирения.
- ЭКГ критериями при ТЭЛА могут быть:**
  - а) синусовая тахикардия;
  - б) зубец Р-«pulmonale» во II, III, aVF отведениях;
  - в) полная или неполная БПНПГ;
  - г) отклонение ЭОС –  $Q_{III} S_1$ ;
  - д) все перечисленное.
- Эхокардиографические изменения при ТЭЛА**
  - а) гипокинезия и дилатация ПЖ;
  - б) парадоксальное движение межжелудочковой перегородки;
  - в) дилатация ЛА;
  - г) признаки легочной гипертензии;
  - д) все вышеперечисленное.
- «Золотым стандартом» в диагностике ТЭЛА являются:**
  - а) рентгенография органов грудной клетки;
  - б) определение D-димера;
  - в) ангиопульмонография;
  - г) вентиляционно/перфузионная сцинтиграфия;
  - д) исследование газового состава крови.
- Клиническими проявлениями ТЭЛА являются следующие симптомы, кроме:**
  - а) холодного цианоза верхней половины туловища;
  - б) боли в средней трети грудины без иррадиации;
  - в) положения в постели сидя, с фиксацией мышц плечевого пояса;
  - г) акцента II тона над ЛА;
  - д) шума трения плевры.
- С чем следует дифференцировать ТЭЛА?**
  - а) инфаркт миокарда;
  - б) нарушение мозгового кровообращения;
  - в) расслаивающая аневризма аорты;
  - г) заболевания бронхолегочной системы;
  - д) все вышеперечисленное.
- Маркерами группы высокого риска больных ТЭЛА могут быть:**
  - а) гипотензия;
  - б) дилатация, гипокинезия ПЖ;
  - в) повышение в крови мозгового натрийуретического пептида;
  - г) положительный тест на тропонин I или T;
  - д) все вышеперечисленное.
- Маркерами группы невысокого риска больных ТЭЛА могут быть все, кроме:**
  - а) шока;
  - б) повышения давления в правых полостях сердца;
  - в) эхо-признаков перегрузки ПЖ;
  - г) дилатации ПЖ по результатам СКТ;
  - д) положительного теста на тропонин I или T.
- По Женевскому счету о низкой клинической вероятности ТЭЛА свидетельствует сумма баллов:**
  - а) от 3 до 5;
  - б) от 2 до 4;
  - в) от 1 до 4;
  - г) от 0 до 3;
  - д) от 0 до 4.
- По Женевскому счету о высокой клинической вероятности ТЭЛА свидетельствует сумма баллов:**
  - а) от 4 до 6;
  - б) от 5 до 9;
  - в) от 3 до 8;
  - г) выше  $\geq 11$ ;
  - д) от 2 до 7.
- Что не относится к ЭКГ-признакам ТЭЛА:**
  - а) зубец Р-«pulmonale»;
  - б) феномен  $Q_{III} S_1$ ;
  - в) отрицательный зубец  $T_{III}$ ;
  - г) полная блокада ПНПГ;
  - д) наличие патологического зубца  $Q_{III} aVF$ .
- Рекомендуемая доза подкожного введения фондапаринукса при массе тела пациента меньше 50 кг составляет**
  - а) 2,5 мг;
  - б) 5 мг;
  - в) 7,5 мг;
  - г) 10 мг.
- Рекомендуемая доза подкожного введения фондапаринукса при массе тела пациента 50–100 кг:**
  - а) 2,5 мг;
  - б) 5 мг;
  - в) 7,5 мг;
  - г) 10 мг.
- Рекомендуемая доза подкожного введения фондапаринукса при массе тела пациента более 100 кг:**
  - а) 5 мг;
  - б) 7,5 мг;
  - в) 10 мг;
  - г) 12,5 мг.
- Какова продолжительность приема варфарина пациентами, перенесшими ТЭЛА?**
  - а) 2 недели;
  - б) 1 месяц;
  - в) 2 месяца;
  - г) 3 месяца;
  - д) 6 месяцев.
- Уровень целевого МНО при использовании варфарина у пациентов, перенесших ТЭЛА:**
  - а) 1,5–2,0;
  - б) 2,0–3,0;
  - в) 2,5–3,5;
  - г) 3,0–4,5;
  - д) меньше 1,5.