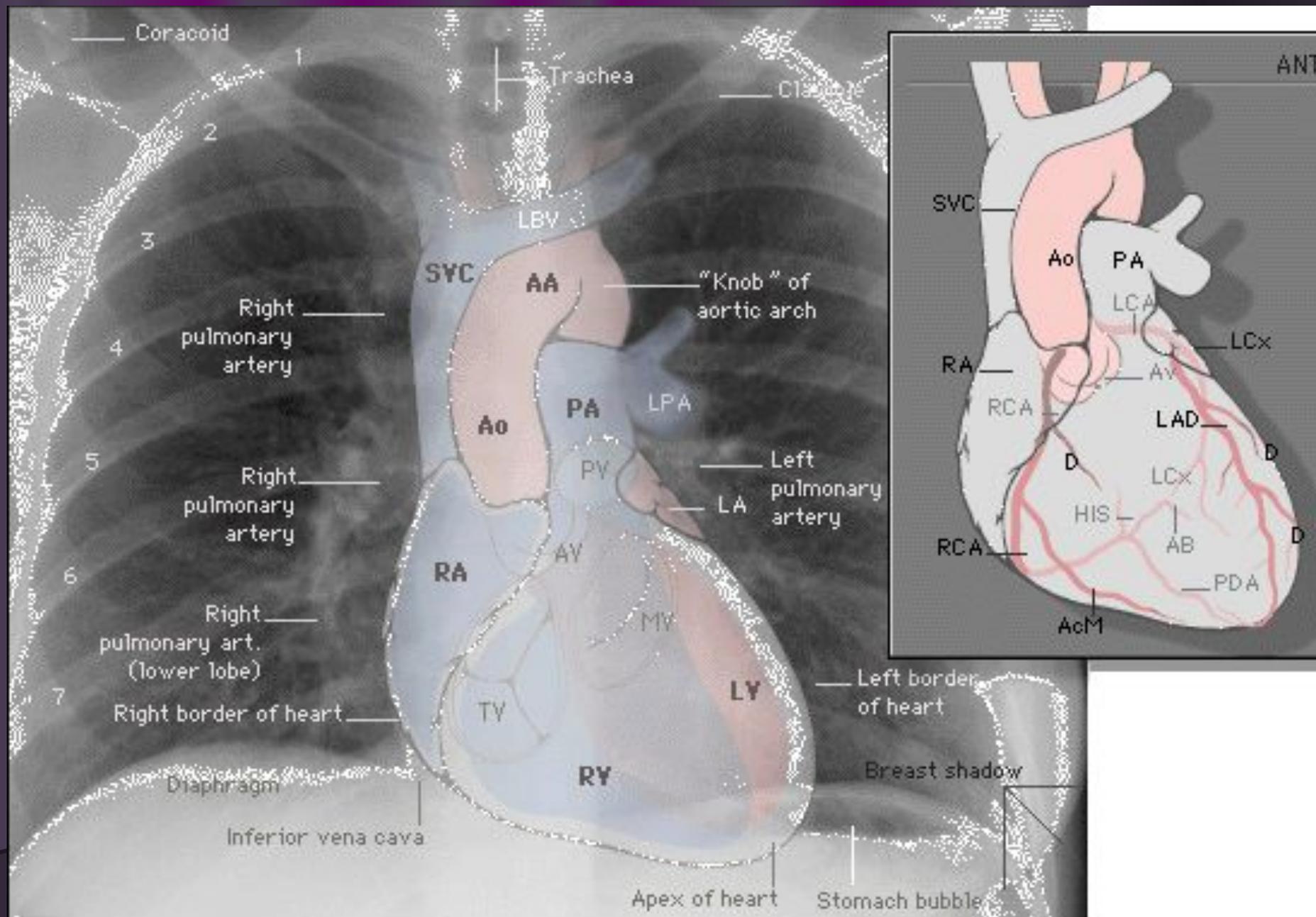
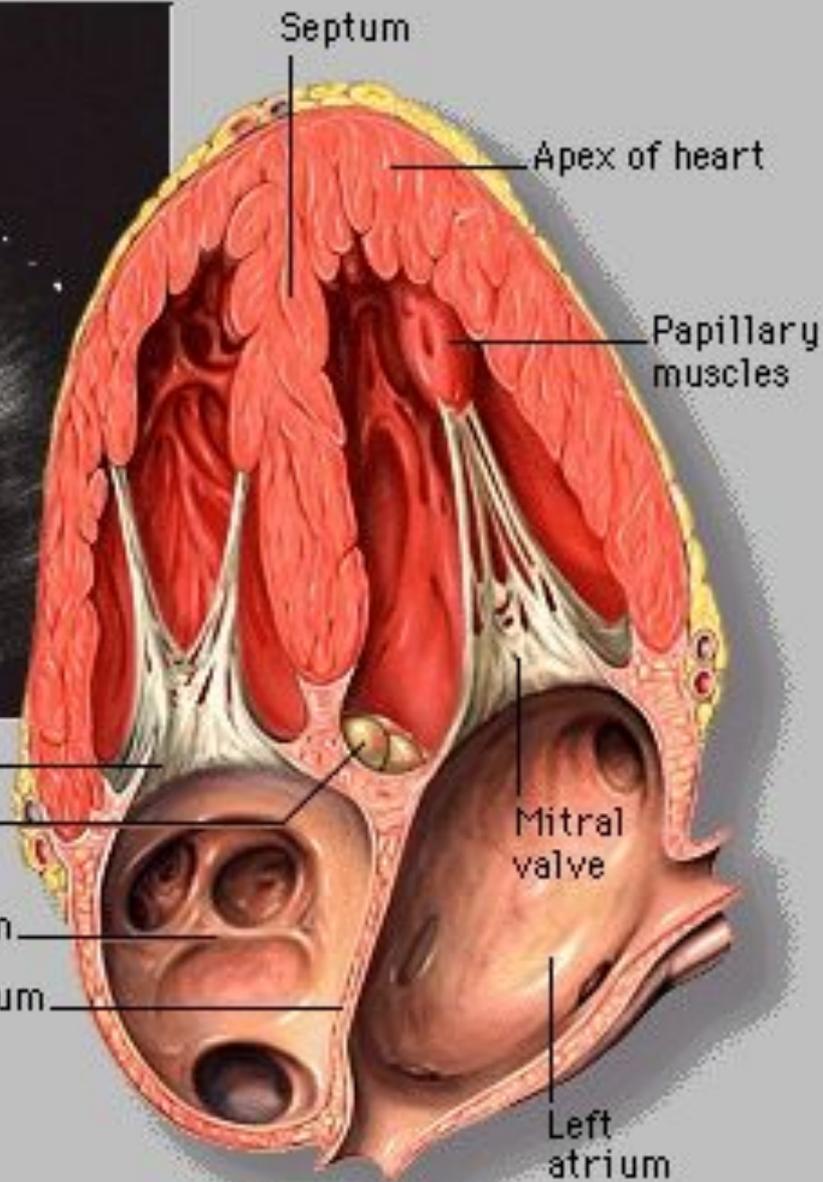
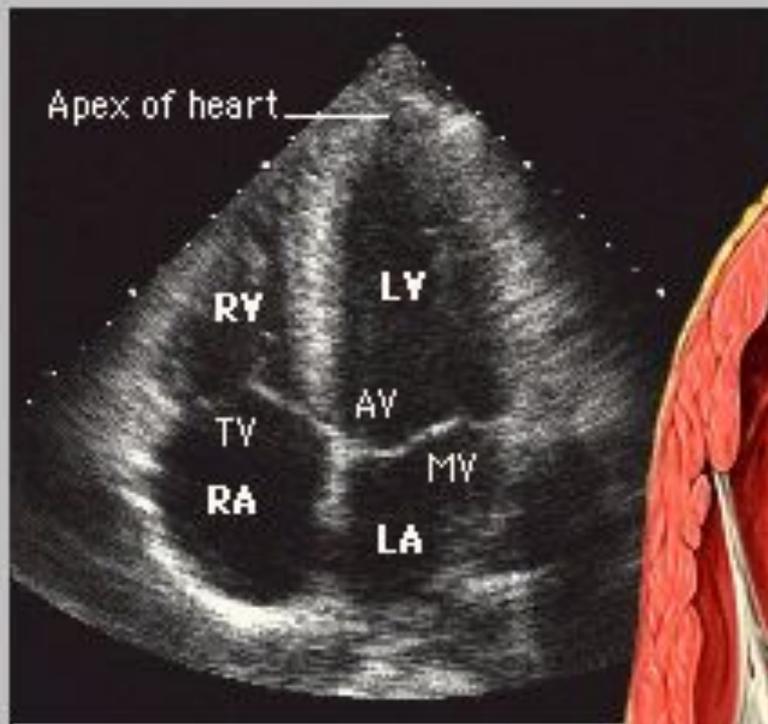


Легочная гипертензия

Легочное сердце





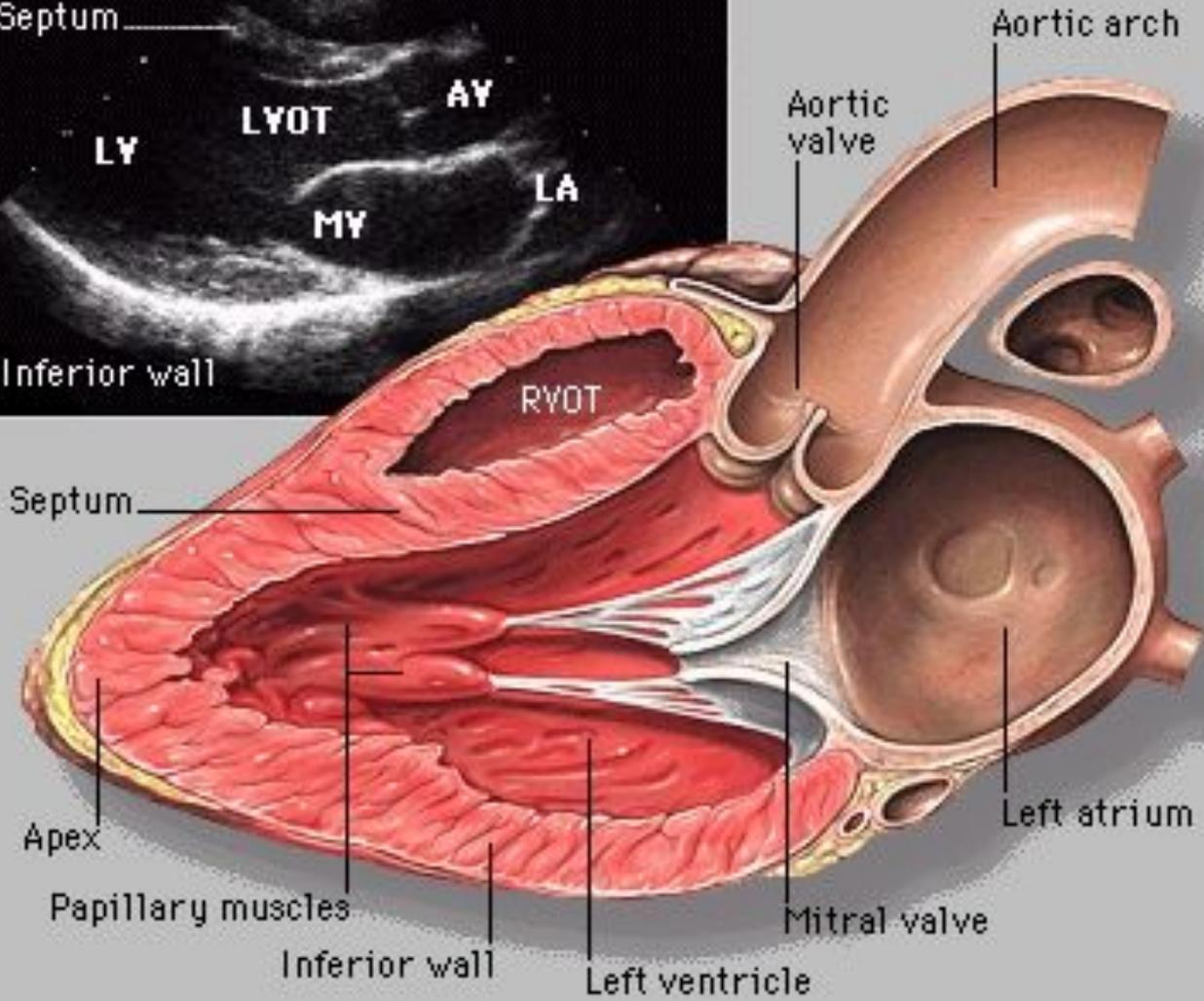
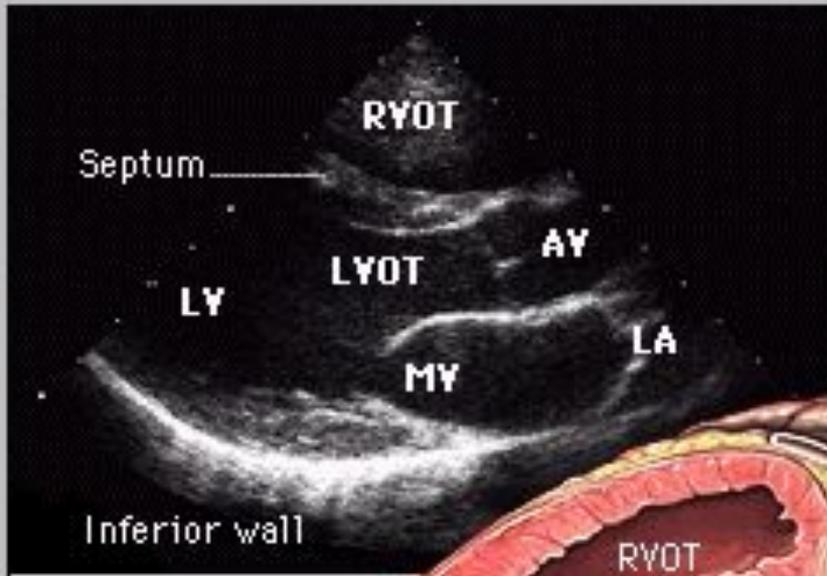
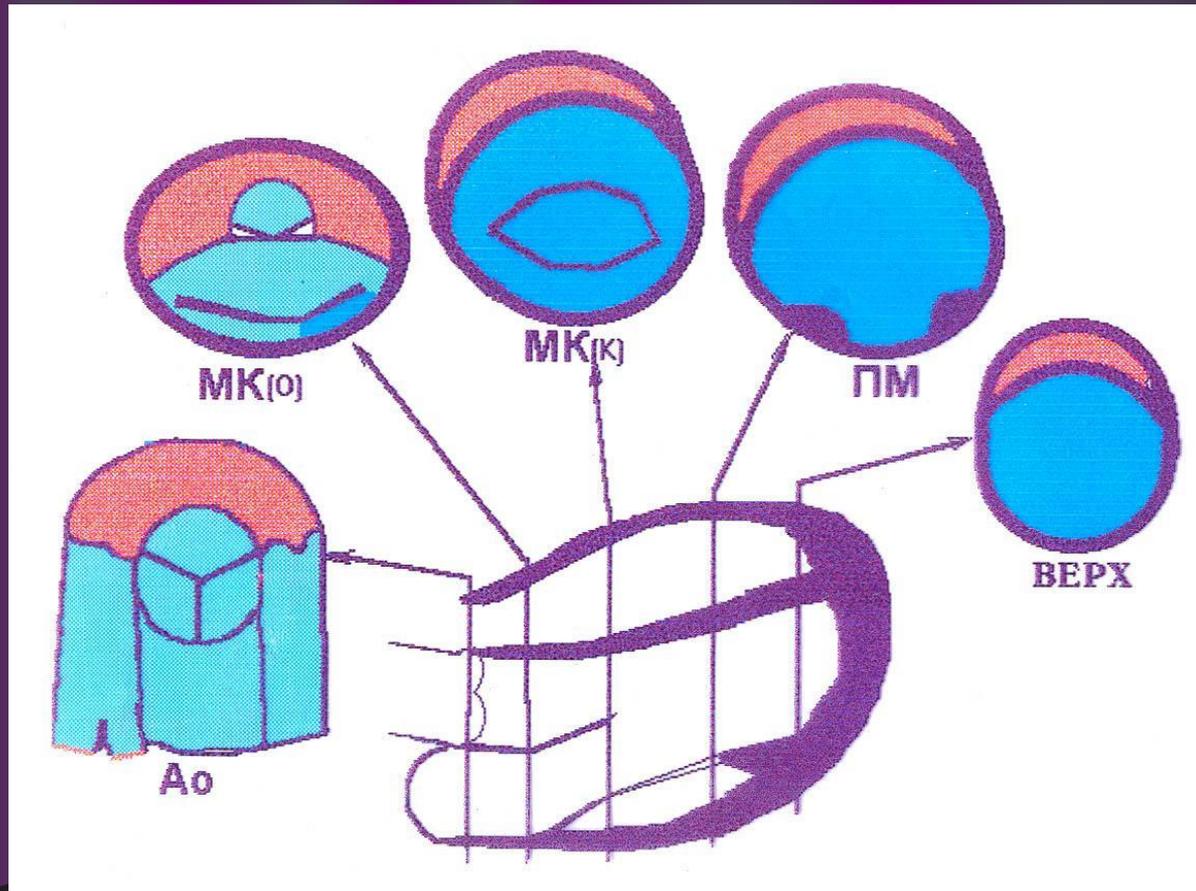
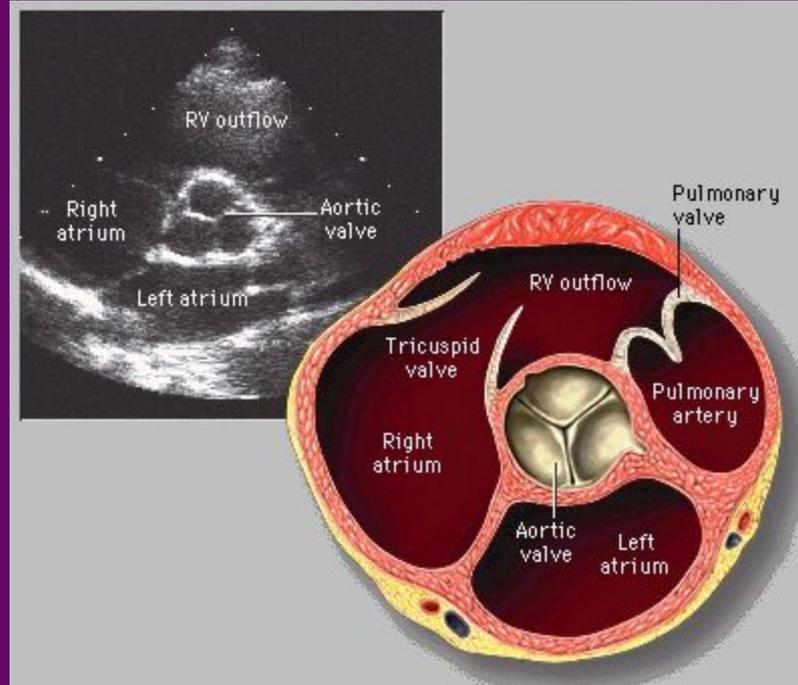


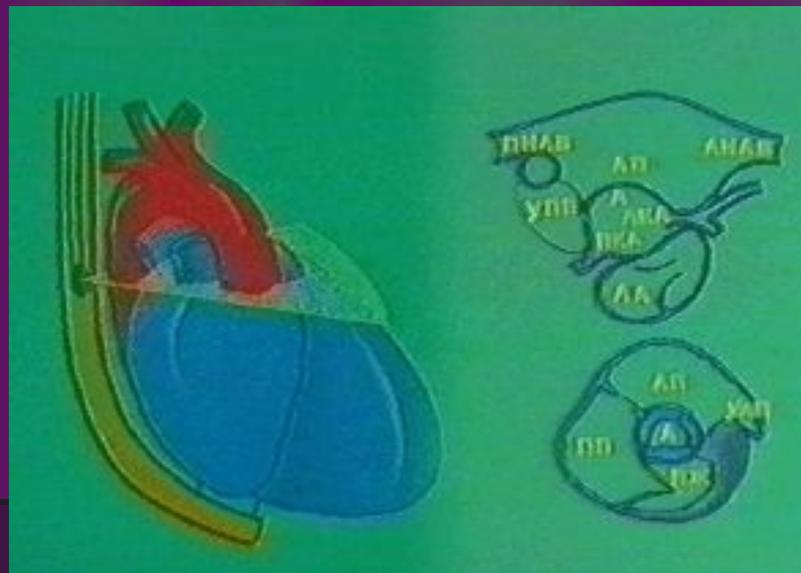
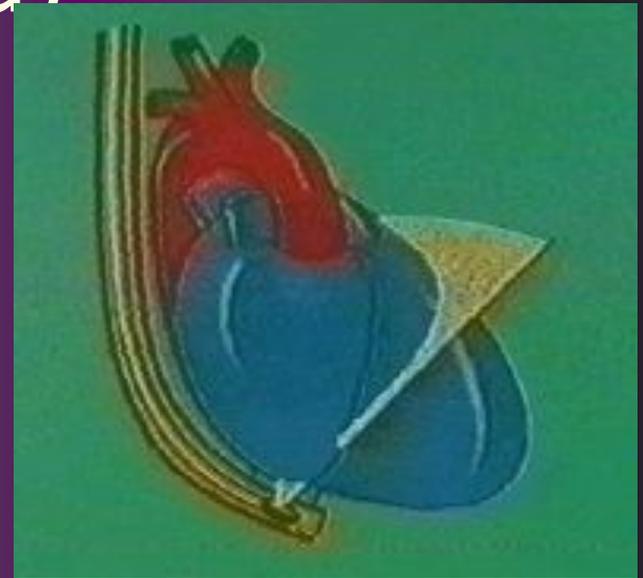
Схема получения изображения сердца по короткой оси



Парастернальная позиция короткой оси ЛЖ на уровне аортального клапана.



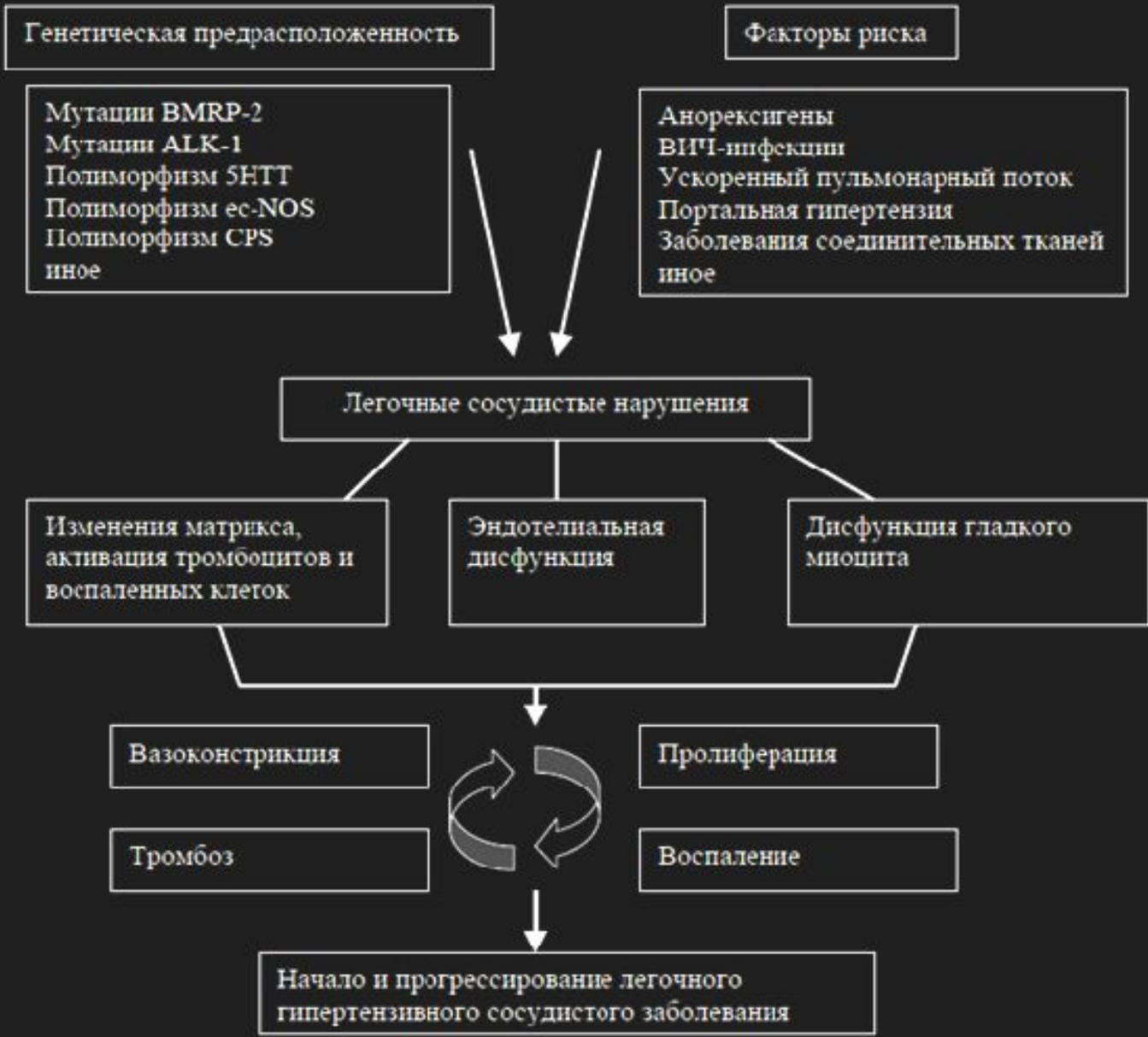
Чреспищеводная ЭхоКГ (схема)



- **Легочная гипертензия (ЛГ)** – это состояние, являющееся возможным следствием целого ряда заболеваний или имеющее идиопатическую природу, которое характеризуется постепенным повышением легочного сосудистого сопротивления и давления в легочной артерии, что приводит к развитию правожелудочковой недостаточности и гибели пациентов. Диагноз ЛГ определяется при среднем давлении в легочной артерии более 25 мм рт. ст. в покое и более 30 мм. рт. ст. при физической нагрузке.

Для характеристики тяжести течения ЛГ используется функциональная классификация Нью-Йоркской ассоциации сердца (НУНА), предложенная для пациентов с недостаточностью кровообращения.

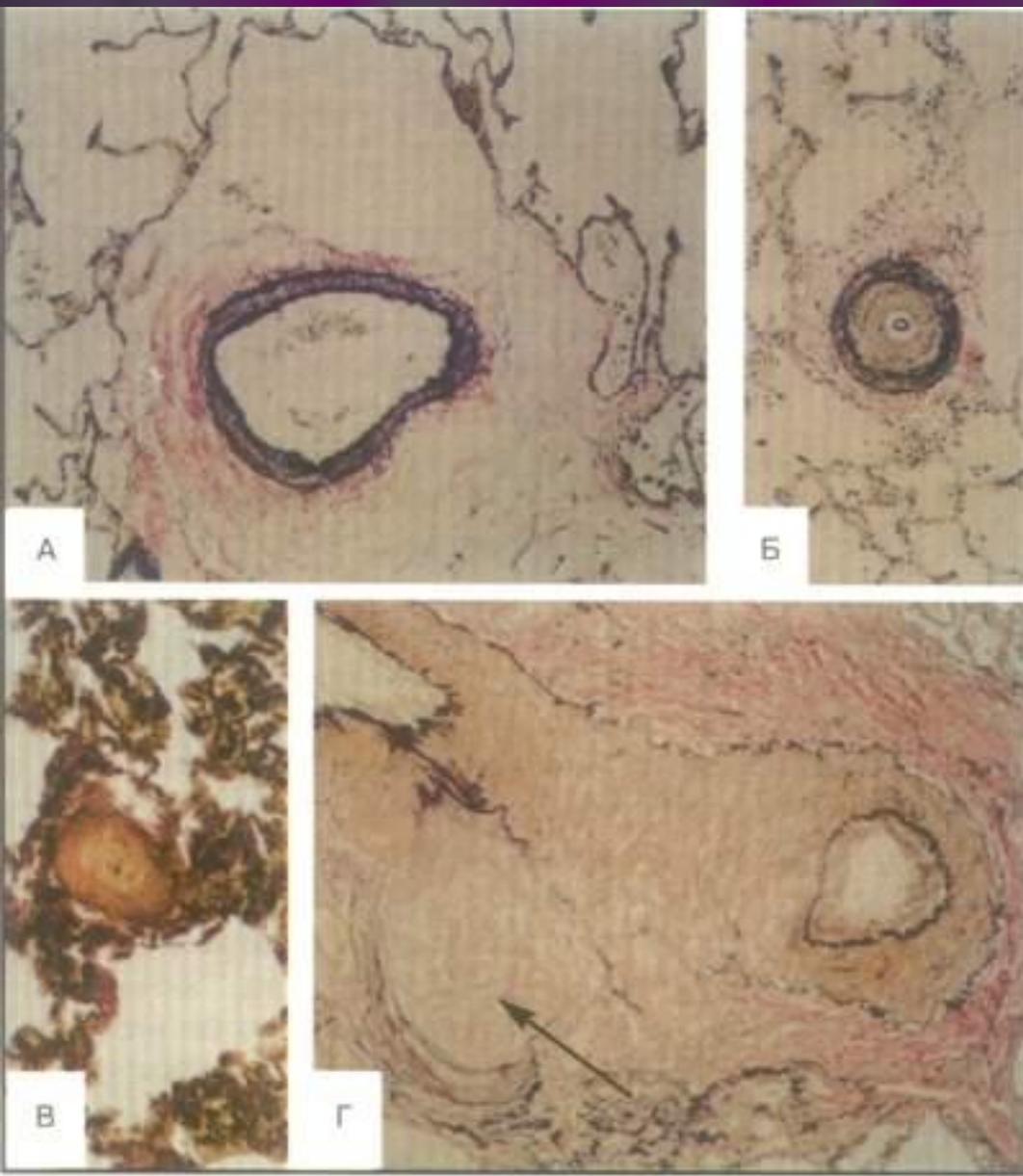
- **Класс I** – больные с ЛГ без ограничения физической активности. Обычная физическая активность не вызывает появление одышки, слабости, боли в грудной клетке, головокружения.
Класс II – больные с ЛГ, приводящей к некоторому снижению физической активности. В покое они ощущают себя комфортно, однако обычная физическая активность сопровождается появлением одышки, слабости, боли в грудной клетке, головокружения.
Класс III – больные с ЛГ, приводящей к выраженному ограничению физической активности. Небольшая физическая активность вызывает появление одышки, слабости, боли в грудной клетке, головокружения.
Класс IV – больные с ЛГ, неспособные выполнять любую физическую нагрузку без перечисленных клинических симптомов. Одышка или слабость могут присутствовать даже в покое, дискомфорт возрастает при минимальной нагрузке.



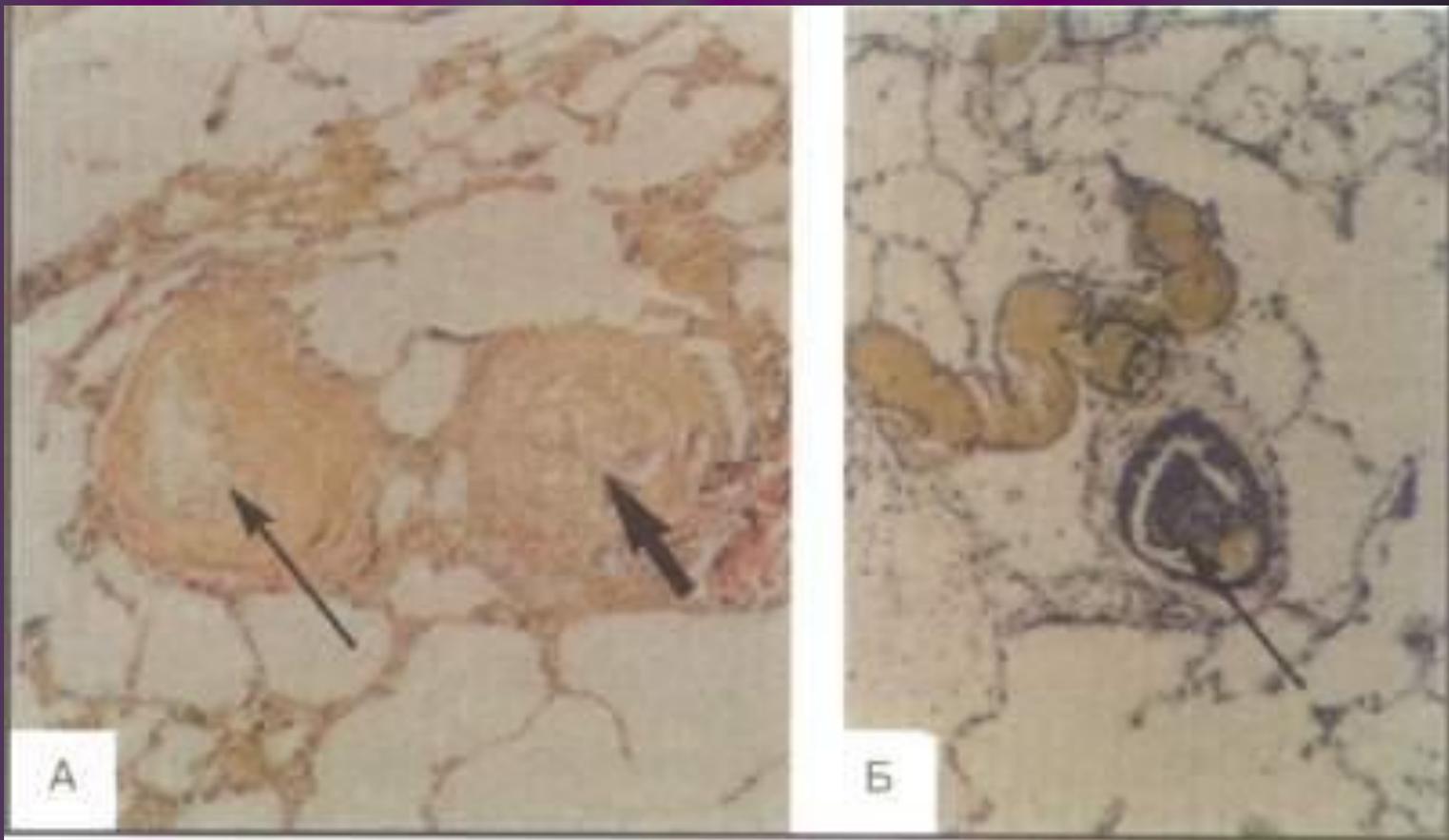
ЛАГ: потенциальные патогенетические и патологические механизмы. BMRP-2: костный морфогенетический протениновый рецептор 2; ALK-1: активин-рецепторная киназа 1; 5HTT: ген, транспортирующий серотонин; eNOS: ген синтеза азотной кислоты; CPS: ген синтеза карбамил фосфатов.

Патогенез

- Вазоконстрикция.
- Редукция легочного сосудистого русла
- Снижение эластичности легочных сосудов.
- Облитерация легочных сосудов (тромбоз *in situ*, пролиферация гладкомышечных клеток)

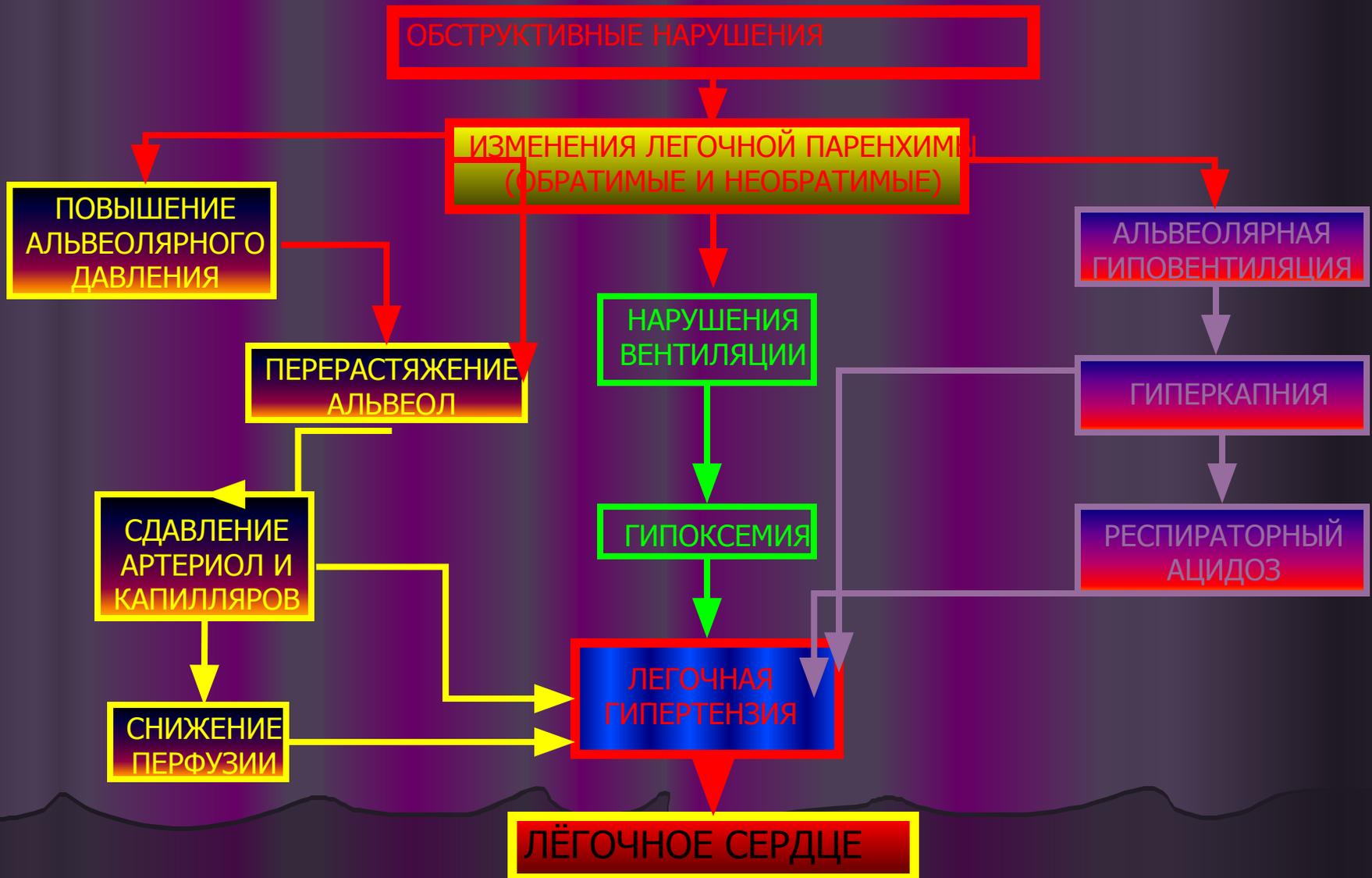


- Плексогенная легочная артериопатия. А. Выраженная гипертрофия меди и адвентиции мелкой легочной артерии. Б. Концентрический фиброз интимы легочной артерии диаметром около 180 мкм, отмечается также гипертрофия средней и наружной оболочек сосуда. В. Облитерация просвета легочной артерии. Г. Плексиформное поражение (стрелка). Обращает на себя внимание отсутствие эластичной мембраны в стенке плексиформной структуры. Увеличение x 100.



Рецидивирующая легочная тромбоэмболия. А. Реканализация легочной артерии диаметром около 175 мкм (толстая стрелка) и эксцентрический фиброз легочной артерии диаметром около 200 мкм (тонкая стрелка). Б. Эксцентрический фиброз интимы легочной артерии (стрелка).

Патогенез легочной гипертензии при обструктивных заболеваниях легких



Классификация ЛГ (2008)

1. Легочная артериальная гипертензия:

1.1. Идиопатическая (первичная).

1.2. Наследственная.

1.2.1. Ген BMPR2.

1.2.2. Ген ALK1, эндоглин (с или без наследственной геморрагической телеангиоэктазии).

1.2.3. Неизвестной этиологии.

1.3. Связанная с лекарственными и токсическими воздействиями.

1.4. Ассоциированная с:

1.4.1. Системными заболеваниями соединительной ткани.

1.4.2. ВИЧ-инфекцией.

1.4.3. Портальной гипертензией.

1.4.4. Врожденными пороками сердца (системно-легочные шунты).

1.4.5. Шистосомозом.

1.4.6. Хронической гемолитической анемией.

1.5. Персистирующая легочная гипертензия новорожденных.

1.6 Легочная вено-окклюзионная болезнь и/или легочный капиллярный гемангиоматоз.

Классификация ЛГ (2008)

- *2. Легочная гипертензия, ассоциированная с поражениями левых отделов сердца:*
 - 2.1. Систолическая дисфункция.*
 - 2.2. Диастолическая дисфункция.*
 - 2.3. Поражения клапанного аппарата сердца.*

Классификация ЛГ (2008)

- **3. Легочная гипертензия, ассоциированная с патологией дыхательной системы и/или гипоксией.**
 - 3.1. Хронические обструктивные заболевания легких.
 - 3.2. Интерстициальные заболевания легких.
 - 3.3. Легочная патология со смешанными обструктивно-рестриктивными нарушениями.
 - 3.4. Нарушения дыхания во время сна.
 - 3.5. Альвеолярная гиповентиляция.
 - 3.6. Высокогорная легочная гипертензия.
 - 3.7. Пороки развития.

Классификация ЛГ (2008)

- **4. Легочная гипертензия вследствие хронических тромботических и/или эмболических заболеваний**
 - 4.1 Тромбоэмболическая обструкция проксимальных легочных артерий
 - 4.2 Обструкция дистального русла легочных артерии
 - а) легочные эмболии (тромбы, опухоли, паразитарные заболевания, инородные тела)
 - б) тромбоз in situ
 - с) серповидно-клеточная анемия

Классификация ЛГ (2008)

- **5. Смешанные формы.**

5.1. Гематологические заболевания: миелопролиферативные заболевания, спленэктомия.

5.2. Системные заболевания: саркоидоз, гистиоцитоз легочных клеток Лангерганса, лимфангиоматоз, нейрофиброматоз, васкулиты.

5.3. Метаболические расстройства: с нарушением обмена гликогена, патология щитовидной железы.

5.4. Другие: опухолевая обструкция, фиброзирующий медиастинит, хроническая почечная недостаточность.

Стратегия выявления ЛГ включает следующие этапы

- I. Подозрение на наличие у больного ЛГ (ЛГ – предварительный диагноз).
- II. Верификация диагноза ЛГ.
- III. Установление клинического класса ЛГ.
- IV. Оценка ЛГ (тип, функциональный класс).

I. ЛГ – предварительный диагноз

- анамнестические сведения
- клинические признаки и симптомы
- симптомы прогрессирования ЛГ
- симптомы, связанные с
сопутствующими заболеваниями
- физикальное обследование

II. Верификация диагноза ЛГ

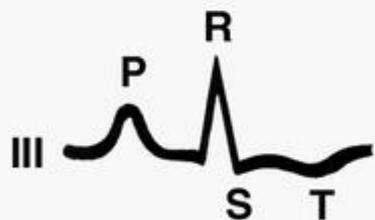
- электрокардиография (ЭКГ)
- векторкардиограмма, фонокардиограмма
- рентгенография органов грудной клетки,
- эхокардиография (ЭхоКГ)
- оценка гемодинамики (катетеризация правых отделов сердца и легочной артерии, острой фармакологической пробы)

III. установление клинического класса ЛГ

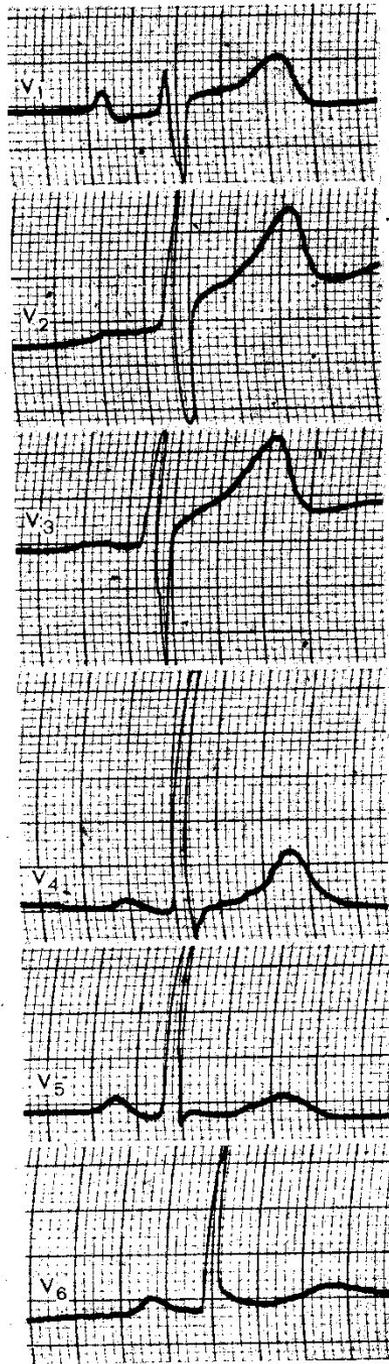
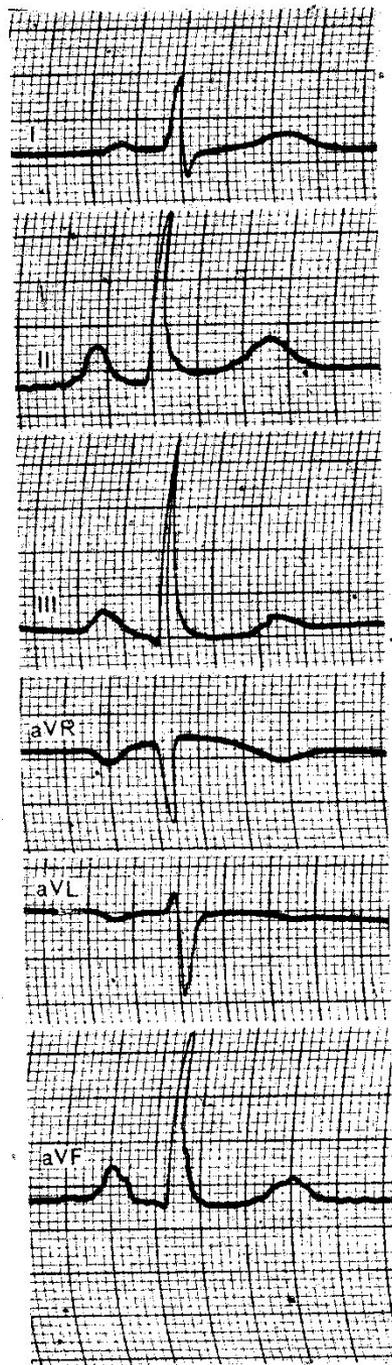
- функция внешнего дыхания (ФВД)
- вентиляционно-перфузионная сцинтиграфия легких
- компьютерная томография (КТ)
- магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца и крупных сосудов
- ангиопульмонография

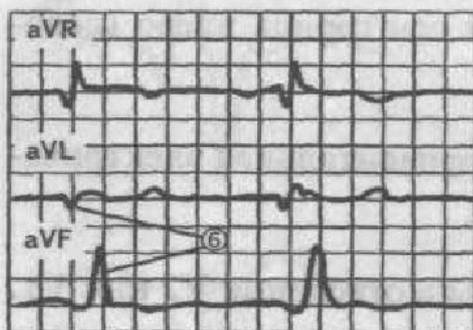
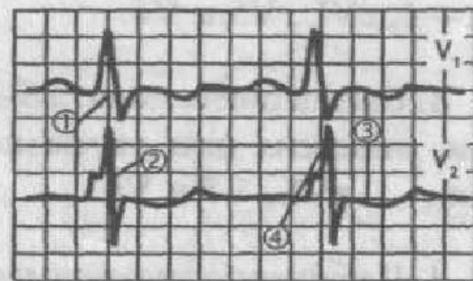
IV. Оценка ЛГ

- анализы крови (общий, биохимический, иммунологический), тест на ВИЧ-инфекцию
- УЗИ внутренних органов
- тест 6-минутной ходьбы /кардиопульмональный тест
- оценка функционального класса (ФК)
- биопсия легких



- высокие заостренные зубцы P во II и III отведениях;
- отклонение электрической оси сердца вправо ($R_{III} > R_I$, $S_I > S_{III}$);
- признаки гипертрофии правого желудочка (наличие зубца R' в отведении V1; высокий зубец R в отведении aVR, глубокий зубец S в отведениях V5 и V6) и его перенапряжения (смещение вниз сегмента ST и отрицательный зубец T в отведениях III и V).





- ① Увеличение времени внутреннего отклонения в V_1 и V_2
- ② Увеличение амплитуды R в III aVF; V_1 и V_2
- ③ Депрессия ST в отведении V_1 и V_2
- ④ Нарушение проводимости по правой ножке V_2
- ⑤ Правограмма
- ⑥ Полувертикальная электрическая позиция сердца
- ⑦ Смещение переходной зоны в отведение V_6

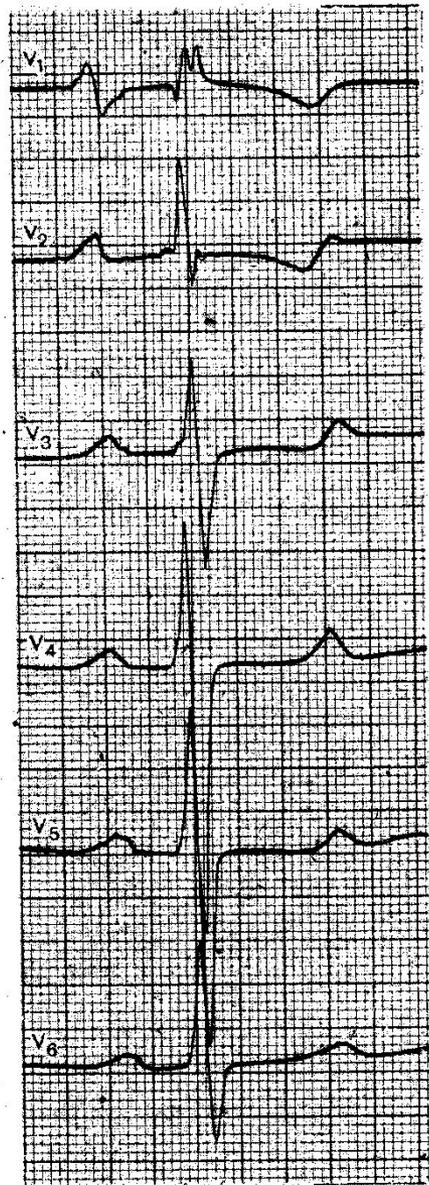
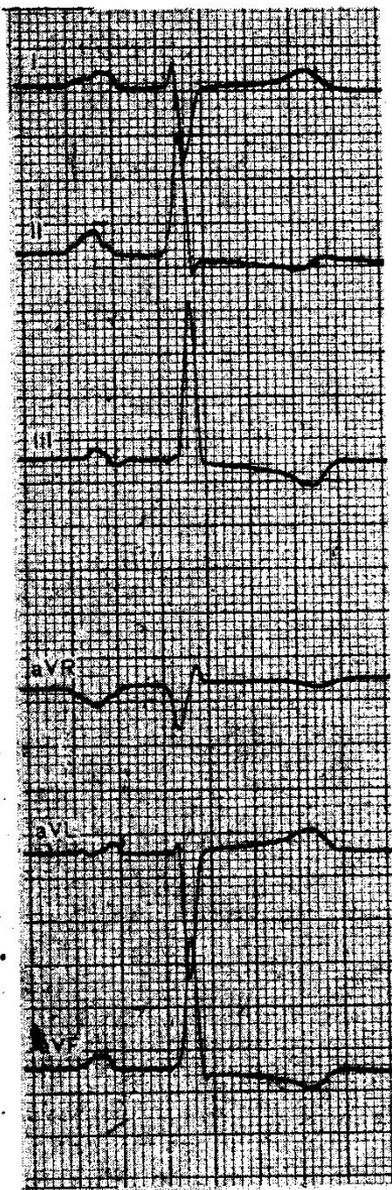


Рис. 63. ЭКГ при гипертрофии обих предсердий. P_{I, II, V_4, V_5, V_6} широкий зазубренный. P_{aVR} широкий двугорбый отрицательный. P_{V_1} с выраженными положительной и отрицательной фазами. P_{V_2} высокий остроконечный. Отклонение электрической оси сердца вправо. Выраженная гипертрофия правого желудочка. ЭКГ V_1 типа qR , V_6 — RS .

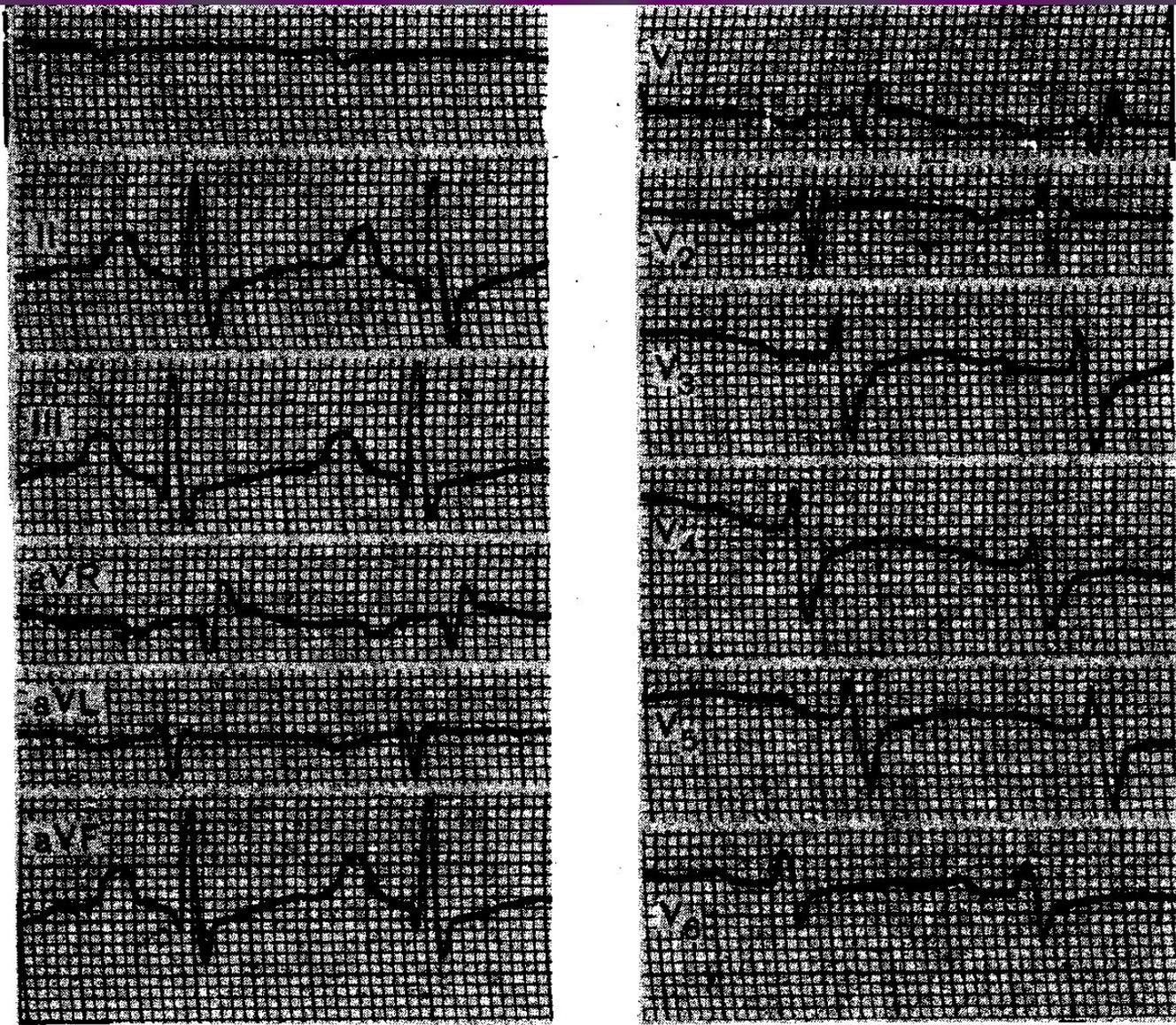
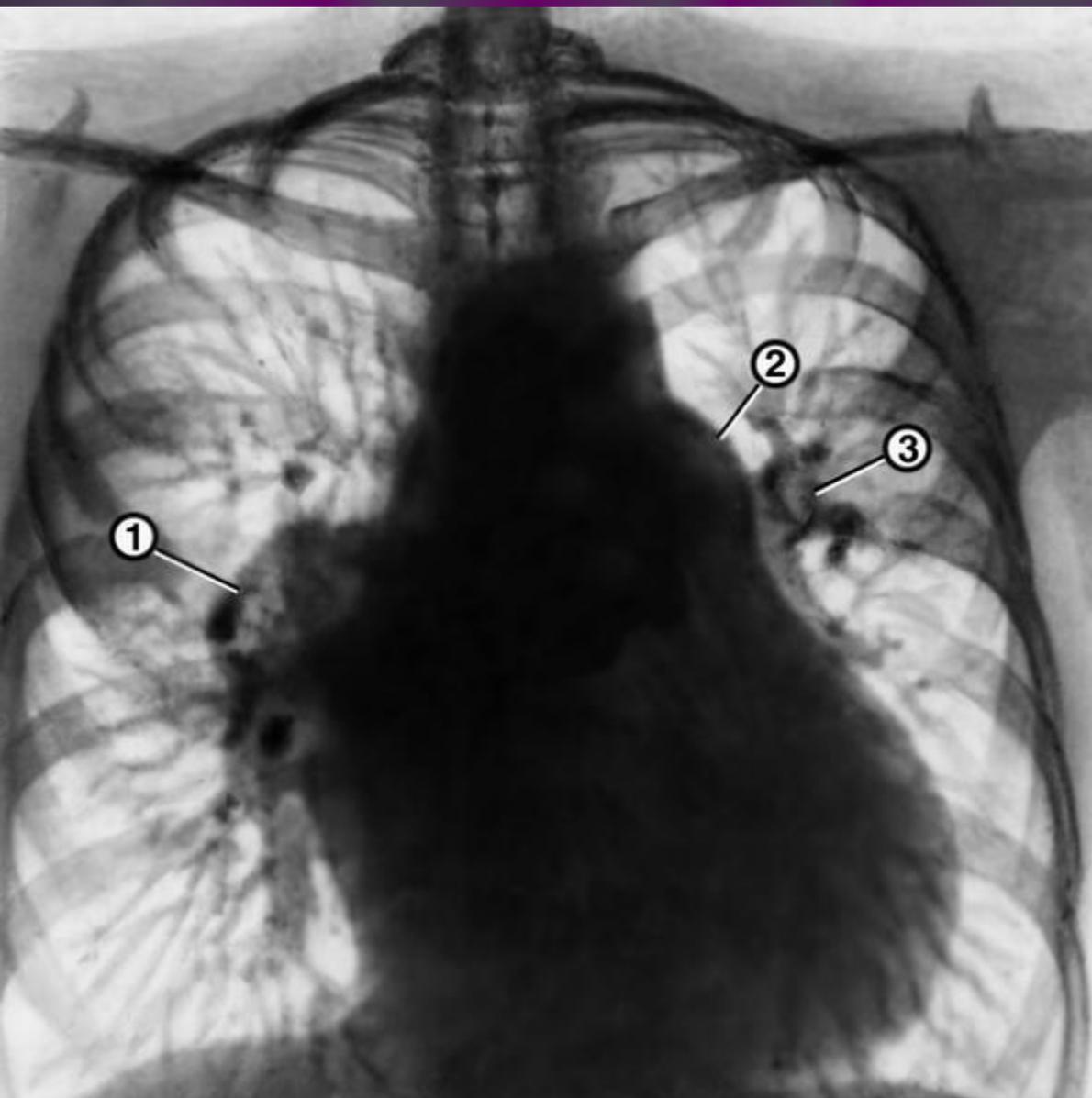


Рис. 74. ЭКГ при гипертрофии правого желудочка с замедленным его возбуждением или с неполной блокадой правой ножки пучка Гиса. ЭКГ V_1 типа rSR' , V_6 — qRS . Гипертрофия правого предсердия; $P_{II, III, aVF}$ высокий остроко-
нечный.

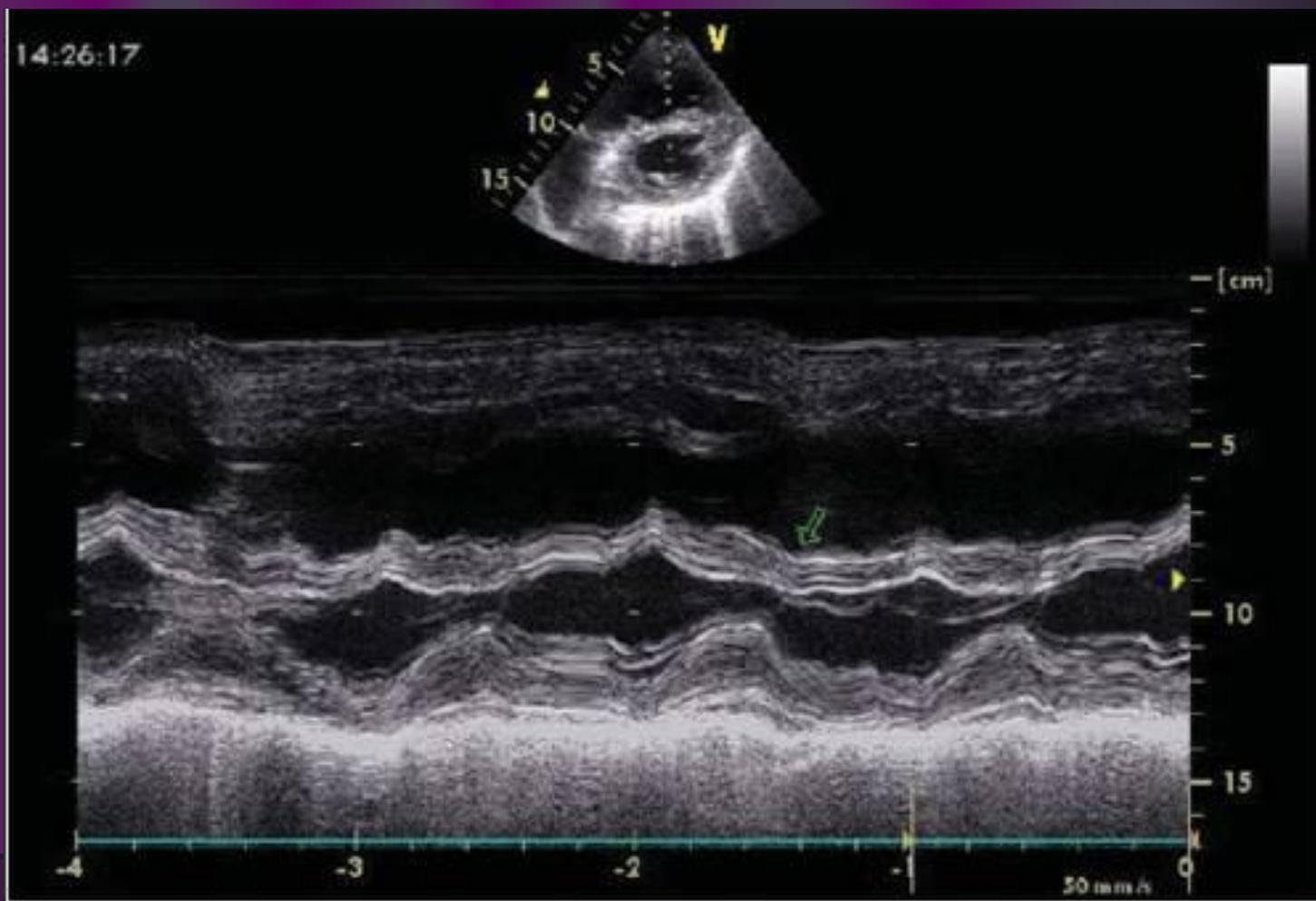


Рентгенограмма грудной клетки больного с выраженной артериальной гипертензией малого круга кровообращения: расширение правой (1) и левой (3) легочных артерий и легочного ствола (2), обеднение периферического легочного рисунка.



Расширение ПЖ, парастеральная короткая ось ЛЖ, двухмерное и М-модальное исследование.

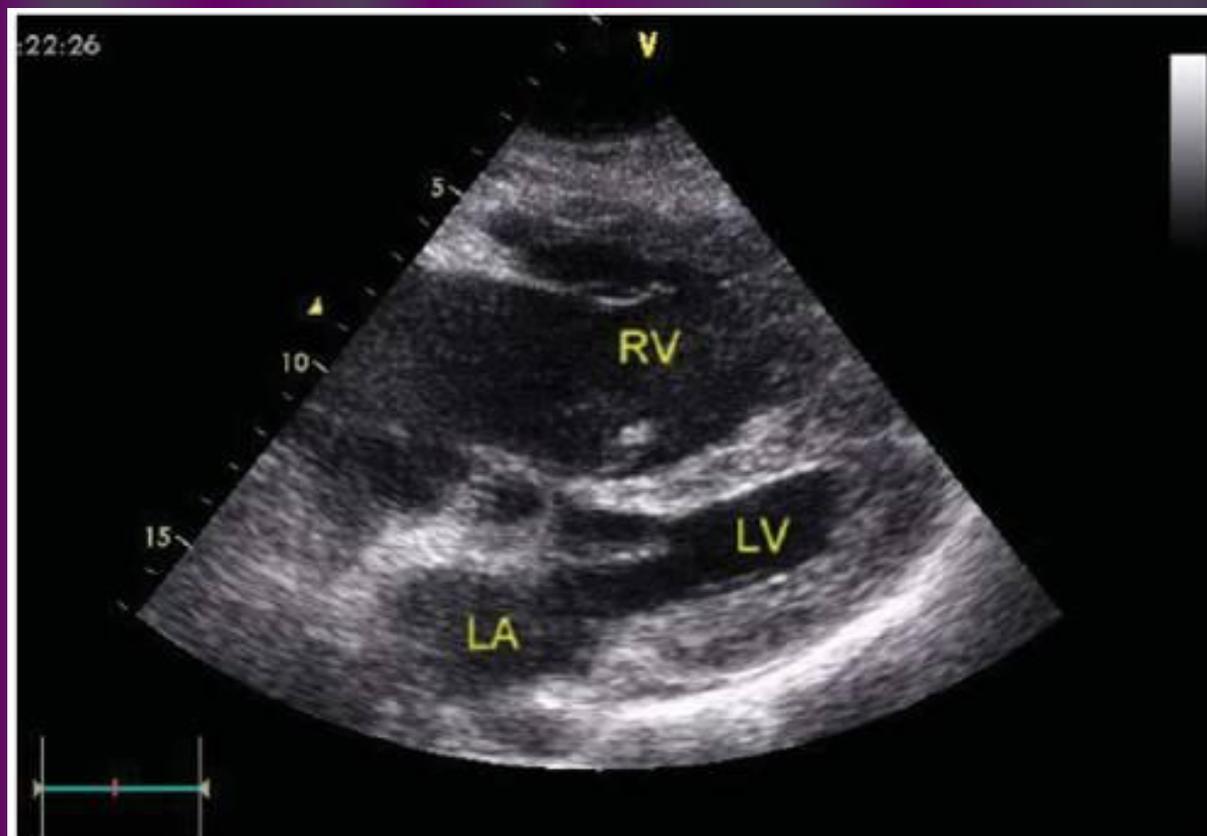
Парадоксальное движение межжелудочковой перегородки (стрелка).



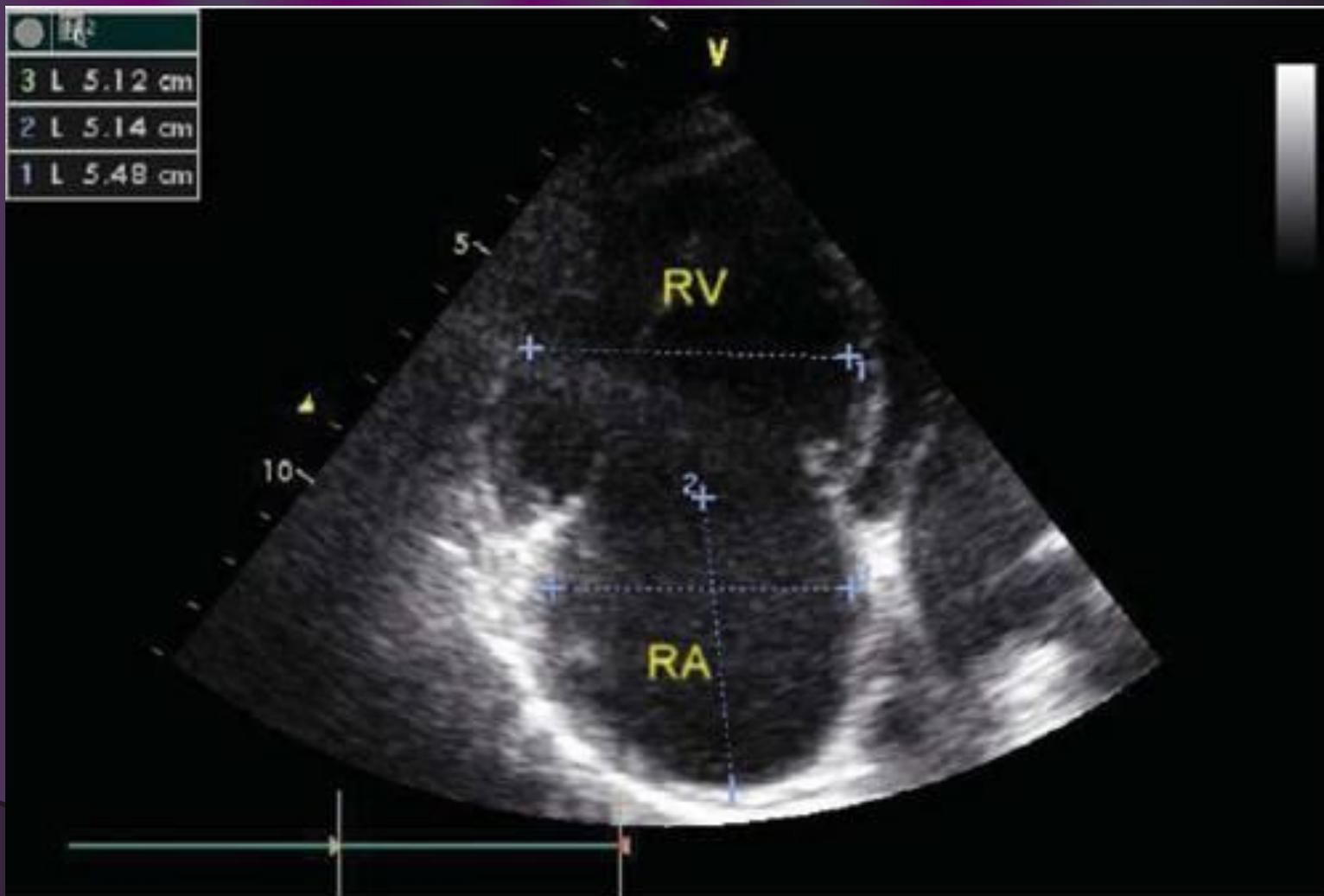
Расширение ПЖ, парастернальная короткая ось ЛЖ, двухмерное исследование. Уменьшение диаметра ЛЖ.



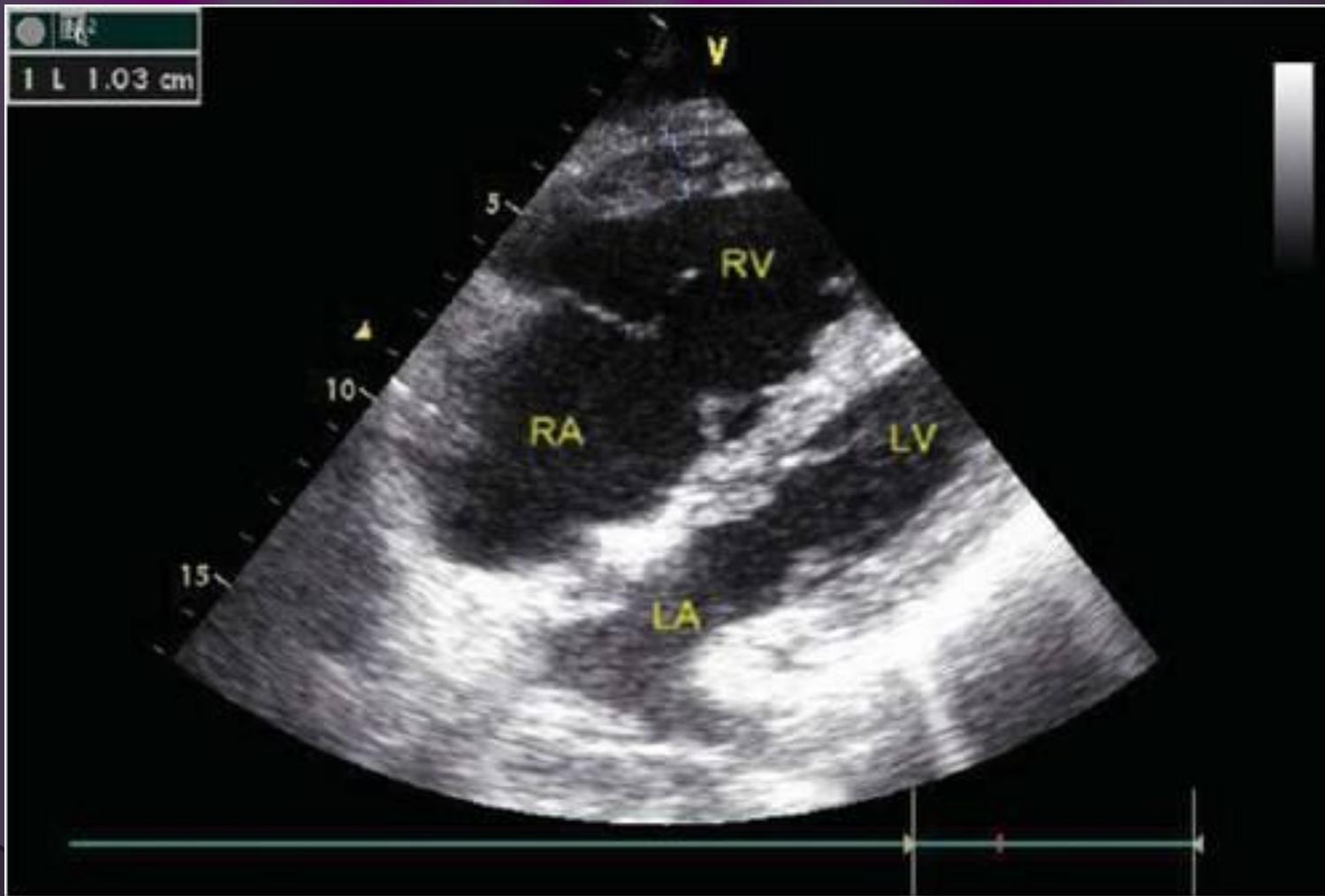
Расширение ПЖ, парастернальная длинная ось ЛЖ,
двухмерное исследование. Уменьшение диаметра ЛЖ.



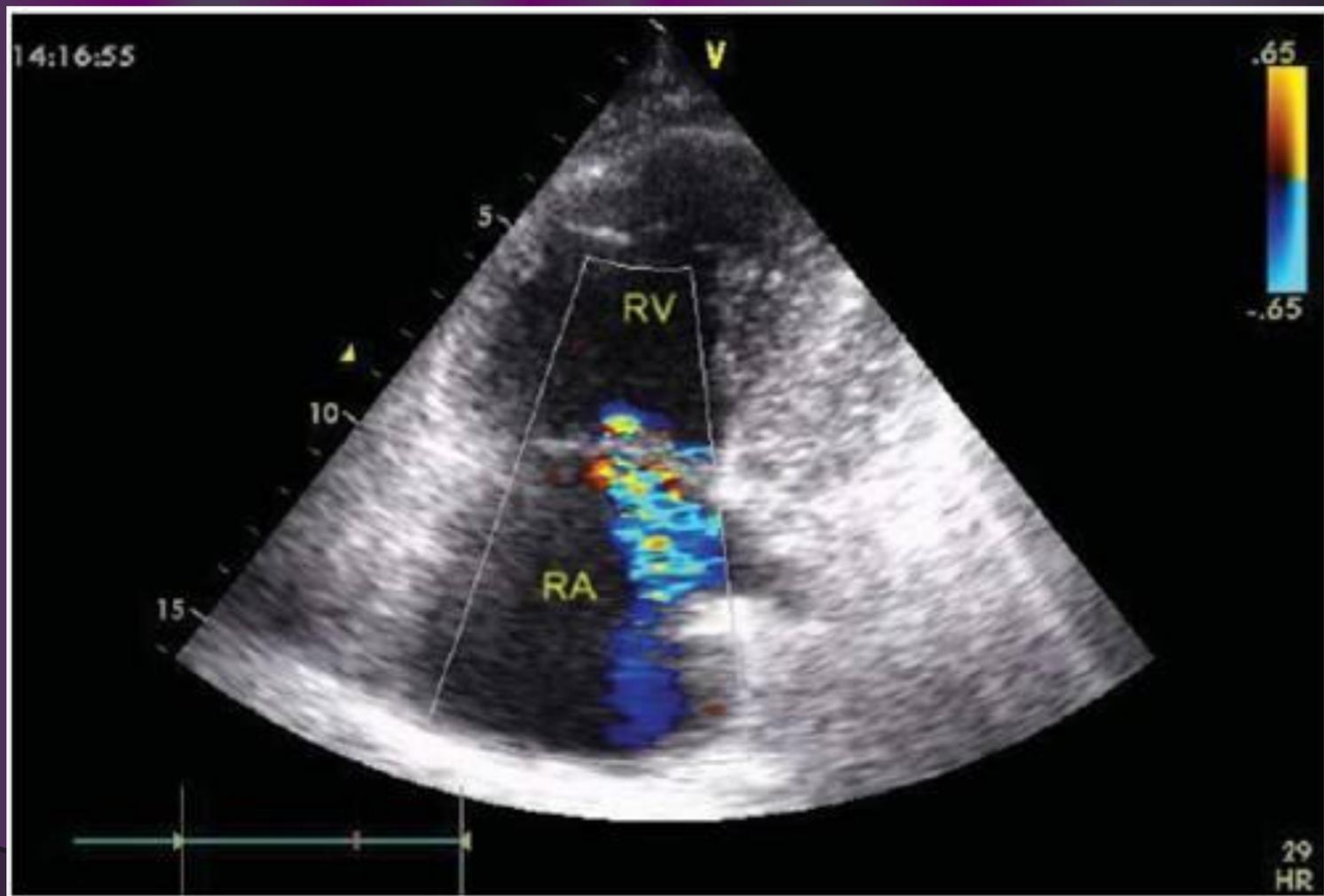
Расширение правых отделов сердца, апикальная четырехкамерная позиция, диастола, двухмерное исследование. ПЖ значительно больше ЛЖ и занимает верхушку сердца. Межжелудочковая перегородка обращена выпуклостью в сторону ЛЖ (признак объемной перегрузки ПЖ); межпредсердная перегородка обращена выпуклостью в сторону ЛЖ.

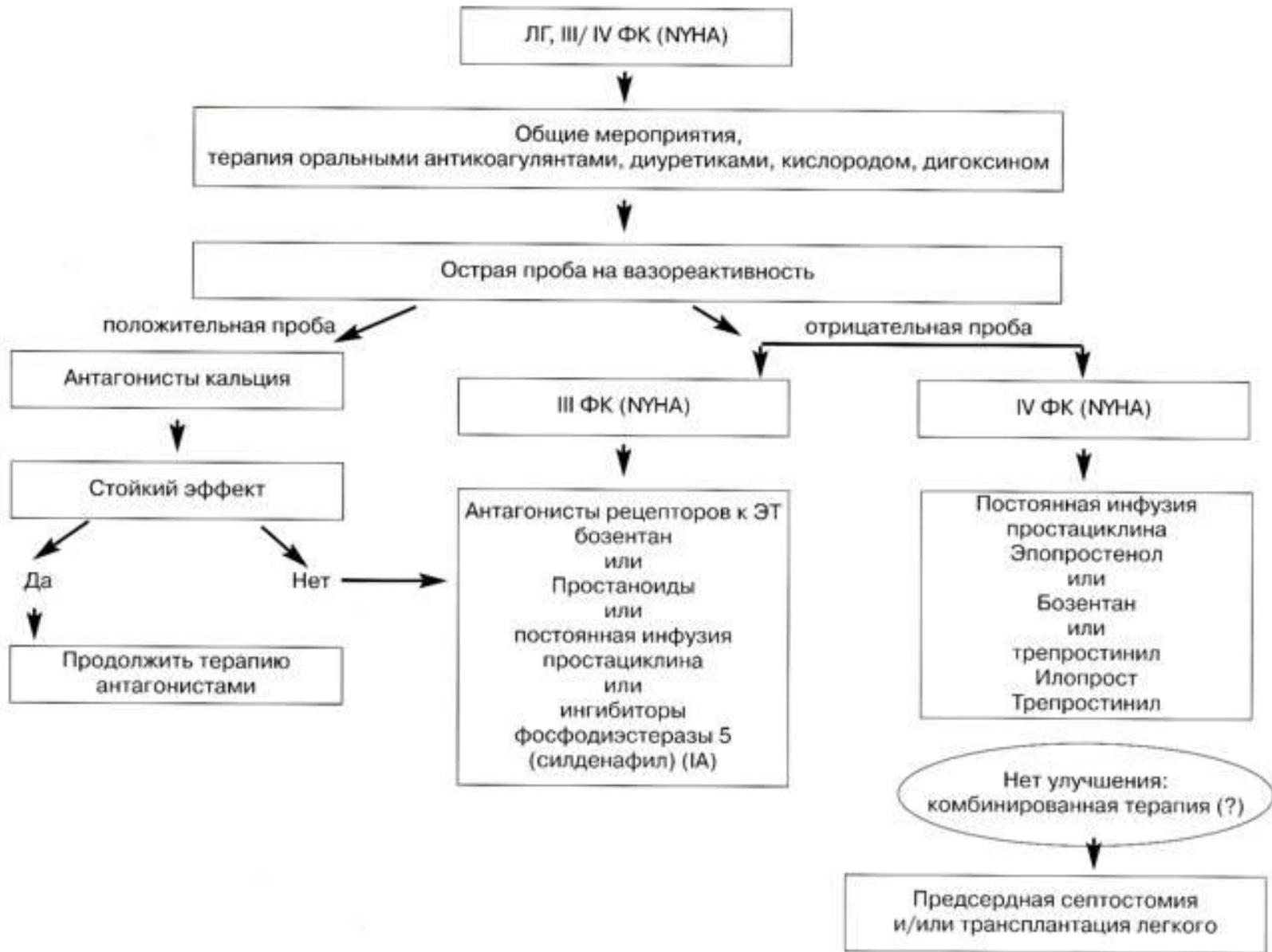


Гипертрофия и расширение ПЖ. Выраженная гипертрофия ПЖ.



Трикуспидальная регургитация у больной с легочной гипертензией, апикальная четырехкамерная позиция, цветное доплеровское исследование. Правые отделы сердца расширены, струя регургитации направлена эксцентрически, в сторону межпредсердной перегородки.





Антагонисты кальция для лечения больных с ЛГ

Препарат	Начальная доза, мг	Прирост дозы каждые 3–5 дней, мг	Суточная доза, мг (СДЛА < 50 мм рт. ст.)	Суточная доза, мг (СДЛА 50–100 мм рт. ст.)	Суточная доза, мг (СДЛА > 100 мм рт. ст.)
Нифедипин (пролонгированные формы)	20–40	На 20	40–60	80–120	120–180
Исрадипин	2,5–5	На 2,5–5	7,5–10	10–12,5	12,5–15
Амлодипин	2,5–5	На 2,5	10	12,5	15
Лацидипин	2–4	На 2	4	4–8	8
Дилтиазем	30–60	На 30	120–180	180–240	240–360

ТЭЛА (ТГВ)

- В 75% случаев при ТГВ обнаруживают скрытую ТЭЛА
- У 80% больных с ТЭЛА обнаруживают бессимптомный ТГВ
- Частота ТГВ в популяции – 160 на 100 000 населения в год
- Частота фатальной ТЭЛА - 60 на 100 000 населения в год
- ТЭЛА – третья в структуре причин внезапной смерти
- Ежегодно число «венозных» пациентов в РФ увеличивается на 90—100 тыс.

Данные Европейского консенсуса по профилактике венозных тромбозов, *Inter. Angiol.* 1997

При обследовании больного с подозрением на ТЭЛА врач должен решить следующие задачи:

- 1. Подтвердить наличие легочной эмболии, поскольку методы лечения этого заболевания достаточно агрессивны и не должны применяться без строгих объективных оснований.

- 2. Оценить объем эмболического поражения легочного сосудистого русла и выраженность гемодинамических расстройств в малом и большом кругах кровообращения.

- 3. Определить локализацию тромбоэмболов, особенно, если речь идет о возможном хирургическом вмешательстве.

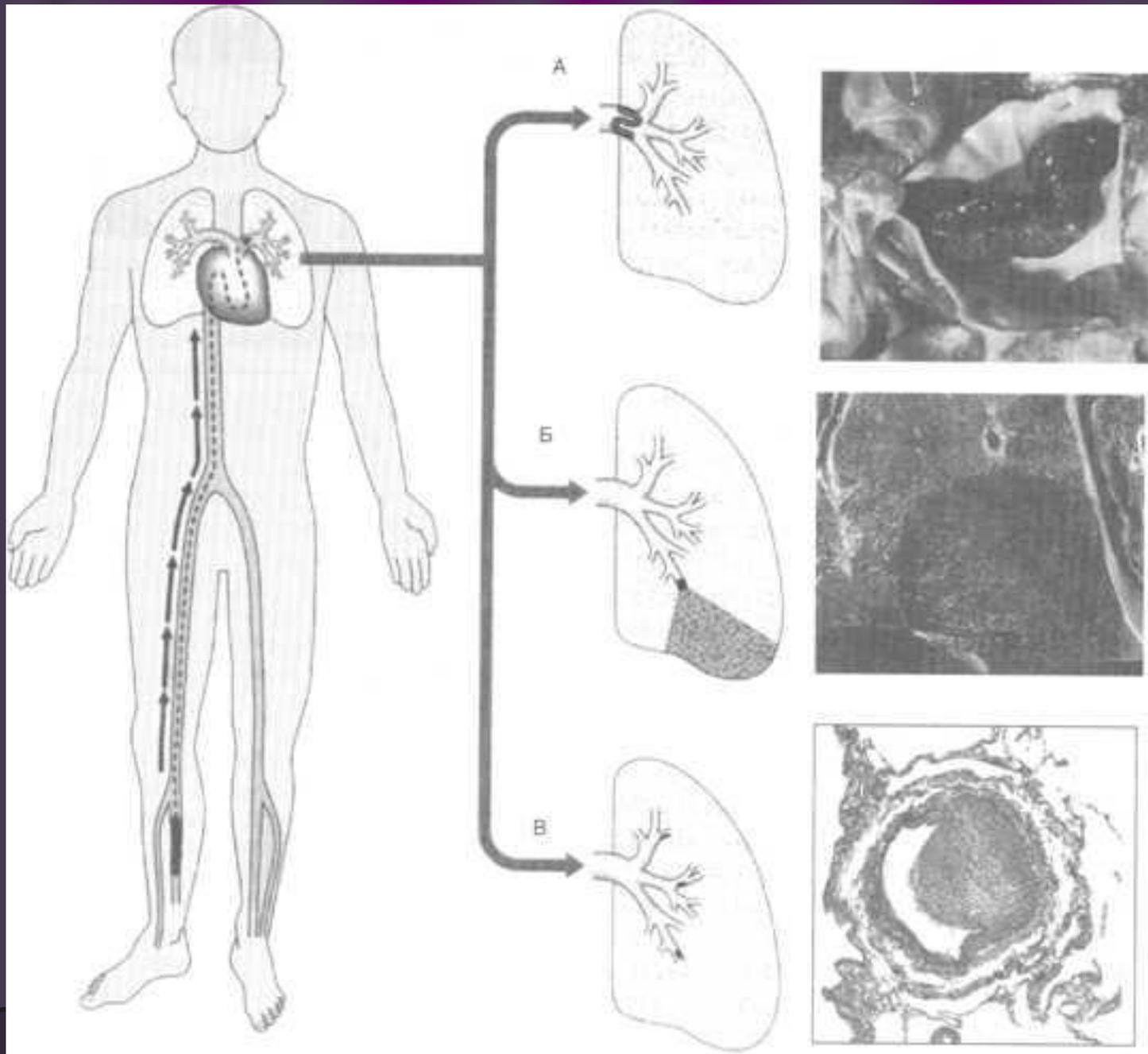
- 4. Установить источник эмболизации, что чрезвычайно важно для выбора метода предотвращения рецидива эмболии.

Первичные факторы риска тромбоза глубоких вен и ТЭЛА

- Дефицит антитромбина
- Врожденная гиперфибриногенемия
- Мутация фактора V (Leiden)
- Гипергомоцистеинемия
- Антитела к кардиолипину
- Дефицит протеина C
- Дефицит протеина S
- Дефицит фактора XII
- Мутация 20210A протромбина
- Увеличение активности ингибитора активатора плазминогена

Вторичные (приобретенные) факторы риска тромбоза глубоких вен и ТЭЛА

- Возраст старше 40 лет
- Тромбоэмболические эпизоды в анамнезе
- "Большое" хирургическое вмешательство
- Обширная травма
- Перелом проксимального отдела бедра
- Длительная иммобилизация
- Острое нарушение мозгового кровообращения с параплегией
- Варикозная болезнь вен
- Злокачественная опухоль ± химиотерапия
- Хроническая сердечная недостаточность
- Прием оральных контрацептивов
- Беременность/послеродовый период
- Острый инфаркт миокарда
- Нефротический синдром
- Состояния, сопровождающиеся повышением вязкости крови (истинная полицитемия, болезнь Вальденстрема)
- Наличие протезов из искусственных тканей
- Наличие вторичного антифосфолипидного синдрома
- Болезнь Крона
- Ожирение
- Путешествия на длительные расстояния



Окклюзия крупных легочных артерий сопровождается признаками острой сердечно-легочной недостаточности.

- "Классический" синдром массивного поражения легочного русла включает в себя: внезапный коллапс, появление болей за грудиной, одышку, цианоз лица и верхней половины туловища, набухание и пульсацию шейных вен. Между тем гораздо чаще (в 60% случаев) при массивной эмболии наблюдается бледность кожных покровов, являющаяся следствием спазма периферических сосудов в ответ на внезапное снижение сердечного выброса.
- Помимо тахикардии и тахипноэ для тромбоэмболии главных легочных артерий характерен акцент II тона на легочной артерии, который начинает регистрироваться при систолическом давлении в малом круге выше 50 мм рт. ст.

Эмболия периферических (долевых, сегментарных и субсегментарных) ветвей

- проявляется легочно-плевральным синдромом, для которого характерны боли в грудной клетке, усиливающиеся при дыхании, сухие и влажные хрипы, кашель, плевральный выпот, гипертермия.
- Кровохарканье встречается не более чем в 30% случаев и гораздо специфичнее для туберкулеза или рака легкого.
- **все эти симптомы появляются через несколько суток с момента эмболии, после развития инфарктной пневмонии.**
- инфаркт легкого возникают далеко не в каждом случае ТЭЛА - причина трудно диагностируемых форм заболевания.

- Множественная тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии, чаще рецидивирующая, может привести к развитию хронической легочной гипертензии, морфологическим субстратом которой является тромботическая артериопатия мелких ветвей легочной артерии. Синдром хронической легочной гипертензии проявляется: одышкой, набуханием шейных вен, гепатомегалией, асцитом, отеком ног.

Электрокардиография

- Возникновение признаков острого легочного сердца: синдром Mc Ginn-White (S1Q3 T3),
- смещение переходной зоны (глубокий SV5-6 в сочетании с отрицательными TV1-4) обусловлено повышением уровня давления в малом круге кровообращения свыше 50,0 мм рт. ст.
- Трудности трактовки ЭКГ-изменений возникают у пациентов пожилого возраста с органическими поражениями коронарных артерий.
- Порой даже опытные кардиологи остро возникшие ЭКГ-симптомы, обусловленные ТЭЛА, связывают с проявлениями инфаркта задней стенки левого желудочка.
- **Вместе с тем отсутствие ЭКГ-проявлений не исключает наличие ТЭЛА.**

ЭКГ

- Гипертрофия правого предсердия проявляется на ЭКГ феноменом P-pulmonale — высокий заостренный зубец P во II стандартном отведении
- Неполная или полная блокада правой ножки пучка Гиса
- Зубец S в отведениях I и $aVL > 1,5$ мм
Появление зубца QS в отведениях III и aVF , но не в отведении II
- Низкий вольтаж зубцов в отведениях I, II, III
- Инверсия T в отведениях III и aVF или в отведениях V1–V4

ЭКГ ТЭЛА S1Q3T3



I



AVR



V₁



V₄



II



AVL



V₂



V₅



III



AVF



V₃



V₆

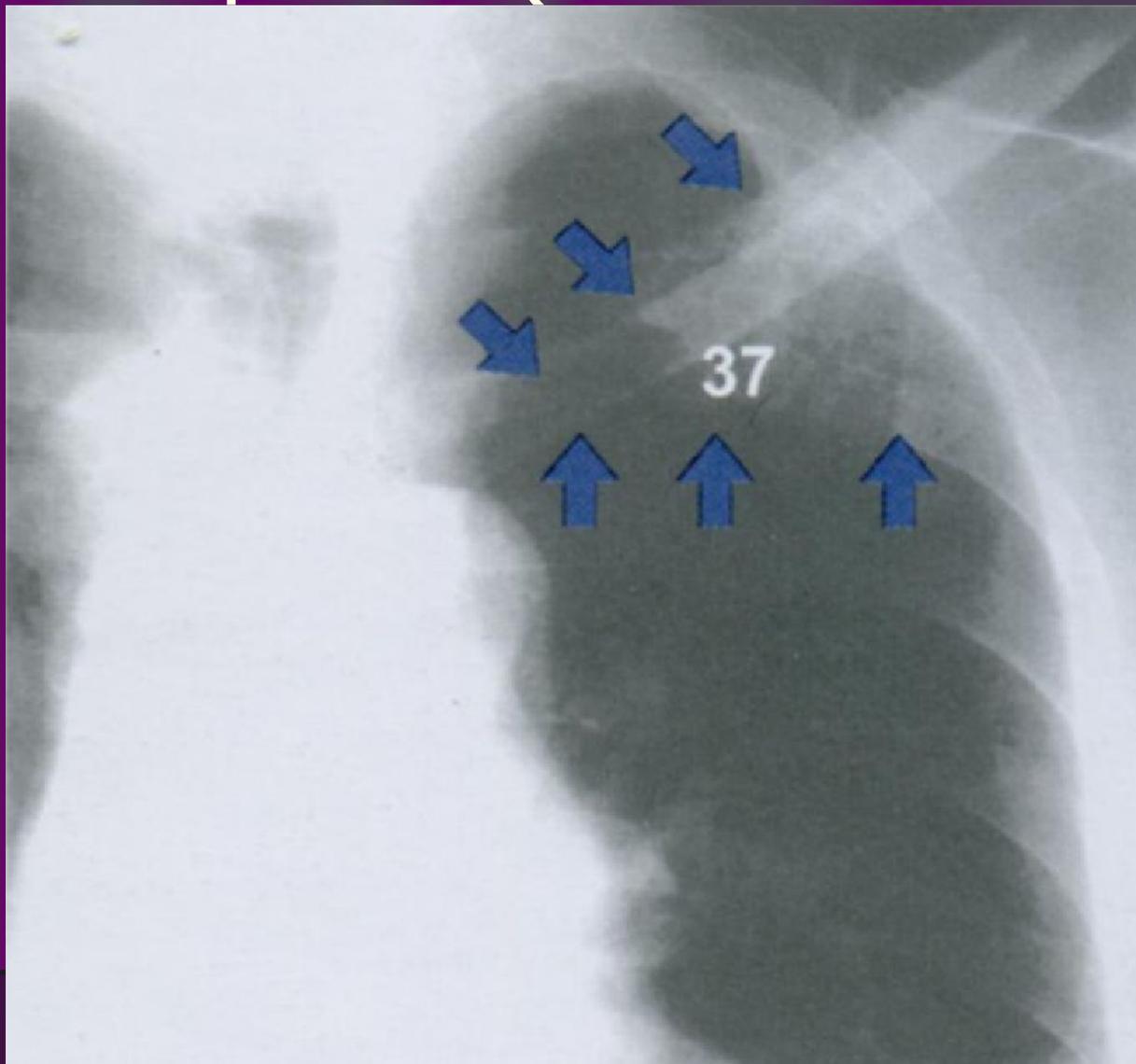
Аритмический вариант ТЭЛА

- Переполнение объемом крови правого предсердия, его перерастяжение существенно затрудняет работу синусового узла, снижает порог возбудимости миокарда предсердия, что приводит к появлению различных видов остро возникших наджелудочковых аритмий:
- частая наджелудочковая экстрасистолия, наджелудочковая пароксизмальная тахикардия, пароксизм мерцания,

Обзорная рентгенография грудной клетки

- позволяет исключить другую, нежели эмболия, патологию легких, сходную с ней по симптоматике.
- Дилатация правых отделов сердца с расширением путей венозного притока, высокое стояние диафрагмы на стороне окклюзии и обеднение легочного сосудистого рисунка указывают на массивный характер эмболического поражения.
- К сожалению, почти у трети больных рентгенографические признаки эмболии вообще отсутствуют.
- "Классическая" треугольная тень легочного инфаркта выявляется крайне редко (менее 2%), гораздо чаще она обладает большим полиморфизмом.

Клиновидная субплевральная инфильтрация (симптом Хэмптона)

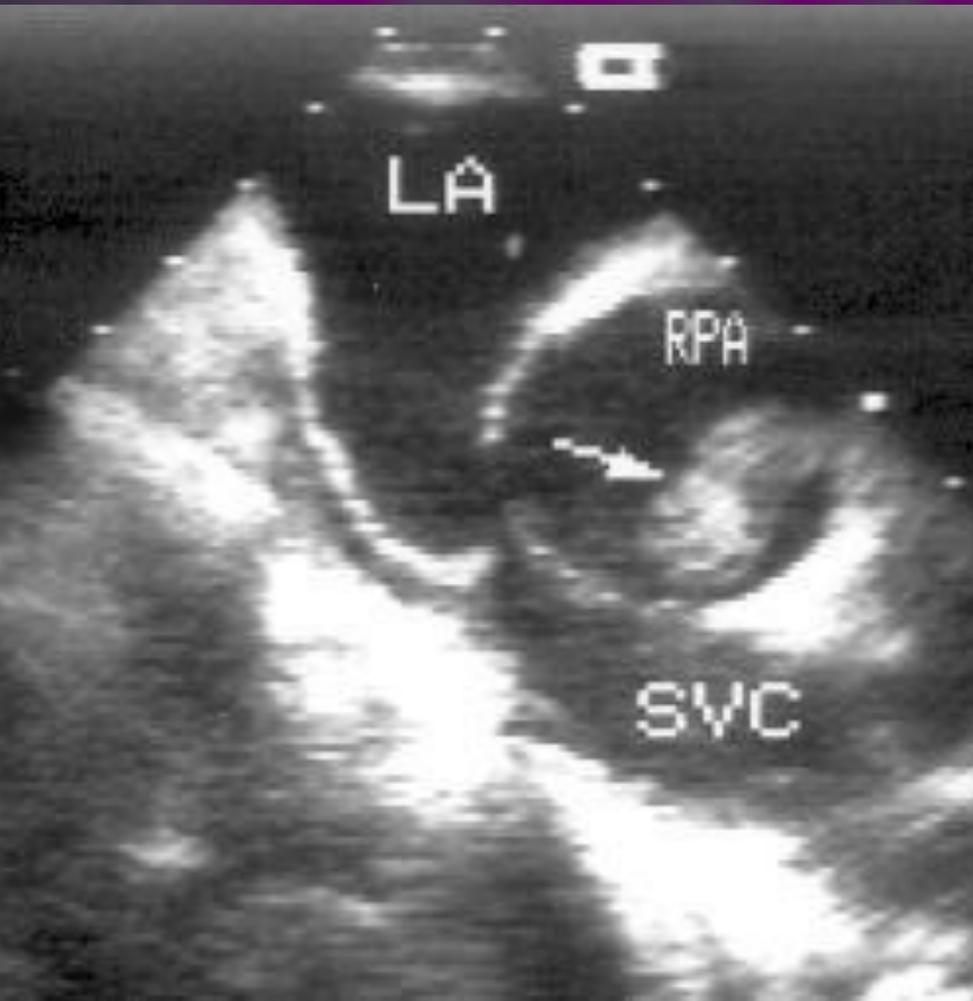


Эхокардиография

- позволяет обнаружить возникновение острого легочного сердца,
- исключить патологию клапанного аппарата и миокарда левого желудочка.
- С ее помощью можно определить выраженность гипертензии малого круга кровообращения, оценить структурное и функциональное состояние правого желудочка, обнаружить тромбозы в полостях сердца и в главных легочных артериях,
- визуализировать открытое овальное окно, которое может влиять на выраженность гемодинамических расстройств и являться причиной парадоксальной эмболии.
- Вместе с тем отрицательный результат эхокардиографии ни в коей мере не исключает диагноза легочной эмболии.

ЭХОКГ

- Непосредственная визуализация тромбэмбола (редко)
Дилатация правого желудочка
Гипокинезия стенки правого желудочка (с вовлечением верхушки)
Аномальное движение межжелудочковой перегородки
Трикуспидальная регургитация
Дилатация легочной артерии
Значительное уменьшение степени спадения нижней полой вены на вдохе



- Тромбоэмболия легочной артерии: чреспищеводное эхокардиографическое исследование в поперечной плоскости, датчик расположен высоко (базально) в пищеводе. Визуализируется тромб (стрелка) в правой легочной артерии. LA — левое предсердие, RPA — правая легочная артерия, SVC — верхняя полая вена.

Тромболитическая терапия целесообразна при массивной и выраженной ТЭЛА.

- Ориентировочными показаниями к проведению тромболитической терапии ТЭЛА являются:
 - артериальная гипотония;
 - тяжелая гипоксемия;
 - нарушение перфузии легочной ткани, занимающее долю или больший объем;
 - выраженная сократительная дисфункция правого желудочка;
 - распространенный тромбоз глубоких вен.
- В настоящее время для лечения ТЭЛА используют следующие тромболитические препараты:
- стрептокиназа 250 000 ЕД внутривенно (нагрузочная доза вводится в течение 30 мин), затем – 100 000 ЕД/ч в течение 24 ч (максимальная продолжительность 72 ч);
 - тканевой активатор плазминогена 100 мг внутривенно в течение 2 ч

Преимущества урокиназы (более дорогостоящий препарат) перед стрептокиназой оказались неубедительными.

Противопоказания к проведению тромболизиса

Абсолютные

- Внутричерепная опухоль или геморрагический инсульт
- Недавняя травма головы и/или хирургическое вмешательство
- Активное или недавнее внутреннее кровотечение

Относительные

- Тромбоцитопения или коагулопатия
- Неконтролируемая артериальная гипертензия
- Эпизод сердечно-легочной реанимации
- Хирургическое вмешательство, процедура биопсии в течение предшествующих 10 дней

Схемы назначения антикоагулянтов больным ТГВ/ТЭЛА в острой фазе заболевания

- НФГ внутривенно (в/в) под контролем АЧТВ**
- НФГ п/к под контролем АЧТВ**
- НФГ п/к, назначаемый из расчета веса больного, без мониторингования АЧТВ**
- НМГ п/к без мониторингования АЧТВ**
- фондапаринукс (ингибитор X фактора) п/к, без мониторингования АЧТВ**

Внутривенное введение НФГ под контролем

АЧТВ: 5000 Ед (80 Ед/кг) в/в болюсом с дальнейшей в/в инфузией из расчета 18 Ед/кг/час или 1300 Ед/час,

Подкожное введение НФГ под контролем

АЧТВ: сначала 5000 Ед (80 Ед/кг) в/в болюсом, затем по 17500 Ед или из расчета 250 Ед/кг x 2 раза в день

Подкожное введение НФГ без мониторингования АЧТВ: начальная доза из расчета 333 Ед/кг с последующим введением по 250 Ед/кг x 2 раза в день

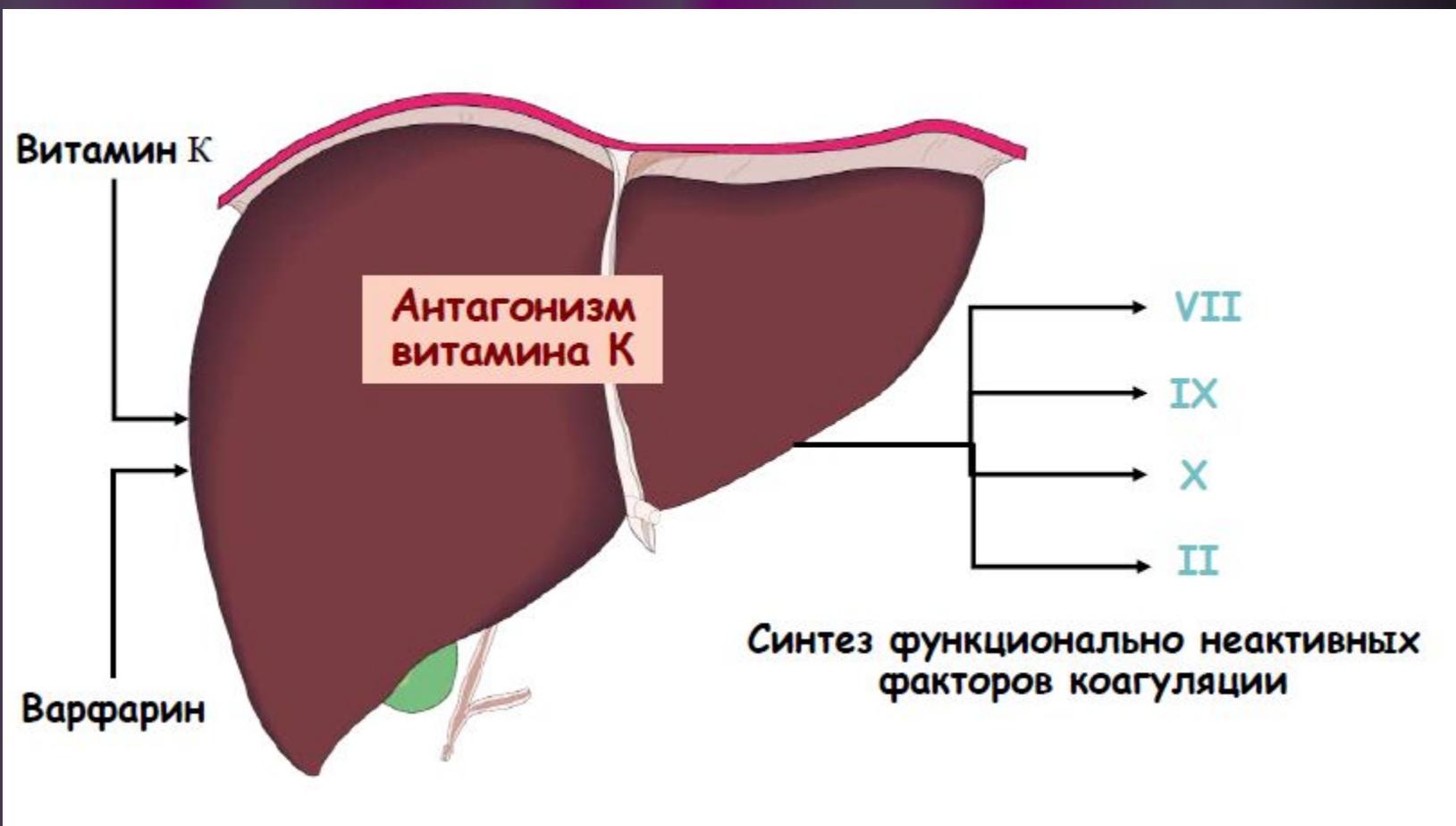
Дозы НМГ

- 1. эноксапарин (клексан, гемапаксан)**
1 мг/кг п/к каждые 12 час, или 1,5 мг/кг п/к 1 раз в сутки; амбулаторно (без ТЭЛА): 1 мг/кг п/к каждые 12 час
- 2. дальтепарин (фрагмин)**
100 МЕ/кг 2 раза в сутки или 200 МЕ/кг 1 раз в сутки п/к (макс. 18000 МЕ/сутки)
- 3. надропарин (фраксипарин)**
86 МЕ/кг 2 раза в сутки или 172 МЕ/кг 1 раз в сутки п/к (макс. 17000 МЕ/сутки)
(0,1 мл/10 кг веса больного 2 раза в день)

Фондапаринукс ингибитор X фактора

2,5 мг в/в болюсно на срок не менее
5 дней 50 кг < 5 мг x 1 раз в день
от 50 до 100 кг – 5 - 7,5 мг x 1 раз в день
>100 кг – 10 мг x 1 раз в день

Варфарин



Директивы по началу и контролю терапии варфарином

- 1. Начинайте с 5 мг внутрь ежедневно**
- 2. Большие (нагрузочные дозы) не рекомендуются. В экстренной ситуации используйте дозу 10 мг в течение 1-2 дней**
- 3. Контроль МНО ежедневно до достижения терапевтического уровня, необходимого для данной клинической ситуации**
- 4. Через 4-6 дней может потребоваться коррекция дозы, когда устанавливается индивидуальная чувствительность к варфарину**
- 5. Контроль МНО дважды в неделю в течение 2 недель, затем еженедельно в течение 2 месяцев**
- 6. После стабилизации дозы – контроль МНО каждые 4-6 недель**

Факторы риска геморрагических осложнений

- **пожилой возраст (>75 лет)**
- **желудочно-кишечные кровотечения в анамнезе**
- **перенесенный некардиоэмболический инсульт**
- **хроническая печеночная и почечная недостаточность**
- **сопутствующая терапия антитромбоцитарными препаратами**
- **наличие серьезного острого или хронического заболевания**
- **трудности мониторингования МНО**
- **плохой контроль антикоагуляции**

Профилактические дозы антикоагулянтов

- **НФГ**: по 5 000 Ед x 3 раза/сутки п/к
- **эноксапарин** (гемапаксан, клексан):
20 - 40 мг п/к за 2-12 час до операции, затем 40 мг 1 раз в сутки до 3 недель (в зависимости от вида операции)
- **дальтепарин** (фрагмин):
2500 (0,1 мл) – 5000 (0,2 мл) МЕ x 1 раз/сутки
- **надропарин** (фраксипарин):
3800 МЕ (0,4 мл) - 5700 МЕ (0,6 мл) – 2850 МЕ (0,3 мл)
x 1 раз/сутки
- **фондапаринукс** (арикстра): 2,5 мг x 1 раз/сутки
- **ривароксабан** (ксарелто): 10 мг x 1 раз/сутки
- **дабигатран** (прадакса): по 110 мг x 2 раза/сутки,
по 75 мг x 2 раза/сутки (ХПН, возраст > 75 лет)

Показания к установке кавафилттра

- Доказанная ТЭЛА при противопоказаниях к антикоагулянтной терапии
 - активное кровотечение, могущее привести к значительной кровопотере (например, желудочно-кишечное кровотечение)
 - риск жизнеугрожающего кровотечения (например, внутричерепного кровоизлияния после нейрохирургического вмешательства)
 - наличие осложнения антикоагулянтной терапии (например, гепарининдуцированной тромбоцитопении)
 - планируемая интенсивная химиотерапия злокачественной опухоли (с ожидаемыми панцитопенией или тромбоцитопенией)
- **Неэффективность антикоагулянтной терапии при доказанной ТЭЛА (рецидивирующая ТЭЛА)**
 - распространенный или прогрессирующий тромбоз глубоких вен
 - сочетание процедуры имплантации с хирургической или катетерной эмболэктомией
 - тяжелая легочная гипертензия или cor pulmonale

КОМПРЕССИОННЫЙ ТРИКОТАЖ