**Введение**

**Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА)** - эмболия ветвей или ствола легочной артерии тромботическими массами, ТЭЛА представляет собой синдром, обусловленный эмболией легочной артерии или ее ветвей тромбом и характеризующийся резкими кардиореспираторными расстройствами, при эмболии мелких ветвей — симптомом образования геморрагических инфарктов легкого.

В определении ТЭЛА, как самостоятельной нозологической формы, имеется ряд особенностей. Для возникновения этого заболевания необходимо наличие тромба в легочной артерии. Он может формироваться в бассейне легочной артерии автохтонно и служить в последующем эмболом этого сосуда, но в абсолютном большинстве случаев тромб заносится из венозной системы большого круга или из полостей сердца. В организме легочный ствол имеет наибольший диаметр по сравнению с другими сосудами и является самым широким кровеносным сосудом. Это исключает возможность полного перекрытия кровеносного сосуда, что может привести к смерти, при заносе тромбов из других сосудов из-за меньшего диаметра. Поэтому изначальная локализация тромба (эмбола) наблюдается в разветвлениях или в основных ветвях легочной артерии. Разветвления легочных артерий имеют широкую сеть анастомозов (артерио-артериальных и артерио-венозных). И не каждый случай заноса тромба ведет к ишемии и проявляется клиническими симптомами. В легочных сосудах работает система расплавления (лизиса) тромбов, заноса тромба в разветвления легочной артерии не является обязательным фактором развития клиники тромбоэмболии.

**Классификация ТЭЛА**

Европейское кардиологическое общество предлагает различать массивную, субмассивную и немассивную ТЭЛА (см. таблицу 2).

|  |  |
| --- | --- |
| **Таблица 2. Классификация ТЭЛА.** | |
| **ТЭЛА** | **Характерные клинические особенности** |
| Массивная ТЭЛА (обструкция более 50% объема сосудистого русла легких) | Явления шока или гипотонии — относительное снижение АД на 40 мм рт. ст. в течение 15 мин и более, не связанное с развитием аритмии, гиповолемии, сепсиса. Кроме того, характерны одышка, диффузный цианоз; возможны обмороки. |
| Субмассивная ТЭЛА (обструкция менее 50% объема сосудистого русла легких) | Явления правожелудочковой недостаточности, подтвержденные при ЭхоКГ. Артериальной гипотензии нет. |
| Немассивная ТЭЛА | Гемодинамика стабильна, признаков правожелудочковой недостаточности клинически и при ЭхоКГ нет. |

Клинически различают острое, подострое и рецидивирующее течение ТЭЛА (см. таблицу 3).

|  |  |
| --- | --- |
| **Таблица 3. Варианты течения ТЭЛА.** | |
| **Течение ТЭЛА** | **Характерные клинические особенности** |
| Острое | Внезапное начало, боль за грудиной, одышка, падение АД, признаки острого легочного сердца. |
| Подострое | Прогрессирующая дыхательная и правожелудочковая недостаточность, признаки инфарктной пневмонии, кровохарканье. |
| Рецидивирующее | Повторные эпизоды одышки, обмороки, признаки пневмонии. |

Ежегодно в мире регистрируется около 600 000 случаев эмболии легочной артерии. Согласно патологоанатомическим отчетам, у 60% больных, умерших в больницах, обнаруживают признаки тромбоэмболических заболеваний. У каждых 5 их 1000 (0,5%), умерших после большой операции, причиной смерти послужила ТЭЛА. Существенное влияние на частоту обнаружения ТЭЛА оказывает контингент больных, находящихся в лечебном учреждении. Так, в терапевтических стационарах, где преобладают больные с сердечно-сосудистыми заболеваниями, ТЭЛА встречается в 15-30% случаев. Это осложнение очень часто встречается и у хирургических больных, больных травматологического профилях.

**Этиология**

Тромбоз глубоких вен голени — очень частая причина ТЭЛА. Он часто сопровождается воспалительным процессом — тромбофлебитом, что значительно увеличивает риск развития ТЭЛА. Часто имеет место тромбоз одновременно глубоких и поверхностных вен голени.

**Тромбоз в системе нижней полой вены.**

В большинстве случаев причиной развития ТЭЛА является тромбоз глубоких вен ног (ТГВ). ТГВ - распространенное заболевание, ежегодная частота его возникновения составляет 100 на 100 000 населения. Он занимает третье место среди сердечно-сосудистых заболеваний после ИБС и инсульта головного мозга.

Первичный тромботический процесс может локализоваться в подвздошных венах (общей, наружной или внутренней), из которых фрагмент тромба далее попадает в нижнюю полую вену и затем — в легочную артерию.

По данным патологоанатомического исследования 749 умерших с ТЭЛА, основным источником эмболии был тромбоз в системе нижней полой вены (83,6%), при этом в 68,1% случаев он локализовался в бедренной, подвздошной и нижней полой венах. Значительно реже (3,4%) имел место тромбоз в полостях правого сердца и в системе верхней полой вены. В 13% случаев источник ТЭЛА установить не удалось. В структуре заболеваний, осложнившихся развитием ТЭЛА, наибольшую долю составляли злокачественные новообразования (29,9%), сердечно-сосудистые (28,8%) и цереброваскулярные (26,6%) заболевания. В целом частота ТЭЛА среди всех умерших составила 7,2%.

**Заболевания сердечно-сосудистой системы**

У 45-50% больных с ТЭЛА имеются заболевания сердечно-сосудистой системы, чрезвычайно предрасполагающие к развитию тромбов и эмболий в легочной артерии. Такими заболеваниями являются:

* ревматизм, особенно в активной фазе, с наличием митрального стеноза и мерцательной аритмии;
* инфекционный эндокардит;
* гипертоническая болезнь;
* ишемическая болезнь сердца (обычно трансмуральный или субэндокардиальный инфаркт миокарда);
* тяжело протекающие формы неревматических миокардитов;
* кардиомиопатии.

**Злокачественные новообразования**

Рецидивирующие тромбофлебиты верхних и нижних конечностей часто наблюдаются при злокачественных новообразованиях (паранеопластический синдром) и могут являться источником ТЭЛА. Наиболее часто это бывает при раке поджелудочной железы, легких, желудка.

**Генерализованный септический процесс**

Сепсис в ряде случаев осложняется тромбозом, который обычно является проявлением гиперкоагуляционной фазы синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания. Указанное обстоятельство может послужить причиной ТЭЛА.

**Тромбофилические состояния**

Тромбофилическое состояние — это повышенная склонность организма к внутрисосудистому тромбообразованию, что обусловлено нарушением регуляторных механизмов системы гемостаза. Тромбофилическое состояние (или «тромботическая болезнь») может быть врожденным или приобретенным.

**Антифосфолипидный синдром**

Антифосфолипидный синдром *—* симптомокомплекс, в основе которого лежит развитие аутоиммунных реакций и появление антител к фосфолипидам, присутствующим на мембранах тромбоцитов, клеток эндотелия, нервной ткани. При антифосфолипидном синдроме наблюдается повышенная склонность к тромбозам различных локализаций. Это обусловлено тем, что антифосфолипидные антитела подавляют синтез простациклина клетками сосудистого эндотелия, стимулируют синтез фактора Виллебранда, проко-агулянтную активность, ингибируют гепаринзависимую активацию антитромбина III и гепариноопосредованное образование антитромбин Ш-тромбинового комплекса, усиливают синтез фактора активации тромбоцитов.

**Таким образом, факторами риска возникновения ТЭЛА являются все состоянеия, предрасполвгающие к тромбозу:**

* длительный постельный режим и сердечная недостаточность (в связи с замедлением тока крови и развитием венозного застоя);
* массивная диуретическая терапия (обильный диурез приводит к дегидратации, увеличению показателей гематокрита и вязкости крови);
* полицитемия и некоторые виды гемобластозов (в связи с большим содержанием в крови эритроцитов и тромбоцитов, что приводит к гиперагрегации этих клеток и формированию тромбов);
* длительный прием гормональных контрацептивов (они повышают свертываемость крови);
* системные заболевания соединительной ткани и системные васкулиты (при этих заболеваниях наблюдается повышение свертываемости крови и агрегации тромбоцитов);
* сахарный диабет;
* гиперлипидемия;
* варикозное расширение вен (создаются условия для стаза венозной крови и формирования тромбов);
* нефротический синдром;
* постоянный катетер в центральной вене;
* инсульты и травмы спинного мозга;
* злокачественные новообразования и химиотерапия по поводу рака
* хирургические операции
* хроническая сердечная недостаточность
* ТГВ и ТЭЛА в анамнезе
* гепарин-индуцированная тромбоцитопения
* некоторые заболевания (болезнь Крона, эритремия, нефротический синдром, системная красная волчанка, пароксизмальная ночная гемоглобинурия)
* Преклонный возраст
* Наиболее часто причиной венозного тромбоэмболизма (тромбоза глубоких вен нижних конечностей и ТЭЛА) является тромбофилия - врожденная предрасположенность к возникновению венозного тромбоэмболизма.

**Наиболее распространенные формы тромбофилии это:**

· Дефицит протеина С

· Дефицит протеина S

· Резистентность к активированному протеину С (мутация LIEDEN)

· Дефицит антитромбина III

· Дефект протромбина (G 20210 А)

· Гипергомоцистеинемия (мутация гена метиленгидрофолатредуктазы и др.)

**Патогенез**

Тромбоэмболия приводит к полной или частичной окклюзии ветвей легочных артерий, которая вызывает респираторные и гемодинамические нарушения (схема 1). В результате окклюзии ветвей легочной артерии появляется неперфузируемый, но вентилируемый участок легочной ткани ("мертвое пространство"), происходит спадение респираторных отделов легкого и в зоне поражения развивается бронхиальная обструкция. Одновременно снижается выработка альвеолярного сурфактанта, что также способствует развитию ателектаза легочной ткани, который появляется уже к исходу 1 - 2-х суток после прекращения легочного кровотока. Возникает артериальная гипоксемия.

Уменьшение емкости легочного артериального русла приводит к повышению сосудистого сопротивления, развитию гипертензии в малом круге кровообращения и острой правожелудочковой недостаточности. Поскольку лишь выключение из активного кровотока более 50% сосудистого русла приводит к значимому повышению давления в легочной артерии, то считают, что в развитии гемодинамических нарушений наряду с механической закупоркой легочной артерии существенную роль играют рефлекторные и гуморальные механизмы вазоконстрикции, обусловленные выделением из тромбоцитов серотонина, тромбоксана, гистамина. Участие гуморальных механизмов объясняет нередко наблюдаемое несоответствие между тяжестью сердечно-сосудистых расстройств и объемом эмболической окклюзии легочных сосудов.

В 10 - 30% случаев течение ТЭЛА осложняется развитием инфаркта легкого. Поскольку легочная ткань обеспечивается кислородом через систему легочных, бронхиальных артерий и воздухоносные пути, то наряду с эмболической окклюзией ветвей легочной артерии для развития инфаркта легкого необходимыми условиями являются снижение кровотока в бронхиальных артериях и/или нарушение бронхиальной проходимости. Поэтому наиболее часто инфаркт легкого наблюдается при ТЭЛА, осложняющей течение застойной сердечной недостаточности, митрального стеноза, хронических обструктивных заболеваний легких.

Большинство новых тромбоэмболов в сосудистом русле легких подвергаются лизису и организации. Лизис эмболов начинается с первых дней болезни и продолжается в течение 10 - 14 сут. С восстановлением капиллярного кровотока увеличивается продукция сурфактанта и происходит обратное развитие ателектазов легочной ткани.

Таким образом, ТЭЛА является остро возникающим, быстроразвивающимся, у ряда больных длительно текущим с поэтапным формированием различных морфологических и функциональных поражений легких процессом.

**В патогенезе его можно выделить следующие звенья:**

**1.** Подавление выработки сурфактанта с локальными респираторными нарушениями в форме возникновения ателектаза или бронхоспазма с эмфиземой легкого.

**2.** Несоответствие перфузионно-вентиляционных отношений в малом круге, возникновение перфузионного дефицита с гипоксемией.

**3.** Гипертензия в системе легочной артерии на основе анатомической окклюзии сосуда, рефлекторных и гуморальных механизмов спазма артериол вследствие фармакологических воздействий биологически активных факторов из субстанции тромба с развитием синдрома острого и подострого легочного сердца.

**4.** Уменьшение сердечного выброса с падением артериального давления в системе большого круга при повышении общего периферического сосудистого сопротивления.

**5.** Развитие осложнений: инфаркта легкого, плеврита, пневмонии, недостаточности кровообращения и других.

**6.** Формирование посттромбоэмболического пневмосклероза с синдромам хронического легочного сердца, дыхательной и сердечной недостаточностью.

**Клиническая картина**

Характерным проявлением является внезапно возникающая боль за грудиной разнообразного характера. У 42-87% больных наблюдается острая кинжальная боль за грудиной. При эмболии основного ствола легочной артерии возникают рецидивирующие загрудинные боли, обусловленные раздражением нервных аппаратов, заложенных в стенке легочной артерии. При эмболии мелких ветвей легочной артерии боли могут отсутствовать или быть завуалированы другими клиническими проявлениями. Продолжительность боли может различной от нескольких минут до нескольких часов.

Бывают острые боли в правом подреберье, сочетающиеся с парезом кишечника, икотой, симптомами раздражения брюшины, связанные с острым застойным набуханием печени при правожелудочковой недостаточности или развитием массивных инфарктов правого легкого.

При развитии в последующие дни инфаркта легкого отмечаются острые боли в грудной клетке, усиливающиеся при дыхании и кашле, они сопровождаются шумом трения плевры.

Вторая важнейшая жалоба больных — одышка. Она является отражением синдрома острой дыхательной недостаточности. Характерно внезапное возникновение одышки. Она бывает различной выраженности — от ощущения нехватки воздуха до очень выраженных проявлений.

Жалобы на кашель появляются уже на стадии инфаркта легкого, т.е. 2-3 сутки после легочной эмболии; в это время кашель сопровождается болями в грудной клетке и отхождением кровавой мокроты (кровохарканье наблюдается не более, чем у 25-30% больных).

Оно обусловлено кровоизлиянием в альвеолы вследствие градиента между низким давлением в легочных артериях дистальнее эмбола и нормальным — в концевых ветвях бронхиальных артерий. Жалобы на головокружение, шум в голове, шум в ушах — обусловлены преходящей гипоксией мозга, при тяжелой степени — отеком мозга. Сердцебиение — характерная жалоба больных с ТЭЛА. Частота сердечных сокращений может быть более 100 в минуту.

Общее состояние больного тяжелое. Типичен бледно-пепельный оттенок кожи в сочетании с цианозом слизистых оболочек и ногтевого ложа. При тяжелой массивной эмболии — выраженный чугунный цианоз верхней половинытела. **Клиническое подозрение на тромбоэмболия легочной артерии.**

**Клинически можно выделить несколько синдромов**

**1.** Синдром острой дыхательной недостаточности — объективно проявляется одышкой, преимущественно инспираторной, протекает она как «тихая одышка» (не сопровождается шумным дыханием). Ортопноэ отсутствует. Даже при выраженной одышке такие больные предпочитают горизонтальное положение. Число дыханий свыше 30-40 в 1 минуту, отмечается цианоз в сочетании с бледностью кожных покровов. При аускультации легких можно определить ослабленное дыхание на пораженной стороне.

**2.** Умеренный бронхоспастический синдром — выявляется довольно часто и сопровождается сухими свистящими и жужжащими хрипами, что является следствием бронхо-легочного рефлекса. Тяжелый бронхоспастический синдром бывает довольно редко.

**3.** Синдром острой сосудистой недостаточности — проявляется выраженной артериальной гипотензией. Это характерный признак ТЭЛА. Циркуляторный шок развивается у 20-58% больных и обычно связан с массивной легочной окклюзией.

Артериальная гипотензия обусловлена блокадой легочного кровотока вследствие окклюзии магистральных ветвей легочной артерии, приводящей к резкой острой перегрузке правого сердца, резкому уменьшению притока крови к левому сердцу с падением сердечного выброса. Падению АД способствует также легочно-сосудистый рефлекс. Артериальная гипотензия сопровождается выраженной тахикардией.

**4.** Синдром острого легочного сердца — возникает в первые минуты заболевания и обусловлен массивной или субмассивной ТЭЛА. Этот синдром проявляется следующими симптомами:

* набухание шейных вен;
* патологическая пульсация в зпигастральной области и во II меж-реберье слева от грудины;
* тахикардия, расширение правой границы сердца и зоны абсолютной сердечной тупости, акцент и раздвоение II тона над легочной артерией, систолический шум над мечевидным отростком, патологический правожелудочковый III тон;
* повышение ЦВД;
* сравнительно редко развивается отек легких;
* болезненное набухание печени и положительный симптом Плеша (надавливание на болезненную печень вызывает набухание шейных вен);
* характерные ЭКГ-изменения.

**5.** Синдром острой коронарной недостаточности наблюдается у 15-25% больных и проявляется сильными загрудинными болями, экстрасистолией, реже — фибрилляцией или трепетанием предсердий, пароксизмальной предсердной тахикардией, снижением ST книзу от изолинии по горизонтальному и ишемическому типу в отведениях I,II,V одновременно с отрицательными зубцом Т.

**6.** Церебральный синдром при ТЭЛА характеризуется общемозговыми или преходящими очаговыми нарушениями и обусловлен в первую очередь церебральной гипоксией, а при тяжелой степени — отеком мозга, мелкоочаговыми кровоизлияниями в вещество и оболочки мозга.

**Церебральные расстройства при ТЭЛА могут проявляться в двух вариантах:**

* синкопальном (по типу глубокого обморока) с рвотой, судорогами, брадикардией;
* коматозном.

**7.** Абдоминальный синдром наблюдается в среднем у 4% больных, обусловлен острым набуханием печени. Печень при пальпации увеличена, болезненна, часто наблюдаются острые боли в правом подреберье, рвота, отрыжка, что симулирует острое заболевание верхнего этажа брюшной полости.

**8.** Лихорадочный синдром — повышение температуры тела, возникающее обычно с первых часов заболевания — характерный симптом ТЭЛА. У большинства больных отмечается субфебрильная температура без ознобов, у меньшей части больных — фебрильная. Общая длительность лихорадочного периода составляет от 2 до 12 дней.

**9.** Легочно-плевральный синдром (т.е. инфаркт легкого и плевропневмония или инфаркт-пневмония) развивается через 1-3 суток после эмболии. Клинические проявления синдрома следующие:

* кашель и боли в грудной клетке на стороне поражения, усиливающиеся при дыхании;
* кровохарканье;
* повышение температуры тела;
* отставание при дыхании соответствующей половины грудной клетки, уменьшение экскурсии легкого на больной стороне;
* укорочение перкуторного звука над участком инфаркта легкого;
* при наличии инфильтрации легочной ткани — усиление голосового дрожания, появление бронхофонии, дыхание с бронхиальным оттенком, мелкопузырчатые хрипы, крепитация;
* при появлении сухого плеврита прослушивается шум трения плевры, при появлении экссудата — исчезают шум трения плевры, голосовое дрожание и бронхофония, появляется выраженный тупой звук при перкуссии.

**10.** Иммунологический синдром развивается на 2-3 неделе, проявляется уртикароподобными высыпаниями на коже, пульмонитом, рецидивирующими плевритами, эозинофилией, появлением в крови циркулирующих иммунных комплексов;

**Неотложная помощь**

**Обезболивание.**

При выраженном болевом синдроме, а также для разгрузки малого круга кровообращения и уменьшения одышки используют наркотические анальгетики, оптимально — морфин в/в дробно. 1 мл 1% раствора разводят изотоническим раствором натрия хлорида до 20 мл (1 мл полученного раствора содержит 0,5 мг активного вещества) и вводят 2—5 мг каждые 5—15 мин до устранения болевого синдрома и одышки либо до появления побочных эффектов (гипотензия, угнетение дыхания, рвота).

**Для решения вопроса о возможности использования наркотических анальгетиков следует:**

* убедиться, что болевой синдром — это не проявление «острого живота», а изменения ЭКГ — не специфическая реакция на «катастрофу» в брюшной полости;
* выяснить, имеются ли в анамнезе хронические заболевания органов дыхания, в частности бронхиальная астма, и уточнить дату последнего обострения бронхообструктивного синдрома;
* установить, имеются ли в настоящее время признаки дыхательной недостаточности, как они проявляются, какова степень их выраженности;
* выяснить, имеется ли у больного в анамнезе судорожный синдром, когда был последний припадок.

При развитии инфарктной пневмонии, когда боль в грудной клетке связана с дыханием, кашлем, положением тела, целесообразнее использовать ненаркотические анальгетики (например, внутривенное введение 2 мл 50% раствора анальгина.

**Для решения вопроса о возможности назначения анальгина необходимо убедиться**:

* в отсутствии анамнестических указаний на выраженные нарушения функции почек или печени,
* заболеваний крови (гранулоцитопения),
* повышенной чувствительности к препарату

Обезболивание предупреждает развитие рефлекторного болевого шока. Морфин наряду с обезболивающим эффектом вызывает увеличение глубины и урежение частоты дыхания; таким образом одышка, столь характерная для ТЭЛА, уменьшается. Дроперидол благоприятно влияет на микроциркуляцию, уменьшает спазм легочных артерий и артериол, успокаивает больных.

**Введение гепарина внутривенно.**

Вводится 10,000-15,000 ЕД гепарина в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида. Гепарин ингибирует факторы свертывания крови (тромбин, факторы IX, X, XI, II), потенцирует действие антитромбина III. Кроме антикоагулянтного действия, гепарин предотвращает вторичный тромбоз легочной артерии дистальнее и проксимальнее эмбола, снимает спазм легочных артериол и бронхиол, обусловленный действием тромбоцитарного серотонина, гистамина, уменьшает агрегацию тромбоцитов, предупреждает распространение венозного тромботического процесса, являющегося источником ТЭЛА.

Гепарин препятствует также образованию фибрина, что особенно важно, поскольку венозные тромбы в значительной степени состоят из фибриновых нитей и захваченных ими эритроцитов.

**Для решения вопроса о возможности назначения гепарина следует:**

* + исключить геморрагический инсульт в анамнезе, операции на головном и спинном мозге;
  + убедиться в отсутствии опухоли и язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, инфекционного эндокардита, тяжелого поражения печени и почек;
  + исключить подозрение на острый панкреатит, расслаивающую аневризму аорты, острый перикардит с шумом трения перикарда, прослушивающимся в течение нескольких дней(!) (опасность развития гемоперикарда);
  + установить отсутствие физикальных признаков или анамнестических указаний на патологию свертывающей системы крови (геморрагические диатезы, болезни крови);
  + выяснить, нет ли у больного повышенной чувствительности к гепарину;
  + при необходимости добиться снижения и стабилизации повышенного артериального давления на уровне менее 200/120 мм рт. ст.

**Внутривенное введение эуфиллина.**

Вводится 10 мп 2.4% раствора эуфиллина в 10-20 мл изотонического раствора натрия хлорида внутривенно, очень медленно (в течение 5 мин). При систолическом АД ниже 100 мм рт. ст. эуфиллин не вводится.

Внутривенное вливание эуфиллина снимает бронхоспазм, уменьшает легочную гипертензию, купирует спазм легочной артерии.

**Для решения вопроса о возможности назначения эуфиллина следует:**

* убедиться в отсутствии эпилепсии,
* тяжелой артериальной гипотензии,
* пароксизмальной тахикардии,
* инфаркта миокарда
* повышенной чувствительности к препарату

**Купирование коллапса.**

Внутривенно вводится 400 мл ***реопалиглюкина*** со скоростью 20-25 мл в минуту (большая скорость введения обусловлена резко выраженной гипотензией).

Реополиглюкин (реомакродекс) — 10% раствор низкомолекулярного декстрана, снижает адгезивно-агрегационную функцию тромбоцитов, увеличивает объем циркулирующей крови, повышает артериальное давление. Больным с высоким ЦВД введение реополиглюкина противопоказано.

**Для решения вопроса о возможности назначения реополиглюкина следует:**

* убедиться в отсутствии органического поражения почек с олигурией и анурией;
* уточнить, нет ли в анамнезе нарушений коагуляции и гемостаза;
* оценить необходимость введения препарата при тяжелой сердечной недостаточности (относительное противопоказание).

Внутривенно капельно вводится 2 мл 0.2% раствора ***норадреналина*** в 250 мл изотонического раствора натрия хлорида с начальной скоростью 40-50 капель в минуту (в дальнейшем скорость уменьшают до 10-20 капель в минуту) или 0.5 мг *ангиотензинамида* в 250 мл0.9%раствора натрия хлорида(скорость введения таже).

Норадреналин и ангиотензинамид повышают АД, вызывая спазм артерий, артериол (т.е. повышая периферическое сопротивление). Норадреналин увеличивает также сердечный выброс.

При сохраняющейся артериальной гипотензии вводится внутривенно 60-90 мг *преднчзолона.* Если позволяют условия, то вместо норадреналина лучше вводить внутривенно капельно *допамин,* так как он увеличивает сердечный выброс при введении со скоростью 5-17 мкг/кг в минуту, не ухудшает церебральную и коронарную перфузию (методику введения см. далее). При сохраняющемся коллапсе скорость введения повышается.

**Экстренная помощь при развитии опасных для жизни синдромов**

При выраженной острой дыхательной недостаточности производится. ***эндотрахеалъная интубация*** и *ИВЛ* любым аппаратом с ручным приводом. При невозможности проведения ИВЛ применяется ингаляционная ***кислородная терапия****.*

В случае наступления клинической смерти осуществляется ***непрямой массаж сердца****,* продолжается ИВЛ; при невозможности проведения ИВЛ производится искусственное дыхание "изо рта в рот”.

При массаже сердца давление, создаваемое в правом желудочке, растягивает эластичную стенку легочной артерии и Часть крови, минуя центрально расположенный эмбол, попадает в дистальное сосудистое русло легких, что приводит к частичному восстановлению легочного кровотока.

В то же время непрямой массаж сердца может оказаться неэффективным в связи с возможностью фрагментации крупных тромбов и усилением эмболизации.

При эмболии основного ствола или главных ветвей легочной артерии практически мгновенно наступает клиническая смерть и оказание помощи начинается сразу с приемов реанимации — массажа сердца и дыхания "изо рта в рот". Но в этой ситуации клиническая реанимация оказывается, как правило, неэффективной.

При развитии аритмий проводится ***антиаритминеская терапия*** в зависимости от вида нарушения ритма.

При желудочковой пароксизмальной тахикардии и частых желудочко-вых экстрасистолах вводится внутривенно струйно лидокаин — 80-120 мг (4-6 мл 2% раствора) в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида, через 30 мин — еще 40 мг (т.е. 2 мл 2% раствора).

При суправентрикулярной тахикардии, суправентрикулярных экстрасистолах вводится внутривенно 2-4 мл 0.25% раствора ***шоптина***(финоптина) в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида. Изоптин вводится быстро под контролем АД.

При суправентрикулярных тахикардиях, суправентрикулярной или желудочковой экстрасистолии, а также при желудочковой пароксизмальной тахикардии можно применить ***кордарон*** — 6 мл 5% раствора в 10-20 мл изотонического раствора натрия хлорид внутривенно медленно.

После купирования болевого синдрома, острой дыхательной недостаточности, коллапса больной немедленно госпитализируется в отделение интенсивной терапии и реанимации. Транспортировка осуществляется на носилках со слегка поднятым головным концом.

**Список использованной литературы**

1. “Венозный тромбоэмболизм и тромбоэболия легочной артерии” Бокарев И.Н., Попова Л.В. 2005 год.
2. Отраслевой стандарт "Протокол ведения больных. Профилактика тромбоэболии легочной артерии при хирургических и иных инвазивных вмешательствах" Издательство: Ньюдиамед. 2004 год
3. Кириенко И., Матюшенко А.А., Андрияшкин В.В. и др. Тромбоэмболия легочных артерий: диагностика, лечение и профилактика. Сonsilium medicum 2001 год.;
4. Котельников М.В. Ведение больных с венозными тромбоэболиями . 2006 год.
5. Журнал "Лечащий Врач", 2004 год. «ТЭЛА» А.Л. Верткин, А.В. Тополянский
6. http://www.hemostas.ru/wwwboard/messages/13.html
7. http://www.hemostas.ru/wwwboard/messages/14.html
8. http://www.hemostas.ru/wwwboard/messages/15.html .