



ТЭЛА

Тромбоэмболия легочных артерий представляет собой синдром, обусловленный :

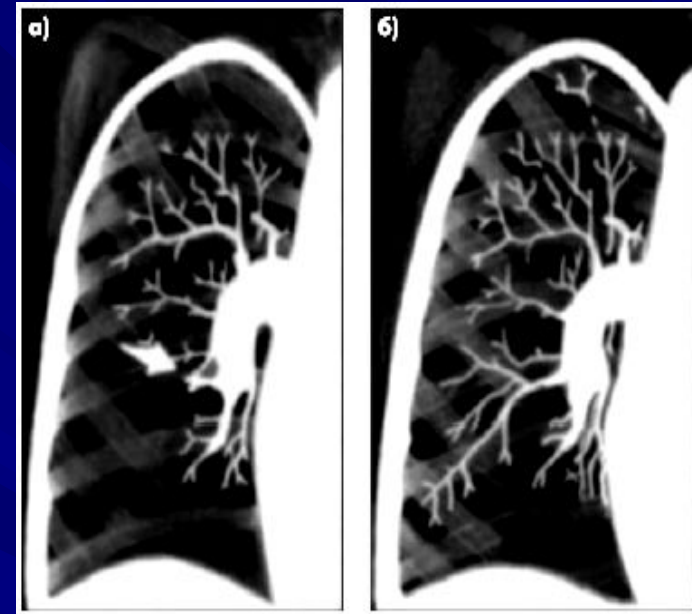
- тромбозом / эмболией легочной артерии или ее ветвей и характеризуется резкими кардиореспираторными расстройствами;
- при эмболии мелких ветвей — образованием геморрагических инфарктов легкого.

Распространённость ТЭЛА

- **ТЭЛА занимает третье место среди причин смерти населения в развитых странах**
- **Летальность при ТЭЛА составляет около 30 %**
- **На аутопсии ТЭЛА выявляется в 7-10 %**
- **ТЭЛА не диагностируется более, чем у 50% больных**
- **Своевременная диагностика и адекватная терапия снижает летальность на 20 %**

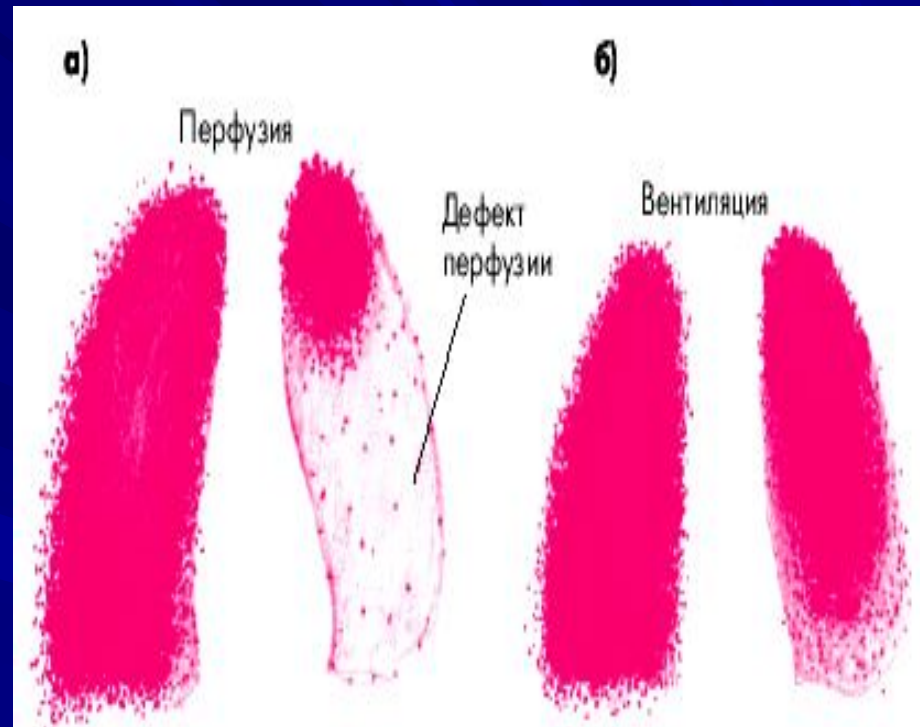
ТЭЛА - это окклюзия просвета основного ствола или ветвей лёгочной артерии тромбом или частичками тромба, сформировавшимися

- **в венах большого круга кровообращения**
 - **или полостях правого сердца,**
- переносимыми в малый круг кровообращения с током крови.



до после
тромболизиса

- Механическая закупорка ствола или ветвей лёгочной артерии тромбозом сопровождается генерализованным спазмом лёгочных артериол, что приводит к резкому ограничению кровотока в лёгких



Этиология ТЭЛА

- *Наиболее частой причиной ТЭЛА являются:*
 - **острый тромбоз глубоких вен илеофemorального сегмента,**
 - **флеботромбозы глубоких вен голени (90%)**
- *К относительно редким причинам ТЭЛА относят:*
 - **тромбозы венозных сплетений таза ,**
 - **пристеночные тромбы в полостях правого предсердия**
- *Тромбофлебиты поверхностных вен почти никогда не осложняются ТЭЛА*
- ***NB!*** Наибольшую угрозу представляют флотирующие тромбы, соединенные с венозной стенкой только дистальным отделом

Наследственные факторы риска ТЭЛА

► Генетическая мутация V фактора свертывания

крови (фактор Лейдена) : {Проакцелерин образуется в печени образуется в печени с участием в процессе синтеза витамина К образуется в печени с участием в процессе синтеза витамина К. В отличие от других факторов свёртывания является не проферментом образуется в печени с участием в процессе синтеза витамина К. В отличие от других факторов свёртывания является не проферментом, а молекулой, которая необходима для того, чтобы фактор Ха образуется в печени с участием в процессе синтеза витамина К. В отличие от других факторов свёртывания является не проферментом, а молекулой, которая необходима для того, чтобы фактор Ха перевёл протромбин в тромбин образуется в печени с участием в процессе синтеза витамина К. В отличие от других факторов свёртывания является не проферментом, а молекулой, которая необходима для того, чтобы фактор Ха перевёл протромбин в тромбин путём протеолитического расщепления}

► встречается у 3% населения

► увеличивает риск тромбоза в 3-5 раз

► маркеры врожденной предрасположенности к патологическому тромбообразованию:

- развитие необъяснимого тромбоза и/или тромбоэмболии в возрасте до 40 лет,

Патологические механизмы тромбообразования:

- антифосфолипидный синдром (*первичный или вторичный*)
- применение оральных контрацептивов
- прием заместительной гормональной терапии
- беременность
- злокачественные новообразования
- лейкозы
- выраженная дегидратация (*при бесконтрольном применении мочегонных или слабительных средств*).

Факторы, способствующие возникновению тромбоза глубоких вен нижних конечностей

- Злокачественные новообразования
- Гиподинамия, в том числе необходимость соблюдение постельного режима
- Переломы костей или травмы нижних конечностей
- Хирургические вмешательства на органах брюшной полости и нижних конечностях

Факторы, способствующие возникновению тромбоза глубоких вен нижних конечностей:

- Пожилой и старческий возраст
- Хроническая сердечная недостаточность
- Ожирение
- Сахарный диабет
- Хроническая венозная недостаточность нижних конечностей
- Мерцательная аритмия
- вынужденная иммобилизация (*послеоперационный постельный режим, переломы костей, парализованная конечность*)

Факторы, способствующие возникновению тромбоза глубоких вен нижних конечностей:

- Эритропения
- Первичные гиперкоагуляционные состояния
- Системная красная волчанка
- Наследственные факторы (дефицит антитромбина III , протеинов C и S, дисфибриногенемия, гомоцистеинурия)

Патогенез ТЭЛА:

- **механическая обструкция лёгочно-артериального русла**
- **резко выраженный генерализованный спазм артериол малого круга, обусловленный вазоконстрикторными субстанциями**
- **повышение лёгочно-сосудистого сопротивления**
- **уменьшение лёгочного кровотока**
- **выраженное нарушение вентиляционно-перфузионных отношений:**
 - возникновение дыхательной недостаточности
 - артериальной гипоксемии
 - лёгочной гипертензии:
 - *резкое падение МО*
 - *системного АД*
 - *нарушение кровоснабжения жизненно важных органов (головного мозга, сердца, почек)*
 - *развитие острой правожелудочковой недостаточности -*
острое лёгочное сердце

Классификация ТЭЛА (Рекомендации Европейского общества кардиологов, 2000 г.)

- позволяет выбрать стратегию лечения
- унифицировать статистику и подходы к ведению больных
- Выделяют следующие виды ТЭЛА:
 - ✓ **массивная** (при поражении ствола или главных ветвей легочной артерии - шок, снижение САД ниже 90 мм рт. ст. и более, снижение легочного кровотока $> 45\%$, внезапная смерть «через остановку дыхания»)
 - ✓ **субмассивная** (при поражении долевых и сегментарных ветвей легочной артерии - при развитии клиники дисфункции ПЖ, подтвержденной ЭхоКГ)
 - ✓ **немассивная** (при эмболии мелких ветвей - при стабильной гемодинамике, отсутствии проявлений правожелудочковой недостаточности, по данным ЭхоКГ, снижении легочного кровотока $< 45\%$)

Клиническая симптоматика массивной ТЭЛА:

- ✓ При окклюзии ствола или главных ветвей ЛА в клинической картине преобладает кардиальный синдром и тяжелые расстройства гемодинамики:
 - одышка
 - боль в груди
 - шок
 - цианоз
 - набухание шейных вен
- ✓ Течение массивной ТЭЛА молниеносное:
 - в 80-90 % случаев заканчивается быстрым летальным исходом.

Клиническая симптоматика субмассивной ТЭЛА:

- ✓ Поражение долевых и сегментарных ветвей ЛА характеризуется течением средней тяжести с внезапным появлением:
 - инспираторной одышки
 - артериальной гипотензии
 - клинических признаков правожелудочковой недостаточности.

Клиническая симптоматика немассивной ТЭЛА:

NB!

Тромбоэмболия мелких ветвей
наиболее трудна для диагностики:

в 30-45% случаев
единственный симптом —
появление немотивированной одышки.

Жалобы при ТЭЛА:

- Одышка в покое или при небольшой физической нагрузке в 100% случаев
- **Боль в 75-90 % случаев**
выделяют четыре варианта болевого синдрома:
 - ангинозоподобный
 - легочно-плевральный
 - абдоминальный
 - смешанный

Ангинозноподобная боль:

- возникает при массивной обтурации ЛА
- обусловлена острым расширением устья ЛА
- локализуется в области верхней или средней трети грудины
- без типичной для ОКС иррадиации
- сочетается с цианозом и одышкой.

Легочно-плевральная боль:

- возникает при развитии инфаркта легкого или инфаркт - пневмонии
- усиливается при вдохе, кашле, перемене положения тела
- при аускультации может прослушиваться шум трения плевры.

Абдоминальная боль: возникает у 6% пациентов

- при раздражении диафрагмальной плевры
- острым увеличении печени.
- может сопровождаться рвотой, нарушением стула,
- симптомами раздражения брюшины
- вызывает подозрение в отношении острой хирургической патологии органов брюшной полости.

Жалобы при ТЭЛА

- непродуктивный кашель (у 50% больных)
- кровохарканье (в 30% случаев), в виде прожилок крови в мокроте
- повышение температуры тела выше 37 (в 40-45 % случаев), обусловлено развитием воспалительного процесса в лёгких и плевре
- снижение АД, вплоть до коллапса
- тахикардия
- церебральные расстройства (головокружение, возбуждение)

Физикальное исследование:

- цианоз, часто сочетается с бледностью кожных покровов (обусловлен снижением АД, спазмом периферических сосудов в ответ на резкое снижение СВ)
- иногда появляется «чугунный» цианоз лица, шеи и верхней половины туловища

Физикальное исследование лёгких:

- ослабленное дыхание
- шум трения плевры
- мелкопузырчатые хрипы или крепитация (*указывает на развитие инфаркт - пневмонии*)

Физикальное исследование ССС:

- тахикардия (иногда более 100 уд./мин.)
- акцент II тона на лёгочной артерии (*отражает развитие гипертензии в малом круге*)
- снижение АД
- парадоксальный пульс
- набухание шейных вен (*повышение ЦВД*)
- протодиастолический ритм галопа (*при развитии острого лёгочного сердца*)
- смещение относительной тупости вправо и умеренное расширение абсолютной тупости сердца

Современный алгоритм диагностики ТЭЛА:

- ✓ определение наличия тромбоза по повышению содержания в крови D-димера — *продукта деградации поперечно «прошитого» фибрина* **> 500 нг/мл**
- ✓ рентгенография органов грудной клетки
- ✓ ЭКГ
- ✓ ЭхоКГ
- ✓ УЗИ вен нижних конечностей
- ✓ перфузионная сцинтиграфия легких
- ✓ спиральная компьютерная томография с контрастированием
- ✓ селективная ангиопульмонография

Если концентрация D-димера в плазме менее 0,5 мкг/мл, наличие тромбоза (легочной артерии, глубоких вен и др.) у больного можно исключить (98%)

К повышению уровня D-димера могут привести:

- диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови;
- тромболитическая терапия;
- онкологические заболевания;
- инфекционные заболевания;
- активные воспалительные процессы;
- болезни печени;
- ишемическая болезнь;
- обширные гематомы;
- возраст старше 80 лет;
- беременность;
- инфаркт миокарда.

Причины отрицательных результатов теста на D-димер при тромбозе

Уровень D-димера, не превышающий пороговое значение, встречается у больных с тромбозом в 2% случаев. Это может быть обусловлено следующими причинами:

- ❖ малым размером тромба;
- ❖ запоздалым исследованием;
- ❖ при ложно положительных результатах инструментального исследования;
- ❖ за счет хранения образцов плазмы более 6 часов;
- ❖ при снижении фибринолитической активности за счет дефицита тканевого активатора плазминогена (tPA) или высокого уровня ингибитора активатора плазминогена (PAI-I).

ЭКГ- диагностика:

- **смещение ЭОС вправо**
- **признаки перегрузки правого предсердия, высокоамплитудные зубцы «Р» во II, III, aVF отведениях «Р- pulmonale»**
- **Синдром McGinn-White:**
 - **Q III S I**
 - **блокада ПНПГ**
 - **отрицательные «Т» в отведениях III, aVF, V1- V 3**
 - **подъём RS-T в III, aVF, V1, V2 и дискордантное смещение RS-T в I, aVL, V5, V6**

Рентгенография органов грудной клетки:

- высокое стояние купола диафрагмы
- **инфильтрация лёгочной ткани**
- **выбухание конуса лёгочной артерии**
- **расширение верхней полой вены**

На обзорной рентгенограмме органов грудной полости признаки ТЭЛА

- *инфаркт легкого* -треугольная тень в легочном поле, основанием *обращенная к плевре*
- высокое стояние купола диафрагмы на стороне поражения;
- инфильтрация легочной ткани (спустя 12–36 ч от начала заболевания);
- выбухание конуса легочной артерии;
- увеличение правых отделов сердца;
- расширение верхней полой вены;
- *симптом Вестермарка* — обеднение легочного рисунка в области поражения



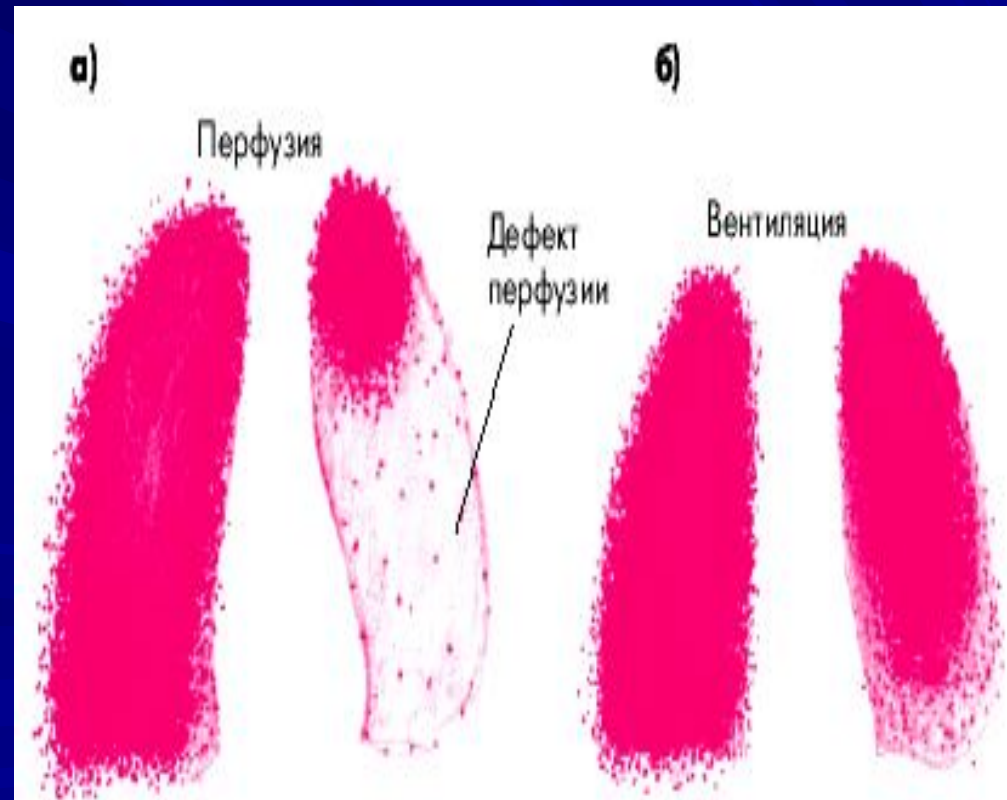
ЭХО-КГ- диагностика:

- повышение давления в лёгочной артерии**
- признаки перегрузки правых отделов сердца**

Вентиляционно-перфузионная сцинтиграфия легких

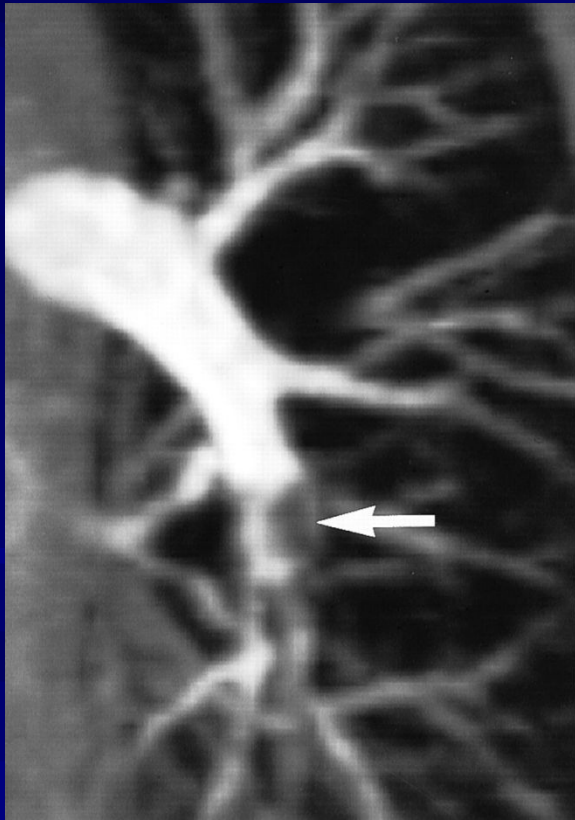
- Диагноз ТЭЛА наиболее вероятен,
- если в двух и более сегментах легкого
- обнаруживается выраженное
- несоответствие между значительно
- сниженной перфузией и нормальной
- или мало измененной вентиляцией,
- а на обычной рентгенограмме в этой
- области не удастся выявить
- признаков других патологических
- процессов, сопровождающихся
- локальным уменьшением кровотока
- (опухоль, абсцесс, полость и т.п.).

**В этих случаях вероятность
тромбоэмболии ветвей
легочной артерии достигает
90%**



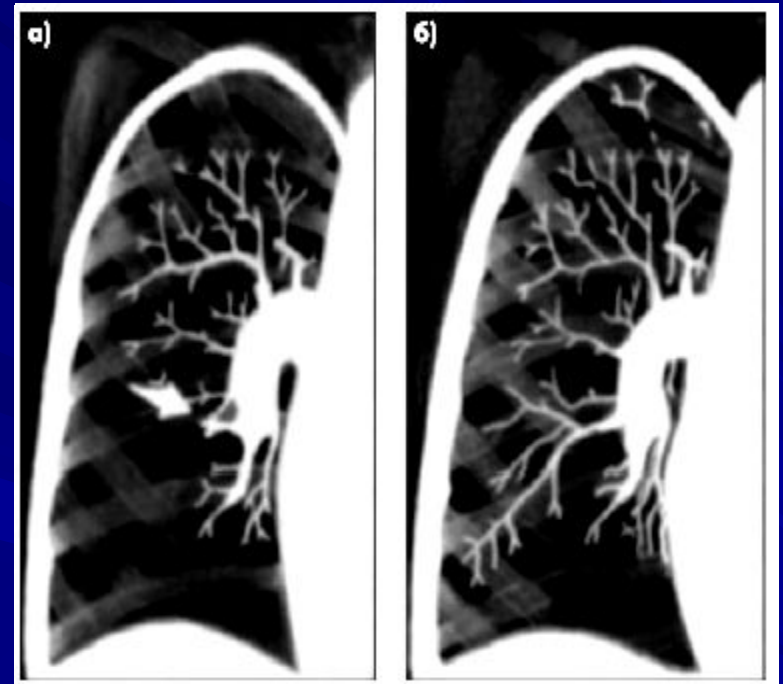
Лабораторная и инструментальная диагностика ТЭЛА

- **Ангиопульмонография:**



Наиболее характерными ангиографическими признаками ТЭЛА являются:

- полная обтурация одной из ветвей легочной артерии и формирование “культи” одной из крупных ее ветвей
- резкое локальное обеднение сосудистого рисунка, соответствующее бассейну эмболизированной артерии;
- внутриартериальные дефекты наполнения;
- расширение обтурированной ветви легочной артерии проксимальнее места обструкции.



По шкале Wells (канадская шкала) имеется следующий диагностический подход при подозрении на ТЭЛА:

- клинические признаки ТГВГ (набухание, увеличение размеров голени, наличие в ней боли) — 3 балла;
- ТЭЛА более вероятна, как альтернативный диагноз — 3 балла;
- иммобилизация (постельный режим более 3 последовательных дней или операция в предшествующие 4 недели) — 1,5 балла;
- наличие в анамнезе ТГВГ или ТЭЛА — 1,5 балла,
- ЧСС более 100 уд/мин - 1,5 балла;
- кровохарканье или существование опухоли (ранее леченной или в последние 6 месяцев) — 1 балл.

При наличии **0—2 баллов вероятность ТЭЛА** — низкая,
3—6 баллов — средняя (20%)
более 6 баллов — высокая (70%).

Женевская шкала оценки клинической вероятности ТЭЛА

Параметр	Баллы
Возраст:	
60-79 лет	1
> 79 лет	2
ТГВ/ТЭЛА в анамнезе	2
Недавнее хирургическое вмешательство	3
ЧСС > 100 уд.в мин.	1
PaCO₂	
< 36 мм рт.ст.	2
36-39 мм рт.ст.	1
PaO₂	
< 50 мм рт.ст	4
50-60 мм рт.ст.	3
61-72 мм рт.ст.	2
73-83 мм рт.ст.	1
Находки на рентгенограммах :	
Дисковидные ателектазы	1
Высокое стояние купола диафрагмы	1

Клиническая вероятность ТЭЛА :

Высокая — при сумме баллов от 9 до 16,

средняя — от 5 до 8

низкая — от 0 до 4.

Дифференциальная диагностика клинических симптомов ТЭЛА:

- **одышка** — ателектаз, БА, пневмония, спонтанный пневмоторакс, острый отек легких, острая обструкция бронхов и перикардит;
- **острая ПЖ недостаточность** — ИМ ПЖ, миокардит, тампонада сердца, острая дыхательная инфекция, осложнения хронических легочных заболеваний;
- **преобладание плевральных болей** — вирусный плеврит, пневмония (нередко у тяжелых, длительно находящихся на постельном режиме больных ТЭЛА мелких ветвей протекает под маской «застойной пневмонии»), спонтанный пневмоторакс, перикардит, рак легкого, поддиафрагмальный абсцесс, мышечно-скелетные боли (межреберная невралгия) или перелом ребер;

Общие принципы лечения ТЭЛА:

Купирование болевого синдрома

Восстановление кровотока в системе ЛА

Профилактика тромбоза в легочных артериях и повторных эпизодов ТЭЛА

Коррекция артериальной гипотензии

Коррекцию правожелудочковой недостаточности и гипоксии

Улучшение микроциркуляции

Купирование бронхоспазма

Тромбэктомия

Купирование болевого синдрома:

Наркотические анальгетики:

- Морфин в/венно: 1 мл 1% раствора
- разводят изотоническим раствором натрия хлорида до 20 мл
(1 мл полученного раствора содержит 0,5 мг активного вещества)
- вводят 2—5 мг каждые 5—15 мин до устранения болевого синдрома и одышки либо при появлении побочных эффектов (гипотензия, угнетение дыхания, рвота).

ЦЕЛЬ :

- ✓ устранение болевого синдрома
- ✓ разгрузка малого круга кровообращения
- ✓ уменьшение одышки

Тромболитическая терапия:

Абсолютным показанием для тромболитической терапии является массивная ТЭЛА, протекающая с выраженными расстройствами гемодинамики:

- ✓ ШОК
- ✓ острая правожелудочковая недостаточность
- ✓ высокая лёгочная гипертензия

NB!

Пациентам без признаков острой перегрузки ПЖ тромболизис не показан

Тромболитические препараты:

- **Стрептокиназа**

- В/В инфузионно 1500000 МЕ
- за 30 мин. при катетеризации легочной артерии
- за 60 -120 мин. при системном введении

- **Применяется в сочетании с:**

- антикоагулянтами прямого действия
- АСК
- клопидогрелем

- **Урокиназа**

- 4400 МЕ/кг/ч на протяжении 12-24 часов.

Препарат выбора - тканевой активатор плазминогена (ТАП):

Алтеплаза в/в 1 мг/кг (но не более 100 мг):

- болюс 15 мг;
 - последующая инфузия 0,75 мг/кг за 30 мин (но не более 50 мг)
 - затем 0,5 мг/кг (но не более 35 мг) за 60 мин
 - общая продолжительность инфузии 1,5 ч.
- Обладает высоким сродством к фибрину > связывается с ним > активизируется > индуцирует превращение плазминогена в плазмин > растворяет фибриновый сгусток

Системное действие на компоненты свертывающей системы крови незначительны:

- ✓ не повышается склонность к кровотечению
- ✓ короткий период полураспада - 4,5 минуты –
- ✓ препарат легкоуправляемый
- ✓ безопасный даже у пациентов старше 70 лет

Препарат выбора - МЕТАЛИЗЕ

- **Тенектеплаза в/в болюсом:**

- 30 мг при МТ <60 кг,
- 35 мг при 60-70 кг,
- 40 мг при 70-80 кг;
- 45 мг при 80-90 кг и
- 50 мг при МТ >90 кг.

Тенектеплаза - рекомбинантный фибрин-специфический активатор плазминогена, является производным естественного тканевого активатора плазминогена, модифицированного в трех участках: связывается с фибриновым компонентом тромба и избирательно катализирует превращение связанного с тромбом плазминогена в плазмин, который разрушает фибриновую основу тромба.

В сравнении с естественным тканевым активатором плазминогена, тенектеплаза обладает более высоким сродством к фибрину и устойчивостью к инактивирующему действию эндогенного ингибитора активатора плазминогена I.

- **Применяется в сочетании с АСК (75-150 мг), клопидогрелем (75мг) и антикоагулянтами прямого действия (НФГ в течение 48 часов или НМГ)**

Антикоагулянты прямого действия - НФГ:

- в/в болюс 60 МЕ/кг (не более 4000 МЕ)**
- затем инфузия с начальной скоростью 12 МЕ/кг/ч (не более 1000 МЕ/ч)**
- Подбор дозы под контролем АЧТВ (увеличение верхней границы нормы в 1,5-2 раза).**
- АЧТВ определяется через 3, 6, 12 и 24 ч после начала введения препарата, затем через 6 ч после каждого изменения дозы.**
- Продолжительность инфузии 48 ч**

Низкомолекулярные гепарины:

- **Фраксипарин (надропарин) 0,6 мл 2 раза в сутки**
- **Фрагмин (дальтепарин) 2500 Ед через 6 часов, 5000 Ед 2 раза в сутки**
- **Клексан (эноксапарин) по 0,8 мл 2 раза в сутки**

НЕПРЯМЫЕ АНТИКОАГУЛЯНТЫ

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ – уменьшение образования печенью 4-х витамин К-зависимых факторов свертывания крови: II, VII, IX, X, что приводит к уменьшению образования тромбина и ограничение карбоксилирования протеина С и S, оказывая влияние на функцию противосвертывающей системы.

- **ФЕНИЛИН** (индандион)
- **ВАРФАРИН** (кумарин)

БЕЗОПАСНОСТЬ обеспечивается обязательным лабораторным

контролем за величиной **МНО** (INR) = $\frac{\text{протромбиновое время больного}}{\text{протромбиновое время нормальной плазмы}}$ **N 2,0-3,0**

Непрямые антикоагулянты

- Прямые ингибиторы тромбина

 - дабигатран - Прадакса

- Ингибиторы Ха фактора : ривароксибан – **Ксарелто**,
Arixaban, **Otamixaban**, **Letaxaban**, **Betrixaban**

- В РФ зарегистрированы

- **Ксарелто** – высокоселективный прямой ингибитор Ха фактора: 15 мг 2 раза в день в течение 3 недель; 20 мг 1 раз в день

- **Прадакса**: 220 мг 1 раз в день или 150 мг 1 раз в день

- пока сохраняются факторы риска

 - венозной тромбозэмболии (ТГВ, ТЭЛА, ФП) – отсутствие необходимости мониторинга параметров свертывания крови!

АНТИТРОМБОЦИТАРНАЯ ТЕРАПИЯ

Ацетилсалициловая кислота – блокирует циклооксигеназу и угнетает образование тромбоксана A₂

Производные тиенопиридина – блокируют АДФ-рецепторы (P2Y₁₂, которые отвечают за снижение внутриклеточной концентрации цАМФ, что приводит к устойчивой агрегации Тр и секреции ими медиаторов)

- **ТИКЛИД (500 мг)** + АСПИРИН (75-100 мг) в течение 3 месяцев
- **ТИКЛИД (250 мг)** + АСПИРИН (75-100 мг) в течение 9 месяцев

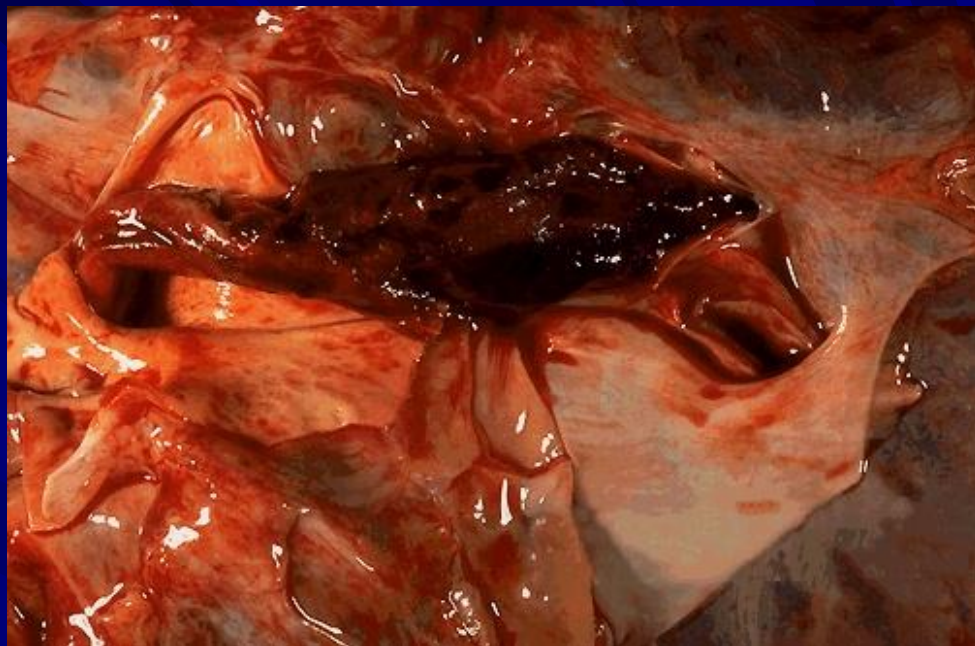
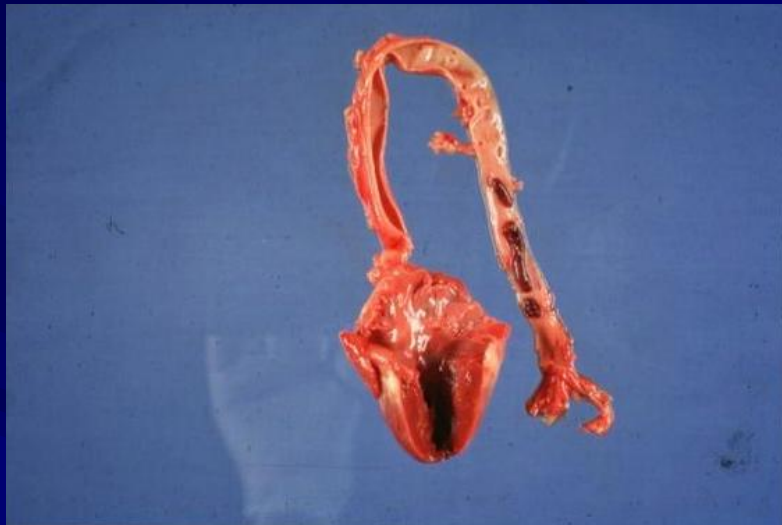
• **ПЛАВИКС(75мг)** + АСПИРИН (75-100 мг) в течение 12 месяцев

Симптоматическая терапия:

- ✓ При шоке и выраженной системной артериальной гипотензии назначают **внутривенное введение симпатомиметиков**
- ✓ **Преднизолон** в дозе 90-120 мг
- ✓ Для устранения бронхоспазма применяют внутривенное струйное или капельное введение 10-20 мл 2,4% раствора **эуфиллина**.
- ✓ **Кислородотерапия**

Препарат инотропного действия	Болюс	Инфузия
Добутамин	Нет	2-20 мкг/кг·мин
Допамин	Нет	< 3 мкг/кг·мин: <i>почечный эффект</i> 3-5 мкг/кг·мин: <i>инотропное действие</i> > 5 мкг/кг·мин: <i>вазопрессорное действие</i>
Норадреналин	Нет	0,2-1,0 мкг/кг·мин
Адреналин	1 мг в/сердечно при реанимационных мероприятиях	0,05-0,5 мкг/кг·мин
Slide 47		

Тромб/эмбоэктомия



Хирургическое лечение ТЭЛА

Профилактика ТЭЛА и тромбоза глубоких вен нижних конечностей

- своевременное хирургическое лечение при обнаружении флотирующего тромба:
- **установка кава-фильтра**
- парциальная окклюзия нижней полой вены с помощью специальных фильтров, которые устанавливаются в просвет сосуда ниже устья почечных вен

Профилактика ТЭЛА и тромбоза глубоких вен нижних конечностей

- Медикаментозная профилактика тромбозов глубоких вен нижних конечностей и ТЭЛА :
- Варфарин
- Низкомолекулярные гепарины
- Аспирин
- Клопидогрель

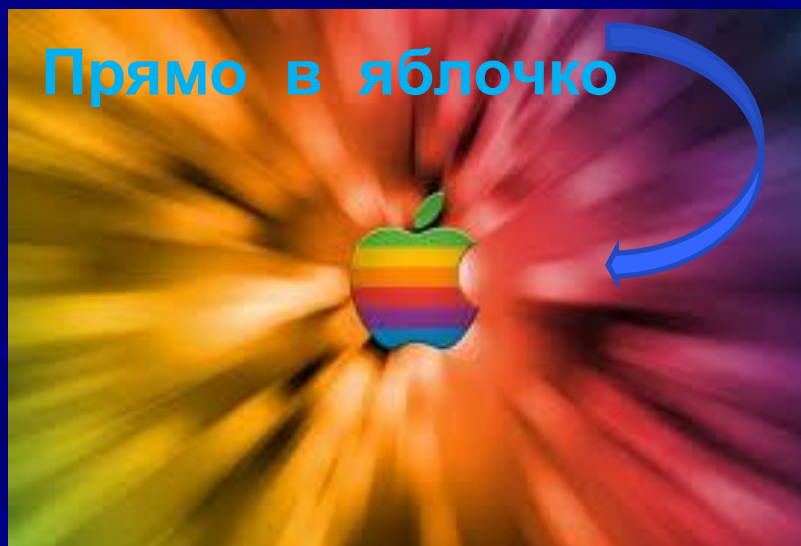
Рекомендации guidelines-APE-FT 2008

Рекомендации	Класс рекомендаций	Уровень доказательности
Для пациентов с ТЭЛА и обратимыми факторами риска лечение варфарином рекомендовано в течение 3х месяцев	I	A
Для пациентов с неспровоцированной ТЭЛА рекомендовано лечение варфарином не менее 3х месяцев	I	A
Пациенты с первым эпизодом ТЭЛА и низким риском кровотечения, у которых может быть достигнут стабильный эффект лечения антикоагулянтами рекомендован длительный прием пероральных антикоагулянтов	IIb	B
Для пациентов с повторными эпизодами ТЭЛА рекомендовано длительное лечение антикоагулянтами	I	A
У пациентов с длительной терапией антикоагулянтами должен постоянно оцениваться риск пользы терапии	I	C
Для пациентов с ТЭЛА и онкологическими заболеваниями, низкомолекулярные гепарины используются в течении 3-6 месяцев...	IIa	B
После этого периода антикоагулянтная терапия с использованием варфарина или низкомолекулярных гепаринов должна быть продолжена до момента излечения от онкологического заболевания	I	C
У пациентов с ТЭЛА необходим тщательный контроль МНО (интервал от 2х до 3х) на всем протяжении лечения варфарином	I	A

Препарат **Adempas® (риоцигуат)** компании Bayer разрешен к применению в ЕС и США для лечения двух жизнеугрожающих форм легочной гипертензии:

- хронической тромбоэмболической легочной гипертензией (ХТЛГ)
- легочной артериальной гипертензией (ЛАГ)

стимулятор растворимой гуанилатциклазы (pГЦ).



2.5 mg
3 раза в день

CHEST-1 и PATENT-1, CHEST-2 и PATENT-2,



компания Bayer

- Риоцигуат - первый представитель инновационного класса соединений, который был открыт и разработан в качестве перорального препарата для воздействия на ключевой молекулярный механизм, лежащий в основе легочной гипертензии.
- Растворимая гуанилатциклаза рГЦ – это рецептор для оксида азота (NO). Когда NO связывается с рГЦ, фермент усиливает синтез сигнальной молекулы циклического гуанозинмонофосфата (цГМФ) и обуславливает расширение сосудов, регулируя процессы пролиферации, фиброза и воспаления.

Препарат **Adempas® (риоцигуат)**

- **Общепринятым и потенциально излечивающим методом лечения ХТЛГ является легочная эндартерэктомия (ЛЭ) – хирургическая операция, в ходе которой кровеносные сосуды легких очищаются от тромботических масс и рубцовой ткани.**
- **Риоцигуат является первым и единственным препаратом, для которого был продемонстрирован достоверный и устойчивый клинический эффект у пациентов с неоперабельной ХТЛГ или персистирующей или рецидивирующей ХТЛГ после хирургического лечения.**



Препарат **Adempas®** (риоцигуат) разрешен к применению:

- **в США** при ХТЛГ и ЛАГ
- в октябре **2013 г.**
- **в Канаде** при ХТЛГ в
сентябре **2013 г.**
- при ЛАГ в марте **2014 г.**
- **В Швейцарии** при ХТЛГ
- в ноябре **2013 г.**
- **в Японии** при ХТЛГ
- в январе **2014 г.**

ДОРОГУ ОСИЛИТ ИДУЩИЙ...



ТЭЛА

