

Клініко-епідеміологічні аспекти тромбоемболії легеневої артерії

Ю.М. Мостовий, Н.В. Цимбалюк, Н.С. Слепченко

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Робота присвячена вивченню динаміки поширеності тромбоемболії легеневої артерії (ТЕЛА), особливостей клінічного перебігу ТЕЛА, гемодинамічних ефектів антикоагулянтної терапії.

У дослідженні встановлена динаміка поширеності ТЕЛА за десятирічний період та фактори, що спричинили фатальний розвиток ТЕЛА.

Виявлені особливості клінічного перебігу ТЕЛА в статевому-віковому аспекті та залежно від тактики лікування.

Установлено, що тривала терапія варфарином асоціюється з позитивним впливом на гемодинаміку лівих і правих відділів серця.

Ключові слова: тромбоемболія легеневої артерії, динаміка поширеності, варфарин, клініка, гемоциркуляція.

На сучасному етапі розвитку медицини існує низка патологічних станів, які донедавна вважалися рідкісними, казуїстичними, а на сьогодні набули поширення. До таких синдромів та нозологій можна віднести тромбоемболію легеневої артерії (ТЕЛА), фіброзувальний альвеоліт, синдром хронічної втоми, синдром Гудпасчера. З цими захворюваннями та синдромами найчастіше стикається лікар загальної практики та лікар сімейної медицини.

Слід визнати, що інформованість лікарів щодо даних патологічних станів не завжди є повною і такою, що відповідає вимогам часу. Тому ми вважаємо за потрібне розпочати цикл публікацій, в яких надавати сучасну інформацію, що допоможе лікарям загальної практики та сімейним лікарям орієнтуватись у клінічній картині наведених вище захворювань, синдромів та надавати адекватну допомогу.

Проблема ТЕЛА є однією з найбільш актуальних у клініці захворювань внутрішніх органів [8]. Після інфаркту міокарда і гострого порушення мозкового кровообігу ТЕЛА посідає 3-є місце серед причин раптової смерті [4].

У Європі кожен рік реєструють до 100 000 випадків ТЕЛА у Франції; в Англії та Шотландії з ТЕЛА госпіталізують 65 000, в Італії – 60 000 пацієнтів [12]. У США за рік виявляють до 150 000 хворих, які перенесли ТЕЛА як ускладнення різних захворювань [12].

Відомо, що в Україні ТЕЛА виникає у 0,1–0,3% пацієнтів після хірургічного втручання, а у хворих похилого віку терапевтичного профілю – більше, ніж у 20% і є однією з основних причин смерті [9].

За нашими даними, в результаті аналізу 2260 розтинів за період 1993–2002 років виявлено, що ТЕЛА в структурі патологоанатомічного діагнозу спостерігалась у 121 померлого (5,3%). Установлено, що динаміка показника поширеності ТЕЛА як причини смерті протягом 1993–2002 рр. мала хвилеподібний характер, коливалась від 3,3% у 1993 році до 12,2% у 1998 році.

ТЕЛА вважають результатом взаємодії між факторами, які пов'язані з пацієнтом, та провокувальними або ситуаційними. Пов'язані з пацієнтом фактори звичайно стійкі, а ситуаційні – тимчасові [1].

Фактори, які пов'язані з пацієнтом, включають в себе: вік, ВТЕ в анамнезі, злоякісну пухлину, серцеву або дихальну недо-

статність, вроджену або набуту тромбофілію, гормонзамісну терапію тощо [1].

До ситуаційних факторів відносять: переломи (стегна або голілки), велику травму, катетеризацію центральних вен, хіміотерапію, довготривалий ліжковий режим. У 30% осіб з ТЕЛА не було факторів ризику [1].

Установлено, що основною причиною розвитку ТЕЛА у тих 64 (80%) пацієнтів, які вижили, були хвороби глибоких вен нижніх кінцівок. Вагомими етіологічними чинниками, що спричинили розвиток фатальних симптомів ТЕЛА у хворих терапевтичного та хірургічного профілю в цілому за останнє 10-ліття, були онкологічні захворювання – 53,9% та тромбоз глибоких вен нижніх кінцівок – 23,1%.

Згідно з рекомендаціями Європейського товариства кардіологів (2008 року), тяжкість ТЕЛА визначається ризиком ранньої смертності, а не анатомічним розташуванням та поширеністю емболів в легеневій артерії. Замість поняття «масивна», «субмасивна», «немасивна» ТЕЛА використовують поняття ступеня ризику ранньої смертності, пов'язаного з ТЕЛА [1].

У пацієнтів з підозрою на ТЕЛА проводять первинну стратифікацію ризику ранньої смертності від ТЕЛА (в стаціонарі або протягом 30 днів) та оцінюють клінічну вірогідність ТЕЛА [1]. Виділяють 3 групи факторів ризику: клінічні фактори ризику, маркери дисфункції правого шлуночка (ПШ), маркери пошкодження міокарда. До клінічних факторів ризику відносять: шок, гіпотензію (систолический тиск менше 90 мм рт.ст. або різке зниження артеріального тиску на 40 мм рт.ст. та більше протягом понад 15 хв, яке не пов'язано з аритмією, гіповолемією або сенсисом) [1]. До маркерів дисфункції ПШ відносять: дилатацію ПШ, гіпокінезію або підвищення тиску за даними ехокардіографії, дилатацію ПШ за даними спіральної комп'ютерної томографії, підвищення натрійуретичного пептиду у крові, підвищення тиску у правих відділах серця при їх катетеризації; до маркерів пошкодження міокарда – позитивний серцевий тропонін Т або І [1].

Пацієнтів з ознаками шоку або гіпотензії, дисфункції міокарда, пошкодження міокарда відносять до групи високого ризику ранньої смерті (більше 15%); з ознаками дисфункції ПШ та/або ознаками пошкодження міокарда без шоку – до групи невисокого проміжного ризику (3–15%); без ознак шоку, дисфункції ПШ, пошкодження міокарда – до групи невисокого низького ризику (менше 3%) [1].

Оцінка первинної стратифікації ризику є обов'язковою для ідентифікації пацієнтів з високим ризиком та проведення їм специфічної діагностики і лікування [1].

На практиці виділяють 5 клінічних синдромів: легенево-плевральний синдром, кардіальний синдром, абдомінальний синдром (біль або важкість в правому підбер'ї); церебральний синдром (синкопальні стани); нирковий синдром (олігоанурія) [8].

Аналіз клінічних симптомів ТЕЛА у 80 пацієнтів, які вижили після ТЕЛА, свідчить, що в усіх хворих спостерігали ознаки легенево-плеврального синдрому, в подальшому у 64 пацієнтів (80%) приєднувались симптоми кардіального синдрому.

Нами встановлено, що клінічний перебіг ТЕЛА (біль у грудній клітці, акроціаноз, аускультативні зміни, збільшення

печінки, акцент 2-го тону на легеневій артерії, тахікардія) у чоловіків у порівнянні з жінками характеризувався більш вираженим характером.

Задишка під час звичайного фізичного навантаження на момент госпіталізації спостерігалась майже з однаковою частотою у 40 чоловіків (98%) та 39 жінок (100%), на 14-у добу у чоловіків мав місце більш повільний регрес клінічних проявів захворювання – задишка спостерігалась у 40 осіб (98%) у порівнянні з 33 жінками (85%). У динаміці після виписки задишка під час звичайного навантаження турбувала достовірно менше чоловіків – 14 (34%), ніж жінок 25 (64%); $p=0,03$.

Задишка при звичайному фізичному навантаженні спостерігалась на момент госпіталізації у 41 пацієнта (98%), які вживали варфарин (основна група), та 38 хворих (100%), які не застосовували варфарин (група порівняння), зберігалась на 14-у добу у 7 хворих (17%) основної групи у порівнянні з 38 (100%) пацієнтами групи порівняння.

Після виписки задишка достовірно з меншою частотою турбувала 3 пацієнтів (7%) основної групи у порівнянні з 36 хворими (95%) групи порівняння, $p<0,0001$.

Отримані результати свідчать про те, що призначення варфарину запобігає обструкції легеневих судин, розвиток легеневої гіпертензії та опосередковано впливає на клінічну картину ТЕЛА.

Однак клінічні ознаки, симптоми та дані додаткових методів дослідження не дозволяють виключити або підтвердити гостру ТЕЛА, але свідчать про більшу або меншу вірогідність цього захворювання [1].

Оцінка клінічної вірогідності основана на симптомах та ознаках, визначених на момент огляду. Клінічна вірогідність визначається за оцінковими шкалами (Женевська шкала, Уельська шкала). Для обох шкал у хворих з низькою вірогідністю ТЕЛА її частота складає 10%, з помірною – 30%, з високою – 65%. У Європі частіше використовують Женевську шкалу [1].

Клінічна вірогідність оцінюється як:

- низька 0–3 балів
- середня 4–10 балів
- висока ≥ 11 балів.

Оцінка клінічної вірогідності є обов'язковою для вибору оптимальної діагностичної стратегії і для інтерпретації ре-

Таблиця 1

Ознаки клінічної вірогідності	
Ознаки	Бали
Фактори ризику:	
вік старше за 65 років	1
ТГВ або ТЕЛА в анамнезі	3
хірургічне втручання за попередній місяць	2
злаякісне новоутворення	2
Симптоми:	
однобічний біль у нижній кінцівці	3
кровохаркання	2
Клінічні ознаки:	
ЧСС 75–94 за 1 хв	3
ЧСС ≥ 95 за 1 хв	5
Біль по ходу глибоких вен нижньої кінцівки під час пальпації або однобічний набряк	4

Таблиця 2

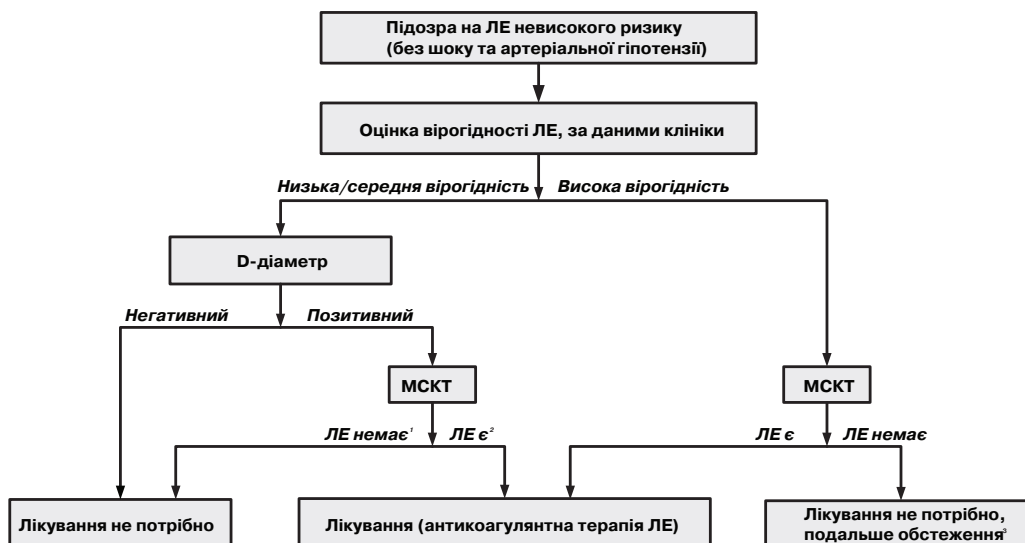
Стандартні схеми тромболітичної терапії при ТЕЛА

Стрептокіназа	250 000 МО протягом 30 хв, продовжити 100 000 МО/год протягом 12–24 год
	Активний режим: 1,5 млн МО протягом 24 год
Урокиназа	4400 МО/кг протягом 10 хв, продовжити 4400 МО/кг за 1 год протягом 12–24 год
	Активний режим: 3 млн МО протягом 2 год
Рекомбінантний тканинний активатор плазміногену	100 мг протягом 2 год
	0,6 мг/кг протягом 15 хв (максимальна доза 50 мг)



Мал. 1. Діагностичний алгоритм для пацієнтів з підозрою на легеневу емболію (ЛЕ) високого ризику, тобто у стані шоку або з артеріальною гіпотензією:

¹ – у тому числі через важкість стану хворого; ² – черезстравохідна ЕхоКГ для виявлення тромбів у гілках ЛА, КУС для діагностики ТГВ



Мал. 2. Діагностичний алгоритм для пацієнтів з підозрою на ЛЕ невисокого ризику, тобто без шоку або артеріальної гіпотензії:

¹ – КТ підтверджує ЛЕ, якщо сам проксимальний тромб знаходиться, як мінімум, у сегментарній гілці ЛА; ² – якщо односпіральна КТ негативна, для остаточного виключення ЛЕ необхідний негативний результат проксимальної КУС нижніх кінцівок; ³ – якщо МСКТ негативна у пацієнтів з високою клінічною вірогідністю перед відмовою від застосування специфічної для ЛЕ терапії необхідне до обстеження

зультатів інструментальних і лабораторних обстежень у пацієнтів з невисоким ризиком ТЕЛА [1].

Діагностична стратегія основана на першочерговому розмежуванні пацієнтів з ТЕЛА високого та невисокого ризику [1].

Нижче наведені діагностичні алгоритми для пацієнтів з підозрою на ТЕЛА високого та невисокого ризику (мал. 1, 2).

Термін «підтверджена ТЕЛА» використовують у випадках високої вірогідності ТЕЛА, коли необхідно специфічне лікування, а термін «виключена ТЕЛА» – у випадках достатньо низької вірогідності цього захворювання та низьким ризиком смерті, що виправдовує відмову від специфічного лікування [1].

Щорічно смертність від ТЕЛА забирає 0,1% населення земної кулі. Показник летальності серед хворих, які не одержували антикоагулянтної терапії, близько 30–40% [8]. Даний показник значно нижчий у разі призначення специфічної тромболітичної та антикоагулянтної терапії (2–8%) [5]. Хронічна постемболічна легенева гіпертензія (ХПЛЕГ) розвивається у 0,5–5% пацієнтів, які лікувалися з приводу ТЕЛА [1].

При ХПЛЕГ має місце ремоделювання судинного русла і правошлуночкова гіпертрофія, що призводить до прогресивного збільшення легенево-судинного опору (ЛСО) та правошлуночкової недостатності (ПН) [11]. Прогноз – вкрай несприятливий, при персистивній оклюзії стовбура легеневої артерії та головних гілок – тривалість життя складає від 3 до 4 років.

Обстеження хворих на ТЕЛА зі стабільною гемодинамікою повинно передбачати також оцінку ризику несприятливого прогнозу перебігу захворювання. У реєстрі ICOPER вік >70 років, рак, застійна серцева недостатність, хронічне обструктивне захворювання легень були ідентифіковані як прогностично несприятливі фактори при ТЕЛА [1].

Гостра правошлуночкова недостатність, що призводить

до низького серцевого викиду, є основною причиною смерті хворих з ТЕЛА високого ризику. Тому першочерговою метою лікування цієї категорії пацієнтів є підтримка гемодинаміки та дихання [2].

Добутамін та/або допамін збільшують серцевий індекс, але можуть погіршити вентиляційно-перфузійну невідповідність внаслідок збільшення відтоку крові від обтурованих судин до необтурованих. Адреналін володіє позитивним інотропним ефектом, не спричинює системної вазодилатації, є ефективним у хворих з шоком [2]. Попередні експериментальні дані свідчать про те, що при гострій ТЕЛА левосимендан володіє позитивними гемодинамічними ефектами: збільшує серцевий викид, ударний об'єм та знижує тиск у легенево-капілярній сітці [2]. Дуже важливим є те, що підвищення сили серцевих скорочень не супроводжується помітним збільшенням потреби міокарда у кисні [2].

Гіпоксемія та гіпокапія дуже часто поєднуються у хворих з ТЕЛА. Гіпоксемія коригується інгаляцією кисню через носові категери. Потребу у кисні необхідно мінімізувати шляхом усунення лихоманки та психоемоційного збудження, за необхідності – механічною вентиляцією легень [2].

Тромболітична терапія – лікування першої лінії у хворих з ТЕЛА високого ризику, з кардіогенним шоком та/або стійкою артеріальною гіпотензією. Тромболітичну терапію не слід використовувати у хворих з ТЕЛА низького ризику. Результати рандомізованих досліджень свідчать, що тромболітична терапія сприяє швидкому усуненню обструкції легеневої артерії та позитивному гемодинамічному ефекту. Найкращий ефект спостерігається тоді, коли лікування розпочинається у перші 48 год від виникнення симптомів, але зберігає ефективність в межах 6–14 діб [2] (табл. 1).

Таблиця 3

Режими підшкірного введення НМГ та фондапаринуксу

Препарат	Доза	Інтервал введення
Еноксапарин	1,0 мг/кг або 1,5 мг/кг	Кожні 12 год 1 раз на добу
Тинзапарин	175 ОД/кг	1 раз на добу
Фондапаринукс	5 мг (маса тіла < 50 кг)	7,5 мг (маса тіла 50–100 кг)
	10 мг (маса тіла > 100 кг)	1 раз на добу

Лікування антикоагулянтами є дуже важливим у хворих на ТЕЛА. Метою невідкладної антикоагулянтної терапії є попередження смерті та рецидивів ТЕЛА. Для швидкої антикоагуляції використовують внутрішньовенну інфузію нефракціонованого гепарину (НФГ), підшкірне введення низькомолекулярних гепаринів (НМГ) або фондапаринуксу (табл. 2) [2]. Лікування необхідно розпочинати у хворих з підозрою на ТЕЛА. Застосування НФГ починають з внутрішньовенного болюсу у дозі 80 ОД/кг з подальшою інфузією зі швидкістю 18 ОД/кг за 1 год з урахуванням активованого частково тромбопластинового часу (АЧТЧ). АЧТЧ необхідно вимірювати через 4–6 год після болюсу, а потім через 3 год після кожної зміни дози або 1 раз на добу при досягненні цільової терапевтичної дози (табл. 2). Внутрішньовенний НФГ є препаратом вибору у пацієнтів з важким порушенням функції нирок, оскільки він не елімінується нирками [2].

Застосування фондапаринуксу не потребує лабораторного контролю та не викликає гепарин-індуковану тромбоцитопенію. Антикоагулянтну терапію слід продовжувати протягом, як мінімум, 5 діб [2].

Антагоністи вітаміну К необхідно призначати на першу або другу добу після призначення гепарину та відмінюють гепарин, коли міжнародне нормалізоване відношення (МНВ) досягне значення 2,0–3,0 протягом двох діб. Препарати ОАК призначають з метою попередження подальшого збільшення розмірів тромбу та вторинних тромбоемболічних ускладнень. Лікування розпочинають з дози 5 або 7,5 мг/добу [2]. Подальші дози повинні бути підібрані таким чином, щоб МНВ підтримувалося на рівні 2,5 (у межах 2,0–3,0). Терапія антагоністами вітаміну К протягом 3 міс рекомендована пацієнтам з ТЕЛА нез'ясованої етіології, повторною ТЕЛА. Довготривала терапія рекомендована для пацієнтів з повторною ТЕЛА нез'ясованої етіології [2].

Ми провели аналіз динаміки внутрішньосерцевої гемодинаміки та функціонального стану міокарда у хворих, які перенесли ТЕЛА, залежно від тактики лікування. Виявлено, що тривала терапія варфарином позитивно впливає на гемодинаміку лівих і правих відділів серця.

Установлено, що у 42 пацієнтів, які застосовували варфарин, у порівнянні з хворими, які не застосовували непрямі антикоагулянти, застосування варфарину у дозі 3–5 мг (МНВ–2,0–3,0) протягом 23,7±3,1 міс асоціювалося з: достовірним збільшенням величини фракції викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ) (3,5% проти 3,0%, $p=0,04$); достовірно менш вираженим формуванням концентричної гіпертрофії ПШ, що характеризувалося значно меншим приростом товщини передньої стінки правого шлуночка (ПСПШ) (3,6% проти 21,1%, $p=0,001$); достовірним зменшенням розміру правого передсердя (ПП) (-4,8% проти 2,8%, $p=0,02$) і внаслідок цього формуванням умов для більш оптимального режиму його функціонування.

Клинико-эпидемиологические аспекты тромбоемболии легочной артерии Ю.М. Мостовой, Н.В. Цымбалюк, Н.С. Слепченко

Статья посвящена изучению динамики распространенности тромбоемболии легочной артерии (ТЭЛА), особенностей клинического течения ТЭЛА, гемодинамических эффектов антикоагулянтной терапии. В исследовании установлена динамика распространенности ТЭЛА за десятилетний период и факторы, которые привели к фатальному развитию ТЭЛА, выявлены особенности клинического течения ТЭЛА в зависимости от пола, возраста и тактики лечения. Установлено, что длительная терапия варфарином ассоциируется с положительным влиянием на гемодинамику левых и правых отделов сердца.

Ключевые слова: тромбоемболия легочной артерии, динамика распространенности, варфарин, клиника, гемодинамика.

Вживання варфарину зумовлює: регрес дилатації легеневої артерії (дЛА) (-25,9% проти -3,5%, $p=0,001$), зменшення співвідношення діаметра легеневої артерії до розміру правого передсердя (дЛА/ПП) (-24,4% проти -2,8%, $p=0,001$), систолічного трансстрикспідального градієнта (СТГ) (-34,7% проти -6,0%, $p<0,0001$) за рахунок зменшення систолічного тиску в легеневій артерії (СТЛА) (-27,9% проти -5,5%, $p=0,002$).

Результати дослідження довели, що тривала терапія варфарином у пацієнтів основної групи асоціюється з достовірним зменшенням частоти формування найбільш важкого типу перевантаження правого шлуночка – змішаного типу перевантаження ПШ (від 34% до 9%, $p=0,03$) – у порівнянні з хворими, які не застосовували варфарин (від 32% до 26%).

Позитивний вплив варфарину на показники гемодинаміки правих відділів серця можна пояснити тим, що варфарин попереджає процес тромбоутворення, що сприяє зменшенню обструкції легеневого русла і легенево-судинного опору, внаслідок чого зменшується тиск у легеневій артерії та перевантаження тиском правих відділів серця. Таким чином, зменшується ризик розвитку гіпертрофії та ремоделювання правого шлуночка.

Поліпшення гемодинаміки малого кола кровообігу призводило до відповідного покращання гемодинаміки лівих камер серця за рахунок функціонального правого–лівошлуночкового зв'язку.

Перспективними препаратами для довготривалої терапії хворих на ТЕЛА є пероральні антикоагулянти, які не потребують лабораторного контролю. На даний момент оцінюють ефективність селективного інгібітору тромбіну – дабігартрану, інгібіторів фактора Ха ривароксабану та апіксабану [2].

Не слід використовувати діуретики та нітрати при високому центральному венозному тиску, оскільки існує небезпека зниження венозного притоку до правого шлуночка, від якого залежить його викид [7]. При інфаркті легені у хворих з ТЕЛА не використовують кровоспинні засоби, оскільки кровохаркання з'являється на фоні тромбозу. Не слід застосовувати серцеві глікозиди при гострій правошлуночкової недостатності, оскільки вони не впливають ізолювано на праві відділи серця та не зменшують постнавантаження на правий шлуночок. Дигіталізація може бути виправдана у пацієнтів з тахістолічною формою фібриляції передсердь [3].

Таким чином, очевидно, що вирішення проблеми попередження венозних тромбоемболічних ускладнень залежить від реалізації теоретичних і практичних досягнень сучасної медицини.

Перспективи подальших досліджень. У перспективі планується вивчення динаміки поширеності та причин розвитку ТЕЛА за даними розтинів осіб терапевтичного та хірургічного профілів протягом наступного десятиліття та подальше клініко-функціональне спостереження за пацієнтами, які вижили після ТЕЛА.

Clinical and epidemiologic aspects of pulmonary embolism U.M. Mostovoy, N.V. Tsybalyuk, N.S. Slepchenko

The article is devoted to study the dynamics of popularity of pulmonary embolism, peculiarities of its clinical course, life quality characteristics, hemodynamic effects of anticoagulant therapy.

The study found the dynamics of popularity of pulmonary embolism during 10 years, determined its dynamics as a cause of death, revealed factors leading to the development of fatal symptoms in pulmonary embolism, peculiarities of clinical course of pulmonary embolism depending on age and sex as well as therapeutic management were established.

Prolonged warfarin therapy was found to be associated with positive effect on hemodynamics of left and right parts of the heart.

Key words: pulmonary embolism, dynamics of popularity, warfarin, clinical course, hemocirculation.

Сведения об авторах

Мостовой Юрий Михайлович – Винницький національний медичинський університет ім. Н.І. Пирогова, 21018, г. Винница, ул. Пирогова, 56; тел.: (0432) 52-32-86

Цымбалюк Наталия Викторовна – Винницький національний медичинський університет ім. Н.І. Пирогова, 21018, г. Винница, ул. Пирогова, 56

Слепченко Наталия Сергеевна – Винницький національний медичинський університет ім. Н.І. Пирогова, 21018, г. Винница, ул. Пирогова, 56

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Амосова Е.Н. Диагностика и лечение острой легочной эмболии. Основные положения рекомендаций Европейского общества кардиологов, 2008. Часть I / Е.Н. Амосова, Е.А. Гонза // Серце і судини, 2009. – № 3. – С. 5–24.
- Амосова Е.Н. Диагностика и лечение острой легочной эмболии. Основные положения рекомендаций Европейского общества кардиологов, 2008. Часть II / Е.Н. Амосова, Е.А. Гонза // Серце і судини, 2009. – № 4. – С. 25–37.
- Верткин А.Л. Тромбоэмболия легочных артерий / А.Л. Верткин, А.В. Тополянский // Лечащий врач. – 2003. – № 8. – С. 60–62.
- Кузык П.В. Фатальна тромбоемболія легеневої артерії при ішемічній хворобі серця / П.В. Кузык // Український кардіологічний журнал, 2005. – № 4. – С. 41–45.
- Корнев Б.М. Тромбоэмболия легочной артерии: факторы риска, диагностика, лечение / Б.М. Корнев [и др.] // Консилиум Медикум, 2001. – Т. 5, № 5. – С. 289–292.
- Лакшина Н.А. Трудности постановки диагноза и современные подходы к терапии тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии / Н.А. Лакшина, О.А. Цветкова, Е.Ф. Рогова // Клиническая медицина, 2000. – № 12. – С. 51–54.
- Мишалов В.Г. Тромбоэмболия ветвей легочной артерии: современное состояние вопроса / В.Г. Мишалов, Е.Н. Амосова // Серце і судини. – 2004. – № 1. – С. 6–11.
- Мостовой Ю.М. Тромбоэмболия легочной артерии: современные стандарты диагностики и лечения: методические рекомендации / Ю.М. Мостовой, Т.В. Константинович-Чичирелью. – Винница, 2003. – 50 с.
- Осадчий О.І. Фактори, що спричиняють виникнення тромбоемболії легеневої артерії / О.І. Осадчий [и др.] // Клінічна хірургія, 2002. – № 5–6. – С. 94.
- Тодуров Б.М. Изменения в системе коагуляционного гемостаза при венозной тромбоэмболии / Б.М. Тодуров // Клінічна хірургія, 2005. – № 2. – С. 31–33.
- Ячник А.І. Легенева гіпертензія: сучасні підходи до терапії / А.І. Ячник, Т.В. Яхниця, О.А. Беренда // Оригінальні статі Інститута фізіатрії і пульмонології ім. Яновського НАМН України, 2004. – С. 98–100.
- Тромбоэмболия ветвей легочной артерии: патофизиология, клиника, диагностика, лечение [Текст] / А.М. Шилов [и др.] // Русский медицинский журнал. – 2003. – Т. 11, № 9. – С. 1–11.

Статья поступила в редакцию 21.01.2014

НОВОСТИ МЕДИЦИНЫ

НАЦІОНАЛЬНА МЕДИЧНА ПРЕМІЯ – НАЙВИЩА ГРОМАДСЬКА ВІДЗНАКА У СФЕРІ МЕДИЦИНИ!

Щороку сотні відомих і впливових представників медичної й фармацевтичної спільноти України об'єднують масштабний захід - церемонія нагородження лауреатів Національної Медичної Премії.

У межах конкурсу відбувається вибір та нагородження кращих медичних працівників та закладів системи охорони здоров'я, професіоналізм та особисті якості яких заслуговують на всеукраїнське визнання. Участь у конкурсі - безкоштовна, а вибір переможців - прозорий та неупереджений

На думку Олега Іщенко, голови представництва BerlinChemie MenariniGroup в Україні, що уже не перший рік активно підтримує проведення церемонії, обов'язковими критеріями відбору кращих медичних сестер та лікарів повинні стати: порядність, високий

професіоналізм і подекуди одержимість своєю професією. А Національна Медична Премія - є тим об'єктивним підходом і прожектором, що збирає думки спеціалістів у сфері охорони здоров'я України, обираючи найкращих медиків країни.

У червні 2014 року відбудеться чергова церемонія нагородження лауреатів найвищої незалежної громадської відзнаки у сфері медицини за підтримки Міжнародного благодійного фонду "Здоров'я українського народу" та сприяння МОЗ України.

Переможці конкурсу визначатимуться в основних номінаціях (практикуючі лікарі, викладачі медичних навчальних закладів, адміністратори закладів системи охорони здоров'я, середній медичний персонал, заклади охорони здоров'я, ме-

дичні навчальні заклади) та спеціальних (гордість української медицини, інновації в медицині, кращий лікар-новатор в телемедицині, корпоративна соціальна відповідальність, особливий внесок в охорону здоров'я), кількість премій у кожній з категорій щорічно затверджується Оргкомітетом.

Завітати на церемонію нагородження лауреатів Національної Медичної Премії можна лише за ексклюзивними запрошеннями, кількість яких затверджується Оргкомітетом Національної Медичної Премії на чолі з Василем Лазоринцем, керівником лікувального управління НАМН України, заступником директора Інституту серцево-судинної хірургії ім. Амосова.

Детальніше про конкурс читайте на сайті Національної Медичної Премії: www.nmp.org.ua