

А.І. Ячник<sup>1</sup>, С.І. Машковська<sup>2</sup>,  
А.Н. Поступальський<sup>2</sup>, В.А. Ячник<sup>1</sup>,  
О.В. Станішевський<sup>2</sup>, О.В. Ступак<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ДУ «Національний інститут  
фтизіатрії і пульмонології  
ім. Ф.Г. Яновського НАМН  
України», м. Київ

<sup>2</sup>ДУ «Інститут серця МОЗ  
України», м. Київ

# ТРОМБОЕМБОЛІЯ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ: КЛІНІЧНІ ТА ДІАГНОСТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ЗА ДАНИМИ РОБОТИ СПЕЦІАЛІЗОВАНОЇ КАРДІОХІРУРГІЧНОЇ УСТАНОВИ

## Резюме

Тромбоемболія легеневої артерії — важлива медична та соціальна проблема. Для забезпечення доброго клінічного ефекту лікування повинно розпочинатися якомога раніше, обов'язково включати тромболітичну терапію, тромбendarтеректомію (за наявності показань), тривале приймання антикоагулянтних препаратів та інгібіторів фосфодіестерази. Хронічну посттромбоемболічну легенеvu гіпертензію варто розглядати як потенційно виліковну форму легеневої гіпертензії.

## Ключові слова

Тромбоемболія легеневої артерії, хронічна посттромбоемболічна легенева гіпертензія, частота, діагностика, лікування.

Понад сто захворювань супроводжуються підвищенням тиску в судинах малого кола кровообігу. Діагноз легеневої гіпертензії (ЛГ) встановлюють при підвищенні середнього тиску в легеневій артерії (СрТЛА) >25 мм рт. ст. [1]. Однією з актуальних та соціально значущих є проблема тромбоемболії легеневої артерії (ТЕЛА). Щорічно реєструється до 100 тис. випадків ТЕЛА у Франції, 65 тис. пацієнтів із цим діагнозом госпіталізуються в Англії та Уельсі, і принаймні 60 тис. нових випадків щорічно виявляються в Італії. У США 200 тис. хворих щорічно помирають від легеневих емболій. Частота розвитку ТЕЛА у середньому складає 50 на 100 тис. населення. Смертність при нелікованій ТЕЛА наближається до 30%, при адекватному лікуванні вона може бути зменшена до 2-8%. Поширеність ТЕЛА (за даними аутопсій, складає близько 12-15% серед госпіталізованих пацієнтів) залишається стабільною протягом останніх десятиліть, що зумовлює її загальноклінічне значення. Варіантів підвищення тиску в малому колі кровообігу внаслідок тромбозу чи емболії його судин може бути декілька: гострий розвиток підвищення тиску в судинах малого кола кровообігу, рецидивуючий перебіг ТЕЛА (РТЕЛА), коли «повторні» тромбоемболії чергуються зі «світлими» проміжками часу. При

цьому розвиток рецидивів іноді відбувається на тлі приймання антикоагулянтів при адекватних контрольних показниках. Частота рецидивів тромбоемболії після першого епізоду навіть на тлі застосування оральних антикоагулянтів через 6 місяців і через рік складає 6,5 і 8,0% відповідно, а рівень смертності — 12,5 і 13,4% [2].

І, нарешті, ще одним варіантом клінічного перебігу захворювання можуть бути безсимптомні епізоди тромбозу гілок легеневої артерії (ЛА) або прогресування залишкових після ТЕЛА змін у судинах, коли задишка як головна скарга посилюється поступово, без наявності гострого епізоду як прояву гострої ТЕЛА в анамнезі (до 2/3 цих пацієнтів) [3]. Як свідчать дані літератури, необхідно враховувати, що після перенесеної гострої легеневої емболії продовжують зберігатися залишкові вентиляційно-перфузійні порушення. Після зникнення симптомів ТЕЛА приблизно у 0,01% хворих розвивається синдром хронічної посттромбоемболічної ЛГ (ХПТЕЛГ) [4], майже у 1/4 хворих через 3-4 міс. після первинного епізоду ТЕЛА при сцинтиграфії легень виявляється стійке порушення перфузії [5].

У 30% хворих із легеневою артеріальною гіпертензією внаслідок ТЕЛА аномальні функціонально-морфологічні показники правого шлуночка серця мають місце у довготривалій перспективі — у 44% через рік після епізоду [6].

У 1-4% хворих після першого епізоду ТЕЛА розвивається ХПТЕЛГ. Неодноразово було показано, що РТЕЛА асоціюється з підвищенням ризику розвитку ХПТЕЛГ [2, 7]. В одному із проспективних досліджень показано, що після перенесеної гострої ТЕЛА (ГТЕЛА) захворюваність на симптоматичну ХПТЕЛГ складала 3,1% за 1-й рік і 3,8% за 2-й [8]. ТЕЛА є третьою за частотою причиною смерті від серцево-судинних захворювань після інфаркту міокарда та інсульту. Летальність у Росії складає від 8 до 12%. Із числа осіб, які вижили, у 0,1-0,5% формується ХПТЕЛГ [9].

У 2008 році експерти Всесвітньої ради з легеневої емболії повідомили, що у близько 2-4% осіб, які перенесли ГТЕЛА, розвивається ХПТЕЛГ, у США щорічно реєструється понад 5 тис. таких пацієнтів, хоча дійсна поширеність захворювання остаточно не відома.

Нині ХПТЕЛГ вважається єдиною потенційно виліковною формою ЛГ [10, 11].

За поширеністю серед усіх видів ЛГ ХПТЕЛГ посідає останнє місце. Вона розвивається у середньому в 3 пацієнтів із 100, які перенесли ГТЕЛА (близько 20 випадків на 1 млн населення) [12], однак у 30%, за іншими даними, в 40% випадків [13, 14] ХПТЕЛГ розвивається у пацієнтів з асимптомним венозним тромбоемболізмом.

Ці стани мають різну прогностичну значущість і часто розрізняються підходами до лікування, в тому числі можливістю оперативної корекції стану. У дослідженні V. Pengo et al. [2] показано, що через 3 міс. після перенесеного першого епізоду ТЕЛА частота розвитку ХПТЕЛГ, яка супроводжується клінічними проявами, складала 0%, через 6 міс. — 1%, через рік — 3,1%, а через 2 роки — 3,8%. Значна увага до цієї проблеми дозволила розробити хірургічні методи лікування, однак ефективність їх ще до кінця не визначена [15, 16]. Згідно з існуючими нині уявленнями, ГТЕЛА — основна причина ХПТЕЛГ [17, 18]. В останніх дослідженнях показано, що її розвиток спостерігають у 10-15% хворих після перенесеної масивної ТЕЛА [19]. У деяких випадках спостерігається варіант перебігу гострої тромбоемболії, коли при консервативному лікуванні тромб не розчиняється, а виникає хронічна оклюзія легеневого стовбура або його гілок, і створюються передумови для можливого розвитку ХПТЕЛГ. Систолічний тиск у правому шлуночку у таких хворих часто перевищує 75 мм рт. ст., а на рівні стенозуючого тромбу виникає градієнт тиску між легеним стовбуром та дистальними судинами, який досягає 45 мм рт. ст. ХПТЕЛГ є небезпечним віддаленим ускладненням ГТЕЛА. Як правило, зазначена патологія розвивається у хворих з ураженням артерій великого калібру, в яких емболія своєчасно не була діагностована та активне її лікування не проводилося. За

даними ехокардіографії (ЕхоКГ) [20], про перехід захворювання у хронічну стадію можна говорити при збереженні посттромбоемболічних змін [21] у легенево-артеріальному руслі через 3 місяці від моменту емболії. Ймовірність відновлення легеневого кровообігу і стану правих відділів серця у подальші терміни є мінімальною. Вкрай тяжкі гемодинамічні розлади у системі ЛА (систолічний тиск у легеневій артерії (СТЛА)  $\geq 90$  мм рт. ст.) мають місце при залученні у процес стовбура або обох легених артерій (центральна форма), менш тяжкі зміни спостерігаються при периферійній формі, коли залучені периферійні легеневі артерії.

При персистуючій оклюзії легеневого стовбура та його головних гілок тривалість життя хворих не перевищує 3-4 років [22]. Подібність клінічної картини з проявами гострої тромбоемболії (задишка) зумовлює хибний шлях лікування, оскільки консервативна терапія має, як правило, суттєво обмежені можливості [23, 24]. ХПТЕЛГ може бути наслідком як одноразової, так і багаторазової (частіше) ТЕЛА [25]. РТЕЛА автоматично актуалізує проблему ХПТЕЛГ. Варіант розвитку останньої можна уявити таким чином. Прогресування ЛГ відбувається поступово, відповідно до термінів існування посттромбоемболічного ураження легених артерій. При цьому відбувається «гемодинамічне пошкодження» судин поза зонами оклюзії, яке викликає вторинні органічні зміни — гіпертрофію медії, проліферацію інтими легених судин. Результатом цих процесів є перетворення судинного русла малого кола кровообігу в систему не просто «фіксованого», а постійно зростаючого опору, ефективний кровообіг при якому можливий лише шляхом генерації все більш зростаючого тиску, тобто «ЛГ породжує ЛГ».

У деяких випадках при тромбоемболії сегментарних гілок ЛА відбувається проксимальне наростання тромбу, і він досягає головних гілок. Розвивається ЛГ. Це дозволило деяким авторам розглядати ХПТЕЛГ як варіант перебігу ТЕЛА [26]. На наступних етапах у цьому процесі важливий вплив здійснює ступінь активації гуморальних вазоактивних систем (посилення біосинтезу катехоламінів й інших вазопресорів), вивільнення тромбоксанів, зниження продукції простагліцину (внаслідок ушкодження ендотелію судин під впливом високого тиску) та переважання вазоконстрикторних і проагрегантних ефектів тромбоксану.

Практикуючі лікарі недостатньо знайомі з цією патологією. До сих пір постемболічні ураження легених артерій виявляють найчастіше під час аутопсії. Якщо хворих і госпіталізують у лікувальні заклади, то вже при декомпенсації серцевої діяльності. Правошлуночкова недостатність, що

зумовлена механічною перешкодою у легеневих судинах, погано піддається медикаментозній корекції. Серед причин хронічного легеневого серця на частку тромбоемболії припадає 4-10% випадків. Найбільш часто ХПТЕЛГ діагностується в осіб молодого та середнього віку, необтяжених до розвитку ГТЕЛА ніякими іншими захворюваннями, що демонструє високу соціальну значущість даної патології. Смертність пацієнтів із ХПТЕЛГ залишається високою: у випадку медикаментозного лікування 25% пацієнтів помирають через 3 роки, а після проведення тромбодартеректомії — через 6 років після встановлення діагнозу. Вважають, що 50% хворих із цією формою ЛГ можуть не мати в анамнезі ГТЕЛА або тромбозу глибоких вен нижніх кінцівок.

Існують дані щодо того, що ТЕЛА асоціюється також із такими проблемами, як ожиріння, метаболічний синдром, артеріальна гіпертензія, паління, серцево-судинні події (інфаркт міокарда, інсульт). Так, тромбоемболічні ускладнення, за даними різних авторів, мають місце у 30-60% хворих з інсультами, які зумовлюють параліч нижніх кінцівок, у 5-35% пацієнтів після перенесеного інфаркту міокарда, у понад 12% осіб із застійною серцевою недостатністю [27]. Зрозуміло, що серйозним чинником ризику є наявність захворювань вен нижніх кінцівок в анамнезі, особливо тромбозу глибоких вен.

**Мета дослідження** — вивчення частоти розвитку різних форм емболії легеневої артерії за даними ретроспективного аналізу історій хвороби пацієнтів із ТЕЛА.

### Матеріали та методи

Було проаналізовано 245 історій хвороби пацієнтів із ТЕЛА, які перебували у ДУ «Інститут серця МОЗ України» у 2013-2014 рр., проведена оцінка показників різних методів дослідження та їх інформативності, можливих причин ризику виникнення, ефективності антикоагулянтної терапії, консервативного й оперативного лікування.

Хворі надходили, як правило, за скеруванням з інших лікувальних закладів України і м. Києва (234 особи), каретами швидкої допомоги (6 пацієнтів), шляхом самозвернення (5 хворих).

Із загальної кількості госпіталізованих з метою обстеження у відділення інституту було госпіталізовано 227 пацієнтів, крім того, 18 осіб з урахуванням тяжкості стану потребували госпіталізації у відділення реанімації та інтенсивної терапії. Серед госпіталізованих чоловіків було 121 (49,1%), жінок — 124 (50,9%). Середній вік

складав (53,3±0,9) року. Тривалість захворювання знаходилась у широких межах — від кількох годин до кількох років, переважно в інтервалі (25,2±4,3) дня.

### Результати та їх обговорення

Відповідно до результатів проведених досліджень, анамнестичних даних діагноз ГТЕЛА був встановлений у 188 (77,0%) осіб (1-а група), РТЕЛА з частотою зареєстрованих епізодів ГТЕЛА від 2 до 6 — у 32 (12,7%) пацієнтів (2-а група), ХПТЕЛГ — у 25 (10,3%) пацієнтів (3-я група).

Серед осіб 1-ї групи, які надійшли до стаціонару, було 47,4% чоловіків, у 2-й — 40,6%, у 3-й — 48,0%, жінок — 53,6, 59,4 та 52,0% відповідно, тобто за гендерним складом групи між собою суттєво не відрізнялися. Відповідно групи статистично значуще не відрізнялися і за віком: (51,6±1,1), (57,8±2,4) і (58,8±2,9) року, хоча наявна тенденція до потрапляння більш молодих осіб до групи ГТЕЛА. Проведена в перші дні після госпіталізації ангіопульмонографія (АПГ) та результати анамнезу дозволили встановити таке (див. табл. 1).

Таким чином, оцінюючи отримані результати, можна зробити такі висновки: ГТЕЛА є причиною ЛГ, повторні епізоди ТЕЛА — РТЕЛА призводять до статистичного значущого ( $p<0,05$ ) більш високого значення ЛГ (СТЛА = (80,2±4,9) мм рт. ст.), і, нарешті, ХПТЕЛГ супроводжується меншими за РТЕЛА, однак статистично значуще більшими, ніж при ГТЕЛА, цифрами СТЛА ((71,9±4,6) мм рт. ст.). Менший порівняно з РТЕЛА ступінь ЛГ при ХПТЕЛГ може бути зумовлений, з нашої точки зору, тим фактом, що тривалість перебігу захворювання, з одного боку, більша, тобто було достатньо часу, щоб запрацювали механізми компенсації порушень легеневого кровообігу; пацієнти приймали антикоагулянти та препарати, які знижували тиск у судинах малого кола кровообігу, а також частина із них тривалий час приймали в амбулаторних умовах ривароксабан (6 осіб — 24,0%) — з іншого боку. При всіх формах ТЕЛА легенева гіпертензія має клінічно значущі значення, оскільки СрТЛА в осіб усіх груп хворих перевищував 25 мм рт. ст., а клінічний стан відповідав III-IV функціональному класу (ФК) за класифікацією

**Таблиця 1. Показники СТЛА, ДТЛА, СрТЛА та ступінь задишки (за шкалою mMRS) у хворих із різними формами ТЕЛА (M±m)**

Показник	1-а група (ГТЕЛА)				2-а група (РТЕЛА)				3-я група (ХПТЕЛГ)			
	0	1	2	3	0	1	2	3	0	1	2	3
СТЛА до лікування, мм рт. ст.	56,6±1,5				80,2±4,9*				71,9±4,6#			
ДТЛА до лікування, мм рт. ст.	23,0±0,9				30,5±2,4*				33,7±3,1			
СрТЛА, мм рт. ст.	34,2±1,1				47,0±3,0*				46,4±3,7			
Ступінь задишки	0	1	2	3	0	1	2	3	0	1	2	3
	2,7%	5,8%	45,2%	41,2%	0%	9,7%	45,1%	48,4%	0%	0%	40%	60%

*Примітки:* \* — різниця статистично значуща між 2 і 1-ю групами ( $p<0,05$ );

# — різниця статистично значуща між 3, 2 і 1-ю групами ( $p<0,05$ ).

фікацією Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ). Тромбendarтеректомія була проведена у 16 (8,5%) пацієнтів із ГТЕЛА, у 2 (6,5%) осіб — із РТЕЛА, у 3 (12%) хворих — із ХПТЕЛГ. Таким чином, видалення тромбів застосовується частіше у хворих на ХПТЕЛГ та ГТЕЛА. При ГТЕЛА найбільш часто тромб видаляли із правого передсердя, правого шлуночка, легеневого стовбура та часткових гілок легеневої артерії, а також досягли нормалізації легеневого кровообігу шляхом обов'язкового проведення тромболізу. Інтерес становить локалізація тромбозу за даними АПГ. Так, при ГТЕЛА найбільш часта локалізація тромбозу у ділянці легеневого стовбура, біфуркації, правих камер серця була у 5 хворих, у ділянці головних і часткових артерій з одного боку — у 21 особи, у ділянці головних і часткових артерій з обох боків (статистично значуще рідше) — у 2 осіб, у ділянці часткових і сегментарних артерій — у 8 осіб. Однобічно малі артерії були уражені у 7 хворих, переважно справа (5), часткові артерії однаково часто як справа (8), так і зліва (7). Частіше ураження сегментарних артерій діагностовано справа (8), рідше — зліва (4). Двобічне одночасне ураження сегментарних артерій діагностовано у 15 досліджуваних, артерій середнього діаметра — у 49, часткових з обох боків — у 20 хворих. Водночас, незважаючи на характерну клінічну картину, переконливих даних щодо ГТЕЛА не було отримано за даними АПГ у 61 пацієнта. У 3 випадках з метою підтвердження діагнозу було проведено радіоізотопне дослідження легеневого кровотоку — діагноз ГТЕЛА верифікований у всіх випадках. Таким чином, для ГТЕЛА більш характерним є двобічне ураження легеневих артерій середнього калібру. Частіше зміни спостерігаються в артеріях різного калібру з обох боків. У 6 випадках настала смерть унаслідок гострої серцевої недостатності.

З величиною тиску в легеневій артерії тісно корелює і ступінь задишки за шкалою mMRS (табл. 1). Якщо при ГТЕЛА максимальна кількість хворих (45,2%) скаржилися на задишку 2-го ступеня та 41,2% — 3-го ступеня, то при ХПТЕЛГ статистично значуще зростала кількість осіб із задишкою 3-го ступеня (60%) за відсутності досліджуваних із задишкою 0 і 1-го ступенів. Таким чином, для хворих на ХПТЕЛГ характерна наявність задишки як при мінімальному фізичному навантаженні, так і у стані спокою. За ступенем проявів задишки хворі з РТЕЛА посідають проміжне місце між особами 1 і 3-ї груп. Причина цього може полягати в тому, що після чергового епізоду ТЕЛА мале коло кровообігу встигає деякою мірою адаптуватися до змін гемодинаміки, з одного боку, і в активації природних процесів тромболізу, що обмежує підвищення тиску в судинах малого кола кровообігу, — з іншого.

Згідно з отриманими даними, навіть після проведення усіх лікувальних маніпуляцій, насамперед тромболізу, повного відновлення рівня СТЛА в найближчі терміни не відбувається, у зв'язку з чим висновки щодо ефективності лікування ГТЕЛА варто робити у віддалені терміни — через 6-9 місяців. Необхідно зазначити, що беззаперечною умовою оцінки гемодинамічних змін у динаміці має бути дотримання такої умови — проведення ЕхоКГ на одному апараті та одним спеціалістом. Результати зміни СТЛА (за даними ЕхоКГ) у перші дні перебування у стаціонарі та через 5-7 днів після проведення тромболізу наведені в табл. 2.

Серед обстежених у групах була значна кількість осіб з ішемічною хворобою серця (ІХС) і гіпертонічною хворобою (ГХ): 35,1% — у 1-й групі; 41,9% — у 2-й; 36,0% — у 3-й групі. У всіх обстежених показник фракції викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) був у межах норми; показник розміру лівого передсердя (ЛП) у хворих із ГТЕЛА за час динамічного спостереження простежував статистично значущу ( $p < 0,05$ ) тенденцію до зменшення внаслідок зміни умов внутрішньосерцевої гемодинаміки. Певний інтерес становлять й інші дані ультразвукового обстеження серця (див. табл. 3).

Для хворих із ГТЕЛА, на відміну від РТЕЛА і ХПТЕЛА, у гострому періоді характерною є наявність у 10% хворих парадоксального руху міжшлуночкової перетинки (МШП) унаслідок різкого раптового розвитку ЛГ. Таким чином, аналізуючи стан скоротливої здатності міокарда ЛШ у осіб із підозрою на ТЕЛА, варто з обережністю ставитися до даних ЕхоКГ, щоб не пропустити супутне захворювання міокарда ЛШ. Нормальні показники ФВ ЛШ у цій ситуації можуть бути наслідком «відносного» недонавантаження об'ємом крові ЛШ, зумовленого ЛГ, що необхідно враховувати при оцінюванні ЕхоКГ-показників.

**Таблиця 2. Результати змін СТЛА при надходженні та через 5-7 днів після тромболізу за даними ЕхоКГ (М±m)**

Форма ТЕЛА	Вихідні дані	Через 5-7 днів після тромболізу	p
ГТЕЛА, мм рт. ст.	56,6±4,6	61,8±7,7	>0,05
РТЕЛА, мм рт. ст.	80,2±4,9	59,6±5,0	<0,05
ХПТЕЛГ, мм рт. ст.	56,6±1,5	43,6±1,3	<0,05

**Таблиця 3. Деякі показники ЕхоКГ у хворих із різними формами ТЕЛА (М±m)**

Форма ТЕЛА	До лікування			Після лікування		
	ФВ ЛШ, %	ЛП, см	Парадоксальний рух МШП, %	ФВ ЛШ, %	ЛП, см	Парадоксальний рух МШП, %
ГТЕЛА	61,9±0,6	3,6±0,1	10,0%	61,2±0,8	2,0±1,5	0
РТЕЛА	61,7±1,3	3,6±0,1	1,2%	61,5±1,5	4,8±0,2	0
ХПТЕЛГ	61,6±1,3	3,6±0,1	2,0%	62,8±2,3	3,7±0,9	0,8

**Таблиця 4. Стан системи зсідання і фібринолітичної системи крові у хворих із різними формами ТЕЛА (M±m)**

Показник	ГТЕЛА	РТЕЛА	ХПТЕЛГ
D-димер, мкг FEU/мл	6,0±1,1	4,6±1,8	1,7±0,4*
Фібрин, г/л	5,1±0,2	5,1±0,4	4,4±0,3
MNV, ум. од.	1,51±0,05	1,87±0,15	1,64±0,15
АЧТЧ, с	59,66±6,67	60,07±20,75	63,22±17,87

Примітки: \* —  $p_{1-3} < 0,02$ .

Розвиток ТЕЛА супроводжується змінами у стані згортальної та фібринолітичної систем крові (див. табл. 4).

D-димер (норма за даними лабораторії — 0-0,55 мкг FEU/мл) — продукт розпаду фібрину, є показником порушення процесу згортання крові. D-димери — це специфічні продукти деградації фібрину, який входить до складу тромбу. За ним можна судити щодо інтенсивності процесів утворення і розпаду фібринових згустків. D-димери — показник того, що у процесі фібринолізу розщеплюється саме фібрин, а не фібриноген або фібрин-мономери. Підвищення рівня D-димеру встановлено в осіб старших за 80 років (були відсутні у дослідженні). Визначення рівня D-димеру є специфічним і чутливим маркером тромбоутворення. Однак його рівень підвищується і при патологічних станах, які супроводжуються посиленням фібринолізу. Рішення щодо доцільності визначення рівня D-димеру залишається питанням клінічної оцінки в кожному конкретному випадку.

Нормальний його рівень дозволяє з точністю 98% виключити стан тромбозу. Таким чином, негативний результат високочутливого тесту на D-димер може допомогти виключити діагноз проксимального тромбозу глибоких вен і легеневої емболії у відносно здорових молодих пацієнтів із низькою ймовірністю венозної тромбоемболії за даними клінічного обстеження.

Фібрин (1,5-3,0 г/л) — білок плазми крові, який утворюється з фібриногену під впливом ферменту тромбіну. Фібрин утворює структурну основу тромбу. Перетворення фібриногену у фібрин — достатньо складний ферментативний процес, який відіграє важливу роль при згортанні крові.

Протромбіновий тест — скринінговий лабораторний тест, який імітує зовнішній шлях згортання крові: це час згортання рекальцифікованої плазми після додавання тканинного тромбопластину визначеної чутливості до дефіциту чинників протромбінового комплексу (чинників V, VII, X та саме протромбіну — чинника II) та іонів Ca<sup>++</sup>. Тест використовується для оцінки наявності дефіциту чинників про-

тромбінового комплексу і зовнішнього шляху згортання або інгібіторів коагуляції, контролю приймання непрямих антикоагулянтів і як додатковий тест оцінки білоксинтезуючої функції печінки. Міжнародне нормалізоване відношення (MNV) — стандартизований спосіб і рекомендований для контролю терапії непрямыми антикоагулянтами комітетом експертів ВООЗ, Міжнародним комітетом з вивчення тромбозів і гемостазу та Міжнародним комітетом із стандартизації в гематології.

Активованний частковий тромбопластиновий час (АЧТЧ, 30-40 с) — коагуляційний тест, який дозволяє виявити наявність і характер змін у внутрішньому шляху гемостазу. Рівень АЧТЧ не залежить від кількості тромбоцитів. АЧТЧ визнано оптимальним тестом контролю ефективності антикоагулянтної терапії гепаринами. Збільшення АЧТЧ пов'язане з підвищеним ризиком кровотечі, зменшення — з тромбозом. При скеруванні та інтерпретації отриманих результатів АЧТЧ необхідно враховувати вплив деяких чинників, зокрема віку пацієнта (в осіб похилого віку він може бути зменшений), приймання гепаринотерапії, непрямих антикоагулянтів; значень гематокриту; порушення співвідношення крові та антикоагулянту; взяття проб через центральний венозний катетер; приймання деяких медикаментів при супутніх захворюваннях (пеніциліну, аністрепази, хлорпромазину, вальпроєвої кислоти).

ТЕЛА — захворювання, яке часто ускладнюється розвитком пневмонії й плевриту (табл. 5). Отримані дані свідчать, що пневмонія частіше (21,7%) ускладнює перебіг тромбоемболії при ГТЕЛА, дещо рідше (8,0%) — при ХПТЕЛГ, ще рідше (6,26%) — при РТЕЛА. Розвиток плевриту відзначено у хворих 2-ї групи в 17%, 1-ї групи — в 13,83%, у хворих із ХПТЕЛГ — у 12% випадків.

Важливе значення для клінічної оцінки перебігу захворювання має частота летальних випадків. Згідно з отриманими результатами, ГТЕЛА була причиною 5 (2,66%) летальних наслідків, РТЕЛА — 2 (6,25%), ХПТЕЛГ — 2 (8,0%). Збільшення частоти смертей при ХПТЕЛГ зумовлено декількома причинами: більшими проявами змін гемодинаміки малого кола кровообігу з частим розвитком декомпенсованого хронічного легеневого серця, а також тривалим перебігом захворювання на тлі суттєвої гіпоксії з ураженням усіх органів і систем організму.

**Таблиця 5. Частота розвитку пневмонії і плевриту при різних формах ТЕЛА (M±m)**

Ускладнення	ГТЕЛА			РТЕЛА			ХПТЕЛГ		
	справа	зліва	двобіч.	справа	зліва	двобіч.	справа	зліва	двобіч.
Пневмонія, %	6,0	5,1	10,6	3,13	3,13	-	4,0	-	4,0
Плеврит ексудативний, %	4,26	3,19	6,38	6,25	6,25	4,0	4,0	4,0	4,0

## Висновки

Таким чином, результати проведених досліджень дозволяють зробити кілька висновків:

1. ПТЕЛА є найбільш частою формою тромбоемболічного ураження судин малого кола кровообігу і спостерігається в осіб більш молодого віку.
2. РТЕЛА і ХПТЕЛГ характеризуються більш тяжким перебігом, значними порушеннями сис-

теми зсідання і фібринолітичної системи крові, змінами легеневої гемодинаміки.

3. Показники ЕхоКГ (особливо ЛШ серця) у хворих із тромбоемболічним ураженням судин малого кола кровообігу не віддзеркалюють адекватно зміни, які відбулися.
4. ХПТЕЛГ варто розглядати як потенційно виліковну форму ЛГ.

## Список використаної літератури

1. ACCF/AHA 2009 Expert Consensus Document on Pulmonary Hypertension: A Report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents and the American Heart Association Developed in Collaboration With the American College of Chest Physicians; American Thoracic Society, Inc.; and the Pulmonary Hypertension Association / A.A. McLaughlin, S.L. Archer, D.B. Badesch [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2009. — Vol. 53. — P. 1573-1619.
2. Incidence of chronic thromboembolic pulmonary hypertension after pulmonary embolism / V. Pengo, A.W. Lensing, M.H. Prins [et al.] // *N. Engl. J. Med.* — 2004. — Vol. 350. — P. 2257-2264.
3. Inhaled iloprost for severe pulmonary hypertension / H. Olschewski, G. Simonneau, N. Galiè [et al.] // *N. Engl. J. Med.* — 2002. — Vol. 347. — P. 322-329.
4. Moser K.M. Chronic major-vessel thromboembolism / K.M. Moser, W.R. Auger, P.F. Fedullo // *Circulation.* — 1990. — Vol. 81. — P. 1735-1743.
5. The Urokinase Pulmonary Embolism Trial // *Circulation.* — 1973. — Vol. 47, Suppl. 2. — P. 1-108.
6. Intravenous epoprostenol in inoperable chronic thromboembolic hypertension / S. Cabrol, R. Souza, X. Jais [et al.] // *J. Heart Lung Transplant.* — 2007. — Vol. 26. — P. 357-362.
7. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension / P.F. Fedullo, W.R. Auger, K.M. Kerr, L.J. Rubin // *N. Engl. J. Med.* — 2001. — Vol. 345. — P. 1465-1472.
8. Treptostinil for severe inoperable chronic thromboembolic pulmonary hypertension / S. Scoro-Sajer, D. Bonderman, F. Wiesbauer [et al.] // *J. Thromb. Haemost.* — 2007. — Vol. 5. — P. 483-489.
9. Хроническая посттромбоэмболическая легочная гипертензия / А.М. Чернявский, С.П. Мироненко, С.А. Альсов, Е.М. Аляпкина // *Патология кровообращения и кардиохирургия.* — 2008. — № 2. — С. 70-74.
10. Surgical therapy for chronic thromboembolic pulmonary hypertension: criteria for choosing lung transplantant vs thromboendarterectomy / A.M. D'Armini, B. Cattadori, C. Monterosso [et al.] // *J. Heart Lung Transplant.* — 2001. — Vol. 20. — P. 218.
11. Prevalence of chronic thromboembolic pulmonary hypertension after acute pulmonary embolism. Prevalence of STEPH after pulmonary embolism / L. Guerin, F. Couturaud, F. Parent [et al.] // *Thromb. Haemost.* — 2014. — Vol. 112. — P. 598-605.
12. Lang I.M. Update on chronic thromboembolic pulmonary hypertension, a frequently undiagnosed condition / I.M. Lang, W. Klepetko // *Rev. Esp. Cardiol.* — 2009. — Vol. 62. — P. 120-125.
13. Auger W.R. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension / W.R. Auger, P.F. Fedullo // *Semin. Respir. Crit. Care Med.* — 2009. — Vol. 30. — P. 471-483.
14. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension / P. Dartevelle, E. Fadel, S. Mussot [et al.] // *Eur. Respir. J.* — 2004. — Vol. 23. — P. 637-648.
15. Непосредственные результаты хирургического лечения хронической посттромбоэмболической легочной гипертензии / В.Г. Мишалов, А.И. Осадчий, С.В. Бейчук [и др.] // *Хірургія України.* — 2003. — № 4. — С. 99-102.
16. Булынин В.И. Хирургическое лечение множественной тромбоемболии сегментарных ветвей легочной артерии / В.И. Булынин, С.А. Ковалев, А.В. Афанасьев // *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова.* — 1999. — № 5. — С. 53-54.
17. Goldhaber S.Z. Pulmonary embolism thrombolysis improves survival in massive pulmonary embolism / S.Z. Goldhaber // *J. Thorac Cardiovasc. Surg.* — 1995. — Vol. 2. — P. 219-220.
18. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension: clinical picture and surgical treatment / K.M. Moser, W.R. Auger, P.F. Fedullo, S.W. Jamieson // *Eur. Respir. J.* — 1992. — Vol. 5. — P. 334-342.
19. Value of the ventilation-perfusion scan in acute pulmonary embolism: results of the Prospective investigators of Pulmonary Embolism Diagnosis (PIOPED) / The PIOPED investigators // *JAMA.* — 1990. — Vol. 263. — P. 2753-2759.
20. Lang I.M. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension — not so rare after all / I.M. Lang // *N. Engl. J. Med.* — 2004. — Vol. 350. — P. 2236-2238.
21. Usefulness and limits of transthoracic echocardiography in the evaluation of patients with primary and chronic thromboembolic pulmonary hypertension / S. Ghio, C. Raineri, L. Scelsi [et al.] // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* — 2002. — Vol. 15. — P. 1374-1380.
22. Dixon J.E. Images in clinical medicine. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension / J.E. Dixon, M.A. King // *N. Engl. J. Med.* — 2001. — Vol. 344. — P. 644.
23. Thromboendarterectomy in chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Hemodynamics and right-heart function over the long term / E. Mayer, M. Dahm, U. Hake [et al.] // *Dtsch. Med. Wochenschr.* — 1996. — Vol. 121. — P. 9-15.
24. Full working capacity instead of threatened retirement. Thromboendarterectomy in chronic thromboembolic pulmonary hypertension / T. Wendt, J. Krappe, S. Tegel [et al.] // *Dtsch. Med. Wochenschr.* — 1998. — Vol. 123. — P. 965-971.
25. Surgical management and outcome of patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension: results from an international prospective registry / E. Mayer, D. Jenkins, J. Lindner [et al.] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 2011. — Vol. 14. — P. 702-710.
26. Матюшенко А.А. Хроническая постэмболическая легочная гипертензия (патогенез, диагностика и лечение): автореф. дис. ... д. мед. н. / А.А. Матюшенко. — М., 1993. — 44 с.
27. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC) / A. Torbicki, A. Perrier, S. Konstantinides [et al.] // *Eur. Heart J.* — 2008. — Vol. 29. — P. 2276-2315.

Надійшла до редакції 11.12.2015

## PULMONARY EMBOLISM: CLINICAL AND DIAGNOSTIC FEATURES (ACCORDING TO SPECIALIZED CARDIAC SURGERY INSTITUTION DATA)

A.I. Yachnyk, S.I. Mashkovska, A.N. Postupalsky, V.A. Yachnyk, A.V. Stanishevsky, O.V. Stupak.

### Summary

Pulmonary embolism is an important medical and social problem. In order to improve clinical outcomes the treatment should be initiated as soon as possible, and include thrombolysis, thromboendarterectomy (if indicated), long-term treatment with anticoagulants and phosphodiesterase inhibitors. Chronic post-embolic pulmonary hypertension should be considered as potentially curable form of pulmonary hypertension.

**Keywords:** pulmonary embolism, chronic post-embolic pulmonary hypertension, frequency, diagnosis, treatment.