

**Ю. І. Фещенко, Н. А. Гріцова, О. М. Разнатовська, О. Д. Ніколаєва**  
**ТРОМБОЕМБОЛІЯ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ**  
**ЯК КРИТИЧНИЙ СТАН ПРИ ТУБЕРКУЛЬОЗІ ЛЕГЕНЬ**

*ДУ «Національний інститут фізіології і пульмонології ім. Ф. Г. Яновського НАМН України»  
 Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика  
 Запорізький державний медичний університет*

**ТРОМБОЕМБОЛІЯ ЛЕГочної АРТЕРІЇ**  
**КАК КРИТИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ ЛЕГКИХ**

**Ю. И. Фещенко, Н. А. Грицова, Е. Н. Разнатовская, О. Д. Николаева**  
*Резюме*

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) — довольно распространенное осложнение многих заболеваний и состояний, преимущественно тромбоза венозных сосудов, в том числе и в клинике туберкулеза.

В статье представлены современные сведения о патогенезе, патоморфологии, клинических проявлениях, принципах диагностики и неотложной помощи при ТЭЛА у больных туберкулезом органов дыхания.

С одной стороны, факторы риска тромбообразования могут сопровождать туберкулез, а с другой — сам туберкулезный процесс может создавать предпосылки для возникновения ТЭЛА, особенно у больных хроническими формами заболевания, которые сопровождаются развитием хронического легочного сердца, что значительно повышает риск развития ТЭЛА. Острая сердечная недостаточность с риском ТЭЛА может возникнуть у больных с остро прогрессирующими формами туберкулеза (милиарный туберкулез и казеозная пневмония). Ведущими патофизиологическими факторами развития ТЭЛА при туберкулезе легких является механическая обструкция легочных артерий и нарушение газообмена в легких.

В статье представлена классификация ТЭЛА в зависимости от локализации эмболического процесса. Клинические проявления ТЭЛА при туберкулезе описаны согласно клинической форме. При рассмотрении вопросов диагностики ТЭЛА при туберкулезе и неотложной помощи учитывались современные информативные методы, научные достижения и стандарты. В алгоритме неотложной помощи описано оказание ее как на догоспитальном этапе, так и в отделении интенсивной терапии.

**Ключевые слова:** туберкулез легких, тромбоэмболия легочной артерии.

**Укр. пульмонол. журнал. 2015, № 1, С. 18–26.**

*Фещенко Юрій Іванович*

*Директор ДУ «Національний інститут фізіології і пульмонології ім. Ф. Г. Яновського Національної академії медичних наук України  
 Академік НАМН України, професор  
 10, вул. М. Амосова, 03680, Київ,  
 Tel.: 380 44 275-04-02, fax: 380 44 275-21-18, admin@ifp.kiev.ua*

**PULMONARY THROMBOEMBOLISM AS A CRITICAL CONDITION IN PULMONARY TUBERCULOSIS**

**Yu. I. Feshchenko, N. F. Grytsova, E. N. Raznatovska, O. D. Nikolaieva**  
*Abstract*

Pulmonary thromboembolism (PTE) is currently a quite often complication of various diseases and conditions, mainly deep venous thrombosis, including tuberculosis.

The information on PTE pathogenesis, morphology, clinical features, diagnostics and intensive care in pulmonary tuberculosis patients is presented in the article.

On one hand tuberculosis is associated with the risk factors of PTE, on another — tuberculosis itself may cause PTE, especially in chronic cases, complicated by cor pulmonale development. In patients with acute progressive disease (miliary tuberculosis, caseous pneumonia) there is a risk of acute heart failure and PTE. The leading pathophysiological factor of PTE in tuberculosis is a mechanical obstruction of pulmonary artery and gas exchange disturbances.

The classification of PTE, based on localization of the disorder, is presented in the article. Clinical manifestations of PTE in tuberculosis are described for each clinical form. Diagnostics of PTE in tuberculosis patients consider modern test, scientific achievements and standards. Algorithm of intensive care includes both pre-hospital and intensive care unit activities.

**Key words:** lung tuberculosis, pulmonary thromboembolism.

**Ukr. Pulmonol. J. 2015; 1:18–26.**

*Yurii I. Feshchenko*

*Director of National Institute of phthisiology and pulmonology named after F. G. Yanovskii  
 National Academy of medical sciences of Ukraine  
 Academician of NAMS of Ukraine, professor  
 03680, Kyiv, 10, M. Amosova str.,  
 Tel.: 380 44 275 0402, fax: 380 44 275 2118, admin@ifp.kiev.ua*

Тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) — це оклюзія головного ствола легеневої артерії або її гілок різного калібру тромбом або емболом, який первинно утворився у венах великого кола кровообігу (ВКК) або в правих порожнинах серця і принесений в судинне русло легень з током крові [1].

ТЕЛА є найчастішим та клінічно найбільш значущим видом емболій. На сьогоднішній день це досить поширене ускладнення багатьох захворювань і станів, переважно тромбозу венозних судин, у тому числі і в клініці туберкульозу. За даними вітчизняної та зарубіжної літератури [2], ТЕЛА зустрічається приблизно у 3 % населення. Під час автопсії у 25–50 % госпіталізованих пацієнтів виявляють патоморфологічні ознаки ТЕЛА, у багатьох випадках це ускладнення є причиною смерті. Однак при житті цю патологію діагностують лише в 10–20 % випадків.

© Фещенко Ю. І., Гріцова Н. А., Разнатовська О. М., Ніколаєва О. Д., 2015

**Етіологія і патогенез ТЕЛА при туберкульозі легень**

Причина тромбозу полягає в порушенні функції згортальної системи крові, існує дуже багато факторів, які сприяють цьому процесу.

Фактори ризику тромбоутворення [3–6]:

— венозний стаз (синдром низького серцевого викиду, великі оперативні втручання, ліжковий режим, похилий вік, вагітність),

— активація згортальної системи крові (операції, інфаркт міокарду, дисфункція фібриногену, взагалі коагулопатії, онкологічні захворювання, нефротичний синдром тощо),

— ушкодження судинної інтими (травматичного та нетравматичного ґенезу).

Всі ці фактори можуть супроводжувати захворювання на туберкульоз [3, 7]. З другого боку, сам туберкульозний процес

може створювати передумови для виникнення тромбоемболії легеневої артерії, особливо у хворих на хронічні форми захворювання, які супроводжуються розвитком хронічного легеневого серця, що значно підвищує ризик ТЕЛА. Гостра серцева недостатність із ризиком ТЕЛА може виникнути у хворих на гостро прогресуючі форми туберкульозу (міліарний і казеозна пневмонія). Основними патогенетичними факторами при цьому є гіпертензія в малому колі кровообігу (МКК) внаслідок гіпоксемії, спазму артерій легеневої артерії та їх редукції при фіброзно-кавернозному, циротичному та хронічному дисемінованому туберкульозному процесі.

Крім того, при хронічних формах туберкульозу, великих залишкових змінах після вилікування від туберкульозу органів дихання спостерігаються склеротичні зміни легеневої судин, їх деформація з тривалим судинним спазмом, що призводить до зменшення швидкості кровотоку, посилення в'язкості крові та пошкодження судинної стінки. Відомо, що вазоконстрикція послаблює функцію протизгортальної системи крові та сприяє підвищенню венозного тиску.

Загроза життю хворого виникає при рецидиві, загостренні або прогресуванні туберкульозного процесу в легенях, що усугубляє порушення зовнішнього дихання. Генералізований туберкульозний процес із вираженою інтоксикацією (так званий туберкульозний сепсис) може ускладнитися тромбозом, який звичайно є проявом гіперкоагуляційної фази ДВЗК-синдрому, і стати причиною ТЕЛА. Остання є частим ускладненням післяопераційного періоду, а хірургічний метод лікування набуває все більшого значення в умовах розповсюдження хіміорезистентного туберкульозу.

У 2000 році було прийнято перший консенсус стосовно діагностики, лікування і профілактики тромбоемболії легеневої артерії. Враховуючи суттєве оновлення доказової бази внаслідок проведення численних багатоцентрових досліджень як у країнах Європи, так і в усьому світі, ця версія керівництва по наданню допомоги даному контингенту хворих потребувала корекції і, відповідно, перегляду. На щорічному конгресі Європейського товариства кардіологів (European Society of Cardiology, ESC), який проходив у Мюнхені (Германія) 31 серпня — 2 вересня 2008 року, медичній спільноті були представлені нові рекомендації ESC по діагностиці, лікуванню і профілактиці тромбоемболії легеневої артерії.

Оновлений документ акцентує увагу, з позиції доказової медицини, на сучасних доступних і інформативних методах діагностики ТЕЛА, питаннях прогнозування ризику, ефективних і безпечних методах лікування. Велика увага приділена стратегії ведення хворих із ТЕЛА в специфічних клінічних ситуаціях — не лише при вагітності, як у першому консенсусі, але й при злоякісних новоутвореннях, у випадках розвитку гепариніндукованої тромбоцитопенії, нетромботичній, внаслідок легеневої жирової емболії, повітряної емболії, емболії амніотичною рідиною, внутрішньосудинними чужерідними тілами, септичними емболами. Крім того, зазначені рівні доказовості не лише для лікувальних підходів, але й для діагностичних, враховуючи кончу потребу у ранній і точній діагностиці цього стану. В залежності від ступеня ризику наведено алгоритм обстеження хворого при легеневої емболії. Відомо, що дещо рідше — у 0,5-5 % хворих, які отримували лікування з приводу ТЕЛА, спостерігається так звана хронічна посттромбоемболічна легенева гіпертензія. Разом із тим, у запропонованому документі цьому питанню приділена недостатня увага, що є його

суттєвим недоліком, оскільки саме цей стан, який є прерогативою терапевтів, кардіологів і пульмонологів, дуже важко піддається консервативному терапевтичному лікуванню

ТЕЛА поділяють на три категорії (M. Moss, 1998):

Масивна оклюзія легеневої артерії (до 50 % усіх випадків).

1. Інфаркт легені — емболізація привідної гілки легеневої артерії з некрозом ділянки легеневої паренхіми (у 10 % випадків).

2. ТЕЛА без інфаркту легені (дуже важка для діагностики, оскільки немає специфічних симптомів).

### Патофізіологія та патоморфологія ТЕЛА при туберкульозі легень

При потрапленні тромбоембола в легеневу артерію виникає низка патологічних порушень [4]. Перш за все, зміни гемодинаміки зі збільшенням легеневого судинного опору внаслідок обструкції судин, вазоконстрикції під впливом серотоніну і тромбоксану  $A_2$ . Збільшується післянавантаження на правий шлуночок, що вимагає збільшення його роботи. Легенева гіпертензія виникає за умови оклюзії 50 % легеневої циркуляції. Подальше збільшення емболічної обструкції призводить до зниження серцевого викиду та гіпоксемії (слід зазначити, що при хронічних формах туберкульозу, через певні патоморфологічні зміни в судинах малого кола кровообігу, оклюзія навіть меншого об'єму легеневої циркуляції вже здатна призвести до загрозливого для життя пацієнта стану зменшення легеневого кровообігу більше ніж на 75 % є критичним рівнем емболічної обструкції та призводить до пригнічення серцевої діяльності, системної артеріальної гіпотензії, шоку і зупинки кровообігу.

Таким чином, механічна обструкція легеневої артерії є провідним чинником гемодинамічних розладів при ТЕЛА. У разі потраплення в легеневу артерію масивного емболу серцевий викид може раптово знизитися до нуля із зупинкою кровообігу.

Іншим важливим патогенетичним чинником ТЕЛА є порушення газообміну в легенях. Збільшується альвеолярний мертвий простір, порушуються вентиляційно-перфузійні співвідношення в легенях, погіршується синтез сурфактанту, знижується стабільність альвеол, що призводить до їх ателектазування та збільшення шунтування крові в легенях. Ці чинники призводять до тяжкої гіпоксемії часто при збереженні елімінації вуглекислого газу. Ділянки легеневої тканини з порушеною перфузією, є зонами високого ризику розвитку інфаркт-пневмонії.

Патоморфологічна картина ураження легеневої тканини при ТЕЛА характеризується ділянками некрозу та ателектазу, інтерстиціальним набряком, зонами гострої емфіземи, компенсаторно-приспосувальним розширенням і повнокров'ям легеневої вен і бронхіальних артерій, а також дистрофічними змінами в міокарді, включаючи інфаркти правих відділів серця, які бувають наслідком легеневої гіпертензії і гіпоксемії, що розвиваються при ТЕЛА. На фоні вираженої гіпоксії та множинної емболізації виникає набряк легенів.

Особливе місце в патогенезі ТЕЛА займає інфаркт легені, який майже завжди виникає на тлі попереднього венозного застою, в деяких випадках прихованого.

При ТЕЛА вже в перші дні відбувається активація фібринолізу і починається розчинення свіжих тромбоемболів. Цей процес триває 10-14 діб. Повний лізис тромбів у легеневої

артерії відбувається протягом кількох тижнів. Проте, не всі емболи розчинюються, іноді тромб швидко організується і лізис його стає неможливим. По мірі поліпшення мікроциркуляції в легенях відновлюється продукція сурфактанту, що сприяє швидкому зникненню всіх проявів інфаркту легені.

### Класифікація та клінічні прояви ТЕЛА при туберкульозі легень

Код МКХ-10:

I.26.0 Легенева емболія зі згадуванням про гостре легене-ве серце;

I.26.9 Легенева емболія без згадування про гостре легене-ве серце.

В залежності від локалізації емболічного процесу виділяють такі клініко-анатомічні варіанти ТЕЛА [1,8]:

1. емболія головного стовбура або головних гілок легеневої артерії (масивна емболія);

2. емболія часткових або сегментарних гілок легеневої артерії;

3. емболія дрібних гілок легеневої артерії, яка найчастіше буває двобічною і, як правило, не приводить до смерті хворого.

Клінічна картина ТЕЛА визначається кількістю і калібром судин, які виключено з циркуляції, темпами розвитку емболії, ступенем обтурації легеневої артерії.

Виділяють наступні клінічні форми ТЕЛА [8]:

1. Блискавична — спостерігається при одномиттєвій повній оклюзії головного стовбура або обох головних гілок легеневої артерії.

Найбільш тяжкі клінічні симптоми пов'язані з глибокими порушеннями життєво важливих функцій (колапс, гостра дихальна недостатність, зупинка дихання, часто фібриляція шлуночків), захворювання перебігає миттєво і за декілька хвилин закінчується смертю. Інфаркти легенів у цих випадках не встигають розвинути.

2. Гостра (у 30–35 % хворих) — спостерігається при швидко наростаючій оклюзії головних гілок легеневої артерії з утягуванням у тромботичний процес більшої або меншої кількості часткових або сегментарних її розгалужень.

Розвиток інфаркту легенів для цього варіанту не типовий, але зустрічається. Гостра форма ТЕЛА триває від кількох годин до декількох днів (максимально 3–5 днів). Характеризується раптовим початком і бурхливим прогресуючим розвитком симптомів дихальної, серцево-судинної і церебральної недостатності.

3. Підгостра (у 45–50 % хворих) — спостерігається при емболії крупних і середніх внутрішньолегеневих гілок легеневої артерії.

Часто супроводжується розвитком множинних інфарктів легенів. Підгостра форма ТЕЛА триває від одного до декількох тижнів. Гострі прояви початкового періоду дещо слабшають, захворювання набуває повільно прогресуючий характер із наростанням правшлуночкової та дихальної недостатності. На цьому фоні можуть виникати повторні епізоди тромбоемболії, для яких характерним є загострення симптомів або поява інфаркту легені. Смерть може наступити від раптової повторної емболії головного стовбура, головних гілок легеневої артерії або від прогресуючої серцево-легеневої недостатності.

4. Рецидивуюча або хронічно рецидивуюча з ремісією різної тривалості і частими рецидивами (у 15–25 % хворих).

Характеризується повторними емболіями часткових, сегментарних, субплевральних гілок легеневої артерії. Клінічно проявляється рецидивуючими інфарктами легенів або плевритами, гіпертензією МКК з розвитком правшлуночкової недостатності, яка поступово наростає.

ТЕЛА може перебігати у тяжкій, середньотяжкій та легкій формах. Клінічні її прояви є неспецифічними, але саме вони дають можливість запідозрити наявність цього ускладнення. Класична тріада симптомів при ТЕЛА — раптова задишка, плевральний біль у грудях та кровохаркання спостерігається лише у 20 % випадків, по одному ці симптоми діагностуються в 85 %, 75 % і 30 % випадків відповідно. Задишка є наслідком рефлекторної бронхоконстрикції, зниження еластичності легеневої тканини, у пізніх стадіях — прогресуючої гіпоксемії. Частота дихання варіює від 5–8 за 1 хв (що прогностично несприятливо) до тахіпноє (аж до 60–70 дихальних циклів за 1 хвилину). Характерне раптове виникнення задишки.

Найхарактернішим суб'єктивним проявом хвороби є біль за грудиною різноманітного характеру, який виникає несподівано, зненацька. Найчастіше спостерігається гострий біль типу «удару ножа». При емболії основного ствола легеневої артерії виникає рецидивуючий біль за грудиною, зумовлений подразненням нервових апаратів, що знаходяться в стінці легеневої артерії. При емболії дрібних гілок легеневої артерії болю може не бути або він завуальований іншими клінічними симптомами. Тривалість болю може варіювати від декількох хвилин до кількох годин. Плевральний біль супроводжує розвиток інфаркту легені, який не завжди підтверджується під час рентгенологічного дослідження органів грудної порожнини (ОГП).

Кровохаркання частіше виникає на тлі інфаркту легеневої паренхіми і є наслідком високої легеневої гіпертензії.

Оклюзія великих легневих артерій супроводжується ознаками гострої серцево-легеневої недостатності. Класичний синдром масивного ураження легневих судин включає до себе: раптовий колапс, появу болю за грудиною, задишку, ціаноз слизових оболонок, нігтів, обличчя та верхньої половини тулуба (виразний чавунний ціаноз), набухання та пульсацію шийних вен.

Тахікардія у хворих на ТЕЛА нерідко супроводжується порушенням ритму і провідності (екстрасистолічна і миготлива аритмія, поперекові блокади серця). Крім тахікардії та тахіпноє при ТЕЛА вислуховується акцент II-го тону на легеневій артерії, який реєструється при систолічному АТ в малому колі кровообігу понад 50 мм рт. ст. Аускультативно в легенях вислуховують сухі або вологі різнокаліберні хрипи, пов'язані як із бронхоконстрикцією, так і з набряком легеневої паренхіми.

Характерними симптомами ТЕЛА є гарячка та лейкоцитоз. Скарги на кашель з'являються вже на стадії інфаркту легені, тобто на 2–3 добу після емболії легені. Скарги на головокружіння, шум в голові, у вухах зумовлені перехідною гіпоксією мозку, при тяжкій формі — набряком мозку. Крім того, хворі можуть скаржитися на загальну слабкість, нудоту, блювоту, пітливість.

Отже, клінічно при ТЕЛА можна виділити декілька синдромів у різних їх сполученнях:

1. Синдром гострої дихальної недостатності — об'єктивно проявляється задишкою, переважно інспіраторною, не супроводжується шумним диханням і ортопноє.

2. Помірно виражений бронхоспастичний синдром — виявляється достатньо часто і супроводжується сухими хрипами у легенях, що є наслідком бронхо-легеневого рефлексу.

3. Синдром гострої судинної недостатності — виявляється вираженою артеріальною гіпотензією. Це характерна ознака ТЕЛА. Циркуляторний шок звичайно пов'язаний із масивною легеневою оклюзією. Артеріальна гіпотензія обумовлена блокадою легеневого кровообігу через оклюзію магістральних гілок легеневої артерії, що викликає гостре перенавантаження правого серця, шпарке зменшення притоку крові до лівого серця з падінням серцевого викиду. Падінню АТ сприяє також легенево-судинний рефлекс. Артеріальна гіпотензія супроводжується вираженою тахікардією.

4. Синдром гострого легеневого серця — виникає в перші хвилини захворювання і обумовлений масивною або субмасивною ТЕЛА. Виявляється такими симптомами: набухання шийних вен; патологічна пульсація в епігастральній ділянці та в II-му міжребер'ї ліворуч від грудини; тахікардія, розширення правої межі серця і зони абсолютної серцевої тупості, акцент II-го тону над легеневою артерією; підвищення центрального венозного тиску; іноді набряк легенів; болісна печінка, при натискуванні на яку набухають шийні вени; характерні ЕКГ-зміни.

5. Синдром гострої коронарної недостатності — виявляється сильним за грудинним болем, екстрасистолією, фібриляцією передсердь тощо.

6. Церебральний синдром — характеризується загально-мозковими або вогнищевими розладами та обумовлений, в першу чергу, церебральною гіпоксією, а при тяжкому ступеню ТЕЛА — набряком мозку, дрібно-вогнищевими крововиливами у речовину та оболонки мозку. Отже, у хворого можуть спостерігатися блювота, судоми, брадикардія, коматозний стан, психомоторне збудження, геміпарези, поліневрити, менінгальні симптоми.

7. Абдомінальний синдром — зустрічається рідко, обумовлений гострим набуханням печінки. Печінка збільшена, болісна при пальпації. Спостерігається гострий біль у правому підребер'ї, блювота.

8. У більшості хворих відмічається субфебрильна температура без пропасниці, у меншій кількості пацієнтів — фібрильна. Загальна тривалість лихоманки 2–12 днів. На фоні активного туберкульозного процесу цей синдром діагностичного значення майже не має.

9. Легенево-плевральний синдром, тобто інфаркт легені, плевропневмонія або інфаркт-пневмонія — розвивається через 1–3 доби після емболії. Клінічно виявляється кашлем і болем у грудях на боці ураження, біль підсилюється під час дихання; кровохарканням; підвищенням температури тіла; відставанням при диханні відповідної половини грудної клітки, зменшенням екскурсії легені на боці ураження; вкороченням перкуторного тону над ділянкою інфаркту легені; за наявності інфільтрації легеневої тканини — підвищенням голосового тремтіння, появою бронхофонії, бронхіального відтінку дихання, дрібноміхурчастих хрипів, крепітації; шумом тертя плеври при сухому плевриті, тупим перкуторним звуком та послабленим/відсутнім диханням при появі ексудату.

Отже, тяжка форма ТЕЛА спостерігається у 16–35 % хворих, у переважній більшості яких у клінічній картині домінують 3–5 наведених вище синдромів із найбільшим ступенем їх вираженості. Середньотяжка форма спостерігається у 45–57 % хворих. Клінічна картина менш драматична, прояви ТЕЛА тривають звичайно декілька днів. Легка форма з рецидивуючим перебігом зустрічається у 15–27 % пацієнтів. Клініка мало виражена, ТЕЛА

часто не діагностують, бо вона перебігає під маскою «загострення» основного захворювання тощо. Для своєчасної діагностики цієї форми ТЕЛА треба враховувати наступні клінічні ознаки: немотивовані втрати свідомості, що повторюються; колапси з відчуттям нестачі повітря; відчуття тиснення у грудях з утрудненим диханням, що виникають раптово; повторні пневмонії, етіологію яких не з'ясовано; плеврит зі швидким зворотнім розвитком; поява або підсилення симптомів легеневого серця; немотивована лихоманка. Діагностична значущість цих симптомів зростає, якщо їх спостерігають у хворих із серцевою недостатністю, інтоксикаціями, після хірургічних втручань, з ознаками флеботромбозу, а також у пацієнтів зі склеротичними змінами легневих судин із тривалим їх спазмом, зменшенням швидкості кровотоку, посиленням в'язкості крові та пошкодженням стінки легневих судин.

### Діагностика ТЕЛА при туберкульозі легень [5, 9–13]

Ключ до діагнозу полягає в тому, що необхідно постійно пам'ятати про можливість виникнення ТЕЛА у хворих відповідних категорій, особливо при виникненні у них відповідних клінічних проявів, про що йшлося вище [9]. Важливим діагностичним чинником є наявність тромбозу глибоких вен нижніх кінцівок. Слід звернути увагу на скарги хворого на неприємні відчуття у верхній або нижній кінцівках, почуття печії, тягнучий біль по ходу вен, набряк і асиметрію кінцівок, болючість при їх пальпації, однобічні набряки під кінець дня. Не слід забувати про тромбоз тазових вен, який теж буває частим джерелом ТЕЛА. Тромбоз вказаних вен проявляється дизурією, тенезмами, метеоризмом, чутливістю при ректальному дослідженні, іноді набряком черевної стінки і статевих органів.

Обов'язкові етапи ранньої діагностики ТЕЛА бригадою екстреної (швидкої) медичної допомоги є [5]:

1. Збір анамнезу (захворювання, життя);

2. Проведення огляду та фізичного обстеження (оцінка загального стану та життєво важливих функцій: свідомості, дихання, кровообігу за алгоритмом ABCDE);

3. Проведення інструментального обстеження.

Додатково рекомендується провести пульсоксиметрію (визначення сатурації крові киснем, норма — 95 %).

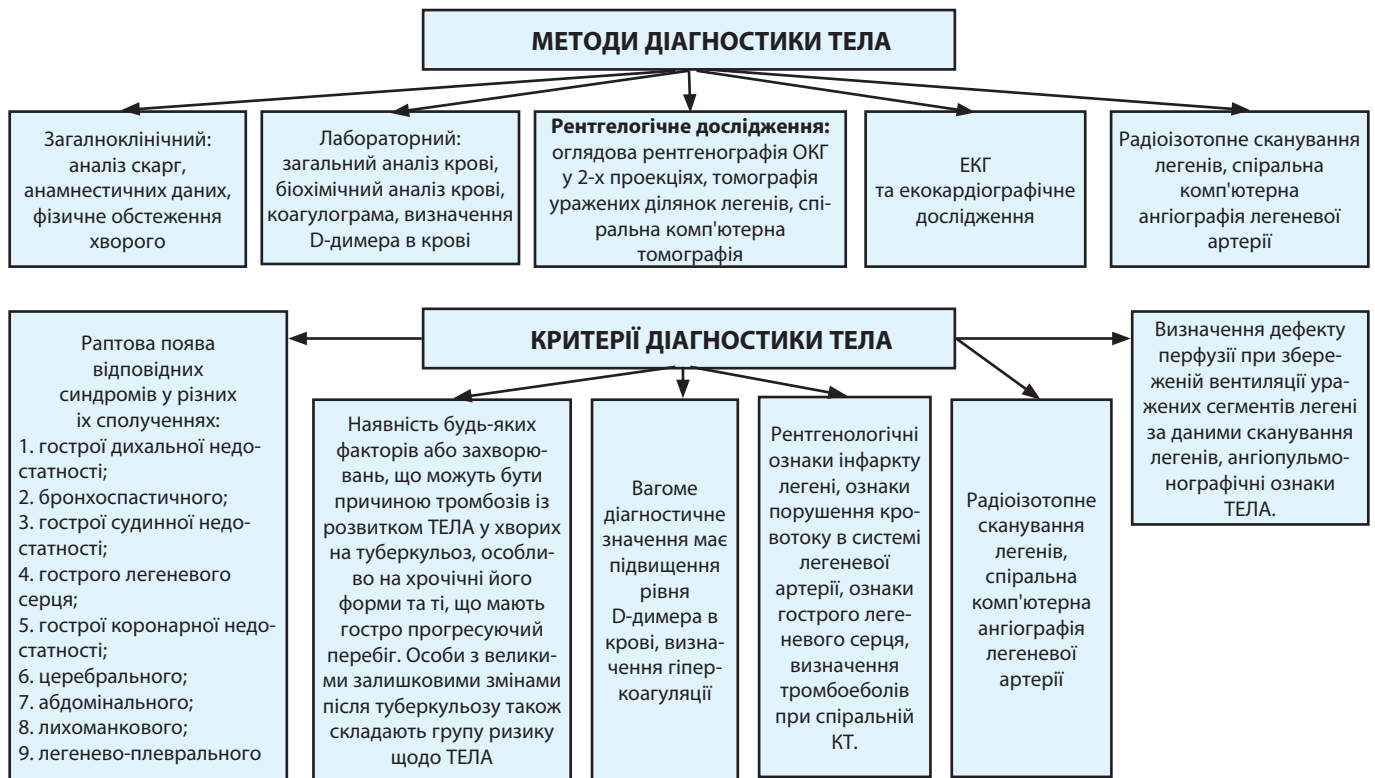
**Лабораторні дані.** У загальному аналізі крові виявляють нейтрофільний лейкоцитоз із паличкоядерним зсувом, лімфопенію, моноцитоз, збільшену ШОЕ, що у сполученні з активним туберкульозним процесом діагностичного значення не має.

Біохімічний аналіз крові виявляє підвищення лактатдегідрогенази, серомукоїду, гаптоглобіну, фібрину, гіперкоагуляцію. Імуноферментним методом (ELISA) виявляють підвищення D-димеру (продукт деградації фібрину) в плазмі крові. Чутливість підвищення рівня D-димера щодо діагностики проксимального тромбозу глибоких вен або ТЕЛА перевищує 90 %, оскільки свідчить про наявність гострого тромбу [10,11].

Нормальний рівень D-димеру (у межах 500 нг/мл) майже повністю виключає діагноз ТЕЛА або тромбозу. Проте підвищений рівень D-димеру не підтверджує саме тромбоз легеневої артерії, оскільки фібрин продукується при багатьох станах (рак, запалення, інфекції, некроз тощо).

**ЕКГ-дослідження.** Зміни на ЕКГ не є специфічними і обов'язковими при ТЕЛА, у 25 % випадків їх не виявляють. Найчастіше ТЕЛА проявляється синусовою тахікардією, інверсією зубця T, можливі зміни сегмента ST. Типові для легеневої гіпертензії глибокий зубець S у I відведенні, зубець Q та інвер-

## СХЕМА ДІАГНОСТИКИ ТРОМБОЕМБОЛІЇ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ (ТЕЛА)



тований T у III відведенні виявляють тільки у 11 % хворих з ТЕЛА. Часто ЕКГ-симптоми гострої ТЕЛА пов'язують з інфарктом задньої стінки лівого шлуночка. В деяких випадках при ТЕЛА відбувається блокада правої ніжки пучка Гіса (повна або неповна), можливі порушення серцевого ритму.

**Рентгелогічне дослідження ОГП** є обов'язковим компонентом діагностики ТЕЛА, хоча майже в 40 % випадків не дає можливості її верифікувати, проте дає змогу виключити іншу патологію [12]. Обов'язковим методом дослідження є КТ з контрастуванням або ангіопульмонографія. Різноманітність рентгелогічних ознак ТЕЛА викликає необхідність дати їх характеристику за групами, а саме:

- Рентгелогічні симптоми гострого легеневого серця.
- Рентгелогічні симптоми порушення кровотоку в системі легеневої артерії.
- Рентгелогічні ознаки інфаркту легені.
- Підйом (підвищення) купола діафрагми.

**Рентгелогічні ознаки гострого легеневого серця при ТЕЛА:** розширення тіні серця в поперечному напрямку і вперед за рахунок збільшення розмірів правих відділів серця, особливо правого передсердя, розширення конуса легеневої артерії і верхньої порожнистої вени.

Отже, раптове збільшення порожнини правого серця, дуги легеневої артерії і верхньої порожнистої вени (ознаки гострого легеневого серця) при наявності інших рентгелогічних і клінічних ознак легеневої оклюзії може вказувати на тромбоемболію легеневої артерії.

**Рентгелогічні симптоми порушення кровотоку в системі легених артерій.** Одними із основних ознак ТЕЛА є зміни зі сторони кореня легені і легеневого рисунку на стороні ураження. В залежності від рівня оклюзії настає розширення кореня, деформація або зменшення його розмірів. Розширення кореня легені на ураженій стороні проявляється збільшенням

поперечника при збереженій довжині. Одночасно настає ослаблення рисунку судин в зоні ураження. Зменшення розмірів кореня легені або «малі» корені бувають наслідком малого кровонаповнення і свідчать про «підростаючий» тромбоз. Симптом олігемії — збіднення легеневого рисунку внаслідок порушення прохідності оклюзованої гілки легеневої артерії, обрив судин, симптом «виключених судин».

**Рентгелогічні ознаки інфаркту легені.** Картина інфаркту легені в рентгенівському зображенні виявляється по мірі наростання пошкодження судинних стінок із виходом крові в просвіт альвеол. Інфаркт виникає через 2-5 діб після легеневої оклюзії. Більшість авторів підкреслюють непостійність рентгелогічних проявів легених інфарктів, тобто відсутність характерної рентгелогічної картини. Найтипівішими вважають кубовидну, меніскоподібну або форму «парашута», може бути форма вогнищеподібних тіней, типовими також вважають інфаркти трикутної, ромбоподібної, трапецієподібної форми.

Розміри інфаркту легені варіабельні, але найчастіше виявляють тіні порівняно невеликих інфарктів (3x4 см). Структура тіні сформованого інфаркту легені частіше однорідна. Інтенсивність тіні інфаркту залежить як від його розмірів, так і від стадії процесу і ускладнень, що приєдналися. Контури неускладненого інфаркту легені чіткі, рівні або хвилясті.

Таким чином, можна зробити висновок, що на основі даних клінічних, лабораторних та рентгелогічних методів дослідження діагностувати або виключити діагноз ТЕЛА дуже важко.

За допомогою **ехокардіографічного дослідження** виявляють розвиток гострого легеневого серця, а також виключають наявність патології клапанного апарату та міокарду лівого шлуночка [13]. Також визначають ступінь артеріальної гіпертензії малого кола кровообігу, оцінюють структурно-

функціональний стан правого шлуночка, виявляють тромбоемболі в порожнинах серця та в головних гілках легеневої артерії. Разом із цим негативний результат ехокардіографічного дослідження не виключає діагнозу легеневої тромбоемболії. При наявності ЕхоКГ ознак перенавантаження правого шлуночка та неможливості проведення комп'ютерної томографії у хворого з високим ризиком тромбозу слід виставляти діагноз ТЕЛА. У хворих із шоком або гіпотензією відсутність ехокардіографічних ознак перенавантаження правого шлуночка, або його дисфункції, виключає ТЕЛА.

Найінформативнішими методами діагностики ТЕЛА є:

- радіоізотопне вентиляційно-перфузійне сканування легень,
- компресійна ультразвукографія,
- імпедансна плетизмографія,
- ангіопульмонографія,
- спіральна комп'ютерна томографія.

**Радіоізотопне сканування легень** дає можливість діагностувати ТЕЛА в 87 % випадків, а за нормальної сканограми легень діагноз ТЕЛА можна виключити. Це дослідження передбачає послідовне виконання перфузійного і вентиляційного сканування з наступним співставленням отриманих результатів. На сканограмі виявляють дефекти накопичення ізотопу, які відповідають ділянкам олігемії. В залежності від вираженості дефектів перфузії легеневої тканини, розрізняють високу ( $\geq 80\%$ ), середню (20–79 %) і низьку ( $\leq 19\%$ ) вірогідність наявності ТЕЛА. Відсутність дефектів перфузії майже виключає наявність ТЕЛА. Вентиляційна сцинтиографія виявляє локалізацію, форму і розмір ділянок легень, що не вентилюються. Для ТЕЛА є характерним наявність дефекту перфузії при збереженій вентиляції уражених сегментів легень. Якщо після сканування легень діагноз ТЕЛА залишається сумнівним, показано проведення контрастної ангіопульмонографії.

**Ангіопульмонографія** є «золотим стандартом» щодо діагностики ТЕЛА. Ангіопульмонографічні ознаки ТЕЛА наступні: збільшення діаметру легеневої артерії, повна або часткова відсутність контрастування легневих судин на боці ураження, дефекти наповнення в просвіті судин, деформація

легеневого малюнка, розмитий характер контрастування судин при множинній, але не повній обтурації часткових і сегментарних артерій. Діагностична цінність методу багато в чому залежить від технічних можливостей. При мультидетекторній спіральній комп'ютерній ангіографії легеневої артерії (з контрастуванням) чутливість і специфічність дослідження складає 100 %, що дозволяє бачити тромби в легеневій артерії на субсегментарному рівні. Проте обмежене застосування в клінічній практиці цього методу зумовлено його високою вартістю та ризиком ускладнень при звичайній легеневій ангіографії.

ТЕЛА необхідно диференціювати з іншими видами легневих емболій (повітряною, жировою), а також пневмонією, інфарктом міокарду, спонтанним пневмотораксом, гострим порушенням мозкового кровообігу, гострим холециститом і панкреатитом, вірусним гепатитом, первинним легневим тромбозом, новоутворенням легень.

**Невідкладна допомога при ТЕЛА у хворих на туберкульоз легень [5, 14–18]**

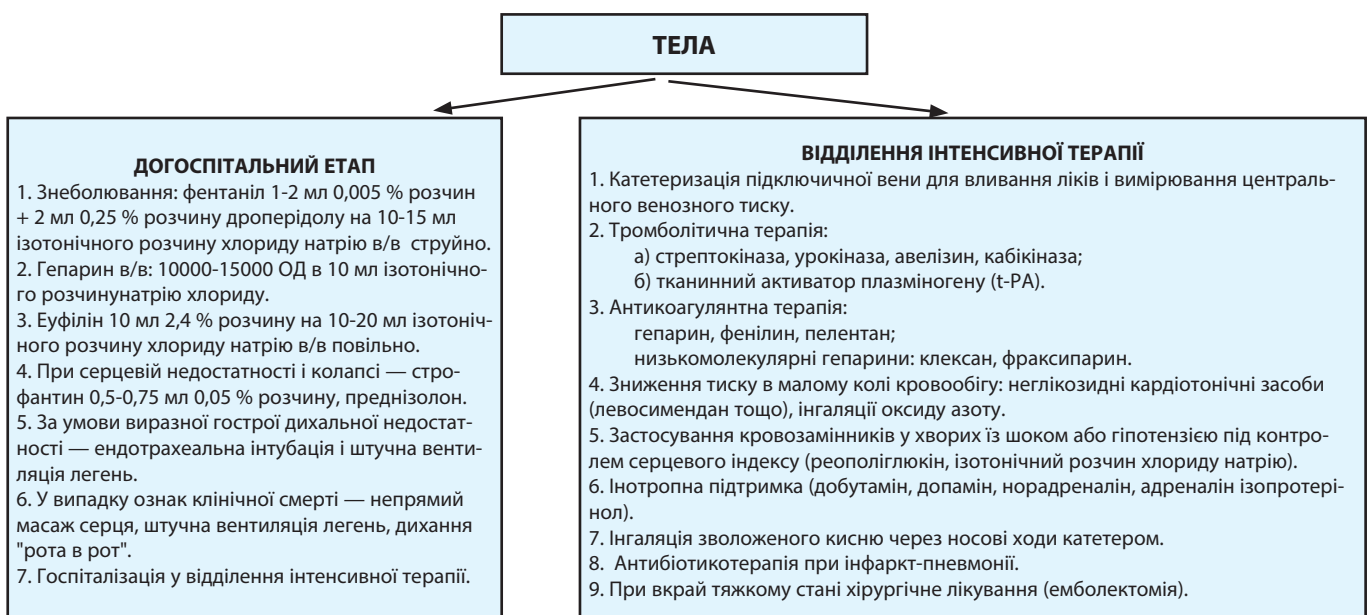
Поява клінічних ознак ТЕЛА завжди супроводжується ризиком для життя хворого і вимагає проведення невідкладних терапевтичних заходів, іноді серцево-легеневої реанімації, часто необхідно переводити пацієнта на штучну вентиляцію легень. Хворі з підозрою на будь-яку клінічну форму ТЕЛА підлягають обов'язковій терміновій госпіталізації на ношах у лежачому стані або напівсидячи в першу чергу в центри (відділення), які надають вторинну медичну допомогу, в період найбільших терапевтичних можливостей [5, 15].

Догоспітальний етап включає надання екстреної медичної допомоги пацієнтам з ТЕЛА з моменту виявлення пацієнта або звернення його (родичів або свідків) за медичною допомогою до моменту госпіталізації.

Надання екстреної медичної допомоги на догоспітальному етапі здійснюється [5]:

- бригадами екстреної (швидкої) медичної допомоги
- Центрів екстреної медичної допомоги та медицини катастроф,
- станцій екстреної (швидкої) медичної допомоги,

**СХЕМА НАДАННЯ НЕВІДКЛАДНОЇ ДОПОМОГИ ПРИ ТРОМБОЕМБОЛІЇ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ**



– лікарями відділень екстреної (невідкладної) медичної допомоги багатопрофільних лікарень, які входять у систему екстреної медичної допомоги.

До прибуття бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги до пацієнта з підозрою на ТЕЛА необхідно провести наступні заходи [5]: покласти пацієнта з піднятою злегка головою; забезпечте постільний режим; дати доступ свіжого повітря; дати 1–2 таблетки нітрогліцерину під язик або 1–2 дози спрею, у разі необхідності повторити прийом через 5 хвилин; у випадку, коли напад болю продовжується більше 20 хвилин, дати хворому розжувати 160–325 мг ацетилсаліцилової кислоти; не залишати пацієнта без нагляду; при зупинці дихання — провести серцево-легеневу реанімацію.

Невідкладна допомога на догоспітальному етапі (частіше це хворі з підгострим перебігом ТЕЛА) може носити переважно симптоматичний характер і складається з наступних заходів [5, 14, 15]:

1. Знеболення: фентаніл 1–2 мл 0,005 % розчину в/в, в/м при систолічному артеріальному тиску >100 мм рт. ст.; тримеперидин — 1 мл 1 % розчину, морфін — 0,5 мл 1 % розчину в/м.

Цей захід попереджає розвиток рефлекторного болювого шоку, впливає на мікроциркуляцію, зменшує спазм легеневої артерії і артеріол, заспокоює хворих.

2. Проведення антикоагулянтної терапії: введення гепарину 10000–15000 ОД гепарину в 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, потім по 60 ОД/кг п/ш; надропарин — 0,6 мл п/ш.

3. Зниження тиску в малому колі кровообігу: введення 10 мл 2,4 % розчину еуфіліну в 10–20 мл ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенно, дуже повільно (протягом 5 хвилин); теофілін — 10 мл 2,4 % розчину в/в; папаверин, дротаверин — 2 мл 2 % розчину в/в, в/м.

При систолічному АТ нижче 100 мм рт. ст. еуфілін не вводиться. Внутрішньовенне вливання еуфіліну знімає бронхоспазм, зменшує легеневу гіпертензію, знімає спазм легеневої артерії.

4. Купірування колапсу: дофамін — 1 мл 0,5 % розчину в/в крапельно; дексаметазон — 8–16 мг в/в, в/м (30–60 мг преднізолону); в окремих випадках допускається збільшення зазначеної дози, що вирішує лікар індивідуально у кожному конкретному випадку); декстран 40–400 мл розчину, полівінілпіролідон низькомолекулярний (м.м. 8000 ± 2000).

5. Ліквідація колапсу: в/в 400 мл декстрану 40, 2 мл 2% р-ну норепінефрину в 250 мл розчину натрію хлориду 0,9 %. Якщо артеріальна гіпотензія зберігається, вводиться в/в 8–16 мг дексаметазону (30–60 мг преднізолону).

Блискавична та гостра форми ТЕЛА перебігають дуже тяжко і протягом 8–10 хвилин закінчуються смертю. Тому, лікарем бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги до пацієнта з підозрою на ТЕЛА [5]:

– при вираженій ГДН проводиться ендотрахеальна інтубація і штучна вентиляція легень. При неможливості проведення штучної вентиляції легень застосовується інгаляційно-киснева терапія;

– у випадку клінічної смерті здійснюється непрямий масаж серця, продовжується штучна вентиляція легень; при неможливості проведення штучної вентиляції легень проводять штучне дихання «рот в рот»;

– при розвитку аритмії проводиться антиаритмічна терапія в залежності від виду порушення ритму: при шлуночковій

пароксизмальній тахікардії і частих шлуночкових екстрасистолах вводиться в/в струйно лідокаїн — 80–120 мг (4–6 мл 2 % р-ну) в 10 мл 0,9 % р-ну натрію хлориду, через 30 хв. — 40 мг; при суправентрикулярних тахікардіях, суправентрикулярній або шлуночковій екстрасистолії, а також при шлуночковій пароксизмальній тахікардії застосовують аміодарон — 6 мл 5 % р-ну, можна вводити тільки на ізотонічному (5 %) розчині глюкози.

У відділенні інтенсивної терапії і реанімації проводиться катетеризація підключичної вени, у зв'язку з необхідністю вливати тромболітичні та інші препарати, а також вимірювати центральний венозний тиск. Іноді вдається налагодити внутрішньовенне введення лікарських засобів у кубітальну вену шляхом звичайної її пункції [16].

Основним лікувальним засобом є тромболітична терапія, яка має здійснюватися негайно [17,18]. Вона є ефективнішою, ніж терапія антикоагулянтними засобами. Особливо показано призначення тромболітиків у разі розвитку недостатності правого шлуночка внаслідок ТЕЛА. Однак у клінічній практиці далеко не завжди дотримуються цього принципу, оскільки, у першу чергу, проведення тромболітичної терапії супроводжується високим ризиком кровотечі. За даними різних авторів, у 93 % хворих виявляють протипоказання до проведення тромболітичної терапії. Крім того, проводити її необхідно в перші 7 діб від початку тромбоутворення, інакше ефективність останньої значно знижується, проте, дуже часто, початок ТЕЛА своєчасно не діагностують.

Сучасні тромболітичні засоби можна вводити в загальний кровообіг як через центральні, так і периферійні вени. У якості тромболітиків використовують стрептокіназу, урокіназу та тканинний активатор плазміногену (t-PA).

Початкова доза стрептокінази становить 250 000 ОД протягом 30 хв з подальшою інфузією зі швидкістю 100 000 ОД/годину або із розрахунку 4400 ОД/кг/годину.

Застосування тромболітичних засобів є високоефективним (повний або частковий лізис тромбу спостерігається у 90 % хворих), але небезпечним заходом, оскільки спричинює значні геморагічні ускладнення, що дуже актуально для хворих на деструктивні, хронічні форми туберкульозу легенів. Отже, більшості пацієнтів з ТЕЛА не рекомендується проведення системної тромболітичної терапії. Доцільно також обмежити застосування системного тромболітизму в пацієнтів з нестабільною гемодинамікою.

Абсолютні протипоказання до проведення тромболітичної терапії [18]:

- активна внутрішня кровотеча;
- АТ > 200/120 мм рт.ст.;
- розшарувальна аневризма аорти;
- алергічна реакція на введення тромболітичних препаратів;
- геморагічний інсульт.

Тривалість лікувального тромболітизму зазвичай становить 2–3 доби.

Здебільшого в разі емболії часткових та сегментарних гілок легеневої артерії достатньо призначення адекватної антикоагулянтної терапії. Мале коло кровообігу має великі компенсаторні можливості та високу вірогідність спонтанного лізису невеликих тромбоемболів у результаті активації власних фібринолітичних систем. Призначення антикоагулянтних препаратів в адекватних дозах дає можливість запобігти рецидивному тромбоутворенню в легеневої судинах.

Одразу після встановлення діагнозу ТЕЛА необхідно внутрішньовенно ввести гепарин у дозі 80 ОД/кг. У подальшому, за відсутності необхідності в проведенні тромболітичної терапії, внутрішньовенно крапельно у 500 мл ізотонічного розчину натрію хлориду вводять гепарин зі швидкістю 18 ОД/кг/год. Дозу розраховують, орієнтуючись на масу тіла і частковий тромбластиновий час (ЧТЧ). Головним критерієм є збільшення ЧТЧ в 1,5–2,5 рази (а не час згортання крові на склі). ЧТЧ треба вимірювати через кожні 6 годин. Загалом тривалість гепаринотерапії становить 5–14 діб. Перед зниженням дози гепарину призначають непрямі антикоагулянти (варфарин).

Для лікування ТЕЛА можна застосовувати низькомолекулярні гепарини — клексан — 1 мг/кг 2 рази на добу, фраксипарин — 0,1 мл/10 кг 2 рази на добу, фраксипарин форте — 0,1 мл/10 кг 1 раз на добу [5].

Прогресує погіршення стану хворих з масивною ТЕЛА вимагає проведення невідкладного хірургічного втручання — емболоктомії, яка показана пацієнтам зі значною тромбоемболією стовбура легеневої артерії або обох головних її гілок, що супроводжується стійкою артеріальною гіпотензією, рефрактерною до введення вазопресорних засобів, або рівнем систолічного АТ в правому шлуночку, який перевищує 60 мм рт. ст. при високому рівні кінцеводіастолічного тиску.

Неспецифічна терапія ТЕЛА полягає в призначенні комплексу лікувальних заходів, які, перш за все, направлені на поліпшення функції серцево-судинної та дихальної систем [15]. У хворих із ТЕЛА і зниженим серцевим викидом, артеріальною гіпотензією або шоком, застосовують, в основному, неглікозидні засоби з позитивною інотропною дією, вазопресори (добутамін в/в 5–20 мкг/кг/хв, допамін в/в 5–30 мкг/кг/хв, норадреналін в/в крапельно 2–30 мкг/хв, левосимендан в/в 0,05–0,2 мкг/кг/хв та інші), плазмозамінники (до 500 мл реополіглюкіна, ізотонічного розчину натрію хлориду тощо). Введення рідини хворим із ТЕЛА необхідно проводити під контролем серцевого індекса.

Для зниження тиску в малому колі кровообігу рекомендується внутрішньовенні ін'єкції папаверину гідрохлориду або но-шпи, крім того, внутрішньовенно крапельно еуфілін. Проте, при розвитку гострої правшлуночкової недостатності (набухання шийних вен, збільшення печінки, ділятка правого шлуночка за даними ехокардіографії тощо), застосування вазодилляторів (нітрати, нітропрусид натрію і таке інше) протипоказане, тому що вони, зменшуючи переднавантаження і серцевий викид, можуть привести до тяжкої системної гіпотензії. Подолати це обмеження дозволяє інгаляційне введення простагліцину, оксиду азоту, левосимендану.

З метою підтримки скорочувальної здатності міокарда хворим призначають глікозиди миттевої дії (строфантин К, корглікон). При порушенні серцевого ритму застосовують адреноблокатори, препарати калію. Для покращання вентиляції легень показані еуфілін, ізадрін, атропіну сульфат. Велике значення при тромбоемболії легень має оксигенотерапія та нормалізація кислотно-основного стану крові.

У ранні строки від моменту виникнення тромбоемболії легеневої артерії показане призначення ксарелто — препарату, що нормалізує кровотік через тромбовані судини.

У разі розвитку інфаркт-пневмонії призначається антибіотикотерапія широкого спектру дії.

**Профілактика тромбозу та тромбоемболії легеневої артерії** у хворих на туберкульоз легень, передусім у тих паці-

єнтів, кому планують хірургічне лікування, взагалі при хронічних формах захворювання, великих залишкових змінах після вилікування від туберкульозу, що супроводжується формуванням хронічного легеневого серця і значно підвищує ризик як тромбозу, так і ТЕЛА (за наявності інших факторів ризику її виникнення), полягає в своєчасному розширенні постільного режиму в післяопераційному періоді, призначенні активних і пасивних фізичних вправ для нижніх кінцівок, ранній діагностиці і лікуванні тромбофлебиту периферичних вен та інших захворювань і станів, що можуть стати причиною ТЕЛА [19].

Так, у хворих на туберкульоз із групи ризику ТЕЛА перед оперативним втручанням рекомендують накласти стисну пов'язку із зовнішньою компресією надп'яtkово-гомількового суглоба й щиколотки (створення тиску 18 мм рт. ст.) та стегна (8 мм рт. ст.). Більш ефективним є метод періодичної пневматичної компресії під тиском 25 мм рт. ст. щиколоток та 20 мм рт. ст. — стегна.

Артеріовенозна імпульсна терапія — ефективний, але непоширений в Україні метод профілактики ТЕЛА. Метод встановлення фільтрів у порожнисту вену показаний хворим із високим ризиком тромбозу проксимальних стегнових вен або за наявності таких чинників: поширені хронічні форми туберкульозу легень; малі форми туберкульозу органів дихання на фоні інших захворювань легень тяжкого ступеня; легенева гіпертензія; протипоказання до введення антикоагулянтних препаратів; розвиток ТЕЛА, незважаючи на введення останніх. За наявності қава-фільтра частота розвитку ТЕЛА не перевищує 3 %.

Найпоширеним методом профілактики ТЕЛА є застосування антикоагулянтних засобів [17]. З цієї метою призначають нефракційований гепарин (НФГ), а також низькомолекулярні гепарини (НМГ). До речі, у хворих на деструктивні форми туберкульозу легень, гепарин використовують у схемах патогенетичного лікування специфічного процесу. Останнім часом для профілактики тромбозу і ТЕЛА рекомендують застосування невисоких доз НФГ. Зазвичай хірургічним хворим його вводять за 2 год до операції в дозі 5000 ОД з подальшим введенням у післяопераційний період через 8–12 годин підшкірно в тій самій дозі. Терапію НФГ проводять під контролем згортання крові, визначення кількості тромбоцитів, активованого часткового тромбінового часу.

У хворих на хронічні форми туберкульозу легень, великі залишкові посттуберкульозні зміни у легеневій тканині та плеврі, особливо за наявності хронічного легеневого серця та інших факторів ризику тромбозу ефективнішими є НМГ. До них відносять еноксапарин натрій, надропарин натрій, дальтепарин натрій, клексан, фраксипарин. Вони мають певні переваги порівняно з НФГ: володіють більш високим антикоагулянтним потенціалом у більш низьких дозах; вищою біодоступністю та більшою тривалістю дії; меншим ризиком розвитку тромбоцитопенії; відсутністю необхідності постійного моніторингу згортання крові та можливістю застосування в амбулаторних умовах. НМГ застосовують у таких дозах: клексан — по 20–40 мг; фраксипарин — по 0,3 г 2 рази на добу підшкірно, потім частоту введення зменшують до 1 разу на добу протягом 7 діб.

Хворим із високим ризиком розвитку ТЕЛА, окрім НМГ, з профілактичною метою показано застосування розчинів декстрану-40 або гідроксіетилкрохмалю. Застосування ацетилсаліцилової кислоти з цією метою сьогодні вважають малоефективним.



## ЛІТЕРАТУРА

1. Tapson, V. F. Acute Pulmonary Embolism [Text] / V. F. Tapson // *New England Journal of Medicine*. — 2008. — Vol. 358. — P. 1037–1052.
2. Перельман, М. И. Фтизиатрия [Текст]: учебник / М. И. Перельман, В. А. Корякин, И. В. Богдельникова. — Москва: ОАО "Издательство "Медицина", 2004. — 520 с.
3. Панченко, Е. П. Венозные тромбозы в терапевтической клинике. Факторы риска и возможности профилактики [Текст] / Е. П. Панченко // *Сердце*. — 2002. — № 1 (4). — С. 177–179.
4. Шанин, В. Ю. Патофизиология критических состояний [Текст] / В. Ю. Шанин. — СПб.: ЭЛБИ, 2006. — 235 с.
5. Наказ МОЗ України від 15.01.2014 р. № 34 «Уніфікований клінічний протокол екстреної медичної допомоги. Тромбоемболія легеневої артерії». — 24 с.
6. Wicki, J. Predicting adverse outcome in patients with acute pulmonary embolism: A risk score [Text] / J. Wicki, A. Perrier, T. V. Perneger [et al.] // *Thromb. Haemost.* — 2000. — Vol. 84. — P. 548.
7. Le Gal, G. Prediction of Pulmonary Embolism in the Emergency Department: The Revised Geneva Score [Text] / G. Le Gal, M. Righini, P.-M. Roy [et al.] // *Ann. Intern. Med.* — 2006. — Vol. 144. — P. 165–171.
8. Lobo, J. L. Clinical Syndromes and Clinical Outcome in Patients With Pulmonary Embolism. Findings From the RIETE Registry [Text] / J. L. Lobo, V. Zorrilla, F. Aizpuru [et al.] // *Chest*. — 2006. — Vol. 130. — P. 1817–1822.
9. Мостовой, Ю. М. Алгоритмы диагностики тромбоемболии легочной артерии [Текст] / Ю. М. Мостовой, Т. В. Константинович-Чичирельо // *Doctor*. — 2004. — № 3. — С. 60–63.
10. Le Gal, G. Value of D-Dimer Testing for the Exclusion of Pulmonary Embolism in Patients With Previous Venous Thromboembolism [Text] / G. Le Gal, M. Righini, P.-M. Roy [et al.] // *Arch. Intern. Med.* — 2006. — Vol. 166. — P. 176–180.
11. Kucher, N. Cardiac biomarkers for risk stratification of patients with acute pulmonary embolism [Text] / N. Kucher, S. Z. Goldhaber // *Circulation*. — 2003. — Vol. 108. — P. 2191–2194.
12. Van Strijen, M. J. Single-detector helical computed tomography as the primary diagnostic test in suspected pulmonary embolism: a multicenter clinical management study of 510 patients [Text] / M. J. Van Strijen, W. de Monye, J. Schiereck [et al.] // *Ann. Intern. Med.* — 2003. — Vol. 138. — P. 307–314.
13. Kucher, N. Prognostic Role of Echocardiography Among Patients With Acute Pulmonary Embolism and a Systolic Arterial Pressure of 90 mm Hg or Higher [Text] / N. Kucher, E. Rossi, M. De Rosa, S. Z. Goldhaber // *Arch. Intern. Med.* — 2005. — Vol. 165. — P. 1777–1781.
14. Torbicki, A. 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) [Text] / A. Torbicki, A. Perrier, S. Konstantinides [et al.] // *European Heart Journal*. — 2008. — Vol. 29 (18). — P. 2276–2315.
15. Невідкладна медична допомога: навч. посібник [Текст] / За ред. проф. Ф. С. Глумчера, проф. В. Ф. Москаленка. — К.: Медицина, 2006. — 632 с.
16. Segal, J. B. Management of venous thromboembolism: a systematic review for a practice guideline [Text] / J. B. Segal, M. B. Streiff, L. V. Hoffman [et al.] // *Ann Intern Med.* — 2007. — Vol. 146. — P. 211–222.
17. Ferretti, G. Is Recurrent Venous Thromboembolism After Therapy Reduced by Low-Molecular-Weight Heparin Compared With Oral Anticoagulants? [Text] / G. Ferretti, E. Bria, D. Giannarelli [et al.] // *Chest*. — 2006. — Vol. 130. — P. 1808–1816.
18. Hirsh, J. Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition) [Text] / J. Hirsh, G. Guyatt, W. Gregory Albers [et al.] // *Chest*. — 2008. — Vol. 133. — P. 110–112.
19. Geerts, W. H. Prevention of venous thromboembolism [Text] / W. H. Geerts // *Chest*. — 2001. — Vol. 119. — P. 132–175.

## REFERENCES

1. Tapson VF. Acute Pulmonary Embolism. *New England Journal of Medicine*. 2008;358:1037–1052.
2. Perelman MI, Koryakin VA, Bogadelnikova IV. *Ftiziatriya*. Moscow: ОАО "Izdatelstvo "meditsina". 2004;520 p.
3. Panchenko YeP. *Venoznyye trombozy v terapevticheskoy klinike. Faktory riska i vozmozhnosti profilaktiki* (Venous thrombosis in a therapeutic clinic. Risk factors and prevention opportunities). *Serdtshe*. 2002;1(4):177–179.
4. Shanin VYu. *Patofiziologiya kriticheskikh sostoyaniy* (The pathophysiology of critical states). SPb: ELBI. 2006;235 p.
5. *Nakaz MOZ Ukrainy vid 15.12.2014 № 34 «Unifikovanyy klinichnyy protokol ekstremoyi medychnoyi dopomogy. Tromboemboliya legenevoyi arteriyi»* (Decree of MOH of Ukraine from 15.01.2014 № 34 «Unified clinical protocols of emergency medical care. Thromboembolism of pulmonary artery»). 24 p.
6. Wicki J, Perrier A, Perneger TV, et al. Predicting adverse outcome in patients with acute pulmonary embolism: A risk score. *Thromb. Haemost.* 2000;84:548.
7. Le Gal G, Righini M, Roy PM, et al. Prediction of Pulmonary Embolism in the Emergency Department: The Revised Geneva Score. *Ann. Intern. Med.* 2006;144:165–171.
8. Lobo JL, Zorrilla V, Aizpuru F, et al. Clinical Syndromes and Clinical Outcome in Patients With Pulmonary Embolism. Findings From the RIETE Registry. *Chest*. 2006;130:1817–1822.
9. Mostovoy YuM, Konstantinovich-Chicherelo TV. *Algoritmy diagnostiki tromboembolii legochnoy arterii* (Algorithms for diagnosis of pulmonary embolism). *Doctor*. 2004;No 3:60–63.
10. Le Gal G, Righini M, Roy P-M, et al. Value of D-Dimer Testing for the Exclusion of Pulmonary Embolism in Patients With Previous Venous Thromboembolism. *Arch. Intern. Med.* 2006;166:176–180.
11. Kucher N, Goldhaber SZ. Cardiac biomarkers for risk stratification of patients with acute pulmonary embolism. *Circulation*. 2003;108:2191–2194.
12. Van Strijen MJ, de Monye W, Schiereck J, et al. Single-detector helical computed tomography as the primary diagnostic test in suspected pulmonary embolism: a multicenter clinical management study of 510 patients. *Ann. Intern. Med.* 2003;138:307–314.
13. Kucher N, Rossi E, De Rosa M, Goldhaber SZ. Prognostic Role of Echocardiography Among Patients With Acute Pulmonary Embolism and a Systolic Arterial Pressure of 90 mm Hg or Higher. *Arch. Intern. Med.* 2005;165:1777–1781.
14. Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, et al. 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). *European Heart Journal*. 2008;29(18):2276–2315.
15. Glumcher FS, Moskalenko VF. *Nevidkladna medychna dopomoga: navchalnyy posibnyk* (Medical Emergency: Tutorial). Kyiv: Medytyna. 2006;632 p.
16. Segal JB, Streiff MB, Hoffman LV, et al. Management of venous thromboembolism: a systematic review for a practice guideline. *Ann Intern Med.* 2007;146:211–222.
17. Ferretti G, Bria E, Giannarelli D, et al. Is Recurrent Venous Thromboembolism After Therapy Reduced by Low-Molecular-Weight Heparin Compared With Oral Anticoagulants? *Chest*. 2006;130:1808–1816.
18. Hirsh J, Guyatt G, Gregory Albers W, et al. Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest*. 2008;133:110–112.
19. Geerts WH. Prevention of venous thromboembolism. *Chest*. 2001;119:132–175.