

УДК 616.131-005.6/7-08

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.17.3.2021.234810>Целуйко В.Й.<sup>1</sup>, Яковлева Л.М.<sup>1</sup>, Сухова С.М.<sup>2</sup>, Кіношенко К.Ю.<sup>1</sup>, Радченко О.В.<sup>1</sup>,  
Внукова А.С.<sup>2</sup><sup>1</sup>Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків, Україна<sup>2</sup>КНП «Міська клінічна лікарня № 8» Харківської міської ради, м. Харків, Україна

## Клініко-анамнестична характеристика та фактори ризику у хворих на гостру тромбоемболію легеневої артерії серед мешканців м. Харкова

**Резюме.** *Мета роботи:* аналіз особливостей перебігу і провідні чинники розвитку тромбоемболії легеневої артерії (ТЕЛА). *Матеріали та методи.* За період з 1 листопада 2019 року по грудень 2020 року включно до КНП «Міська клінічна лікарня № 8» Харківської міської ради госпіталізовано 188 хворих на ТЕЛА віком від 46 до 80 років (середній вік становив  $62,9 \pm 16,7$  року). Внутрішньогоспітальна летальність становила 12,2 % (23 пацієнти). Критерієм включення до дослідження була гостра ТЕЛА, встановлена за результатами мультиспіральної комп'ютерної томографічної ангіографії легеневих артерій (МКТ-ангіографія ЛА). Усім хворим проведено загальноклінічне обстеження, оцінено ризик і прогноз за загальноприйнятими шкалами, проведено стандартну трансторакальну ехокардіографію (ЕхоКГ) та ультразвукове доплер-дослідження вен нижніх кінцівок. **Результати.** Захворювання з однаковою частотою діагностували у чоловіків і жінок, відмінності за віком не було. Серед найбільш значущих і значних факторів ризику розвитку ТЕЛА переважали венозний тромбоз/емболії в анамнезі та активне злоякісне онкологічне захворювання (43 та 35 % відповідно), а з менш значимих — похилий вік, варикозне розширення вен нижніх кінцівок та артеріальна гіпертензія (47,9; 31,4 та 52,1 % відповідно). У переважній більшості (57,4 %) реєстрували поєднання 2 та більше факторів ризику. Ознаки дисфункції правого шлуночка за даними МКТ-ангіографії ЛА та/або ЕхоКГ були наявні у 45,7 % хворих. Високий та помірно високий ризик ранньої смерті на тлі гострої ТЕЛА виявили у значного відсотка (71,8 %) пацієнтів, що потребувало включення тромболітика в стратегію лікування.

**Ключові слова:** тромбоемболія легеневої артерії; фактори ризику венозного тромбоемболізму; лікування хворих на гостру ТЕЛА

### Вступ

Тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) як найбільш грізне ускладнення венозного тромбоемболізму (ВТЕ) є поширеним захворюванням, займає третє місце після інфаркту міокарда та інсульту в структурі серцево-судинних захворювань і вважається однією з основних причин раптової смерті [3, 4].

Статистичні показники захворюваності та смертності від ВТЕ мають суттєву різницю в даних реєстрів різних країн і коливаються щорічно. Зокрема, протягом 2020 року на динаміку цих показників істотно

вплинуло поширення інфекції COVID-19 [8]. Так, за даними декількох ретроспективних досліджень, у госпіталізованих хворих на COVID-19 випадки тромбозів глибоких вен (ТГВ) з/без ТЕЛА [8, 20] зустрічались від 25 до 65 %. За даними 25-річного популяційного дослідження Silverstein et al., захворюваність становила 117 випадків на 100 000 людино-років [22]. Проведене J.A. Heit et al. популяційне дослідження містить показники загальної щорічної захворюваності на ВТЕ серед осіб європейської раси на рівні від 104 до 183 випадків на 100 000 людино-років. Згідно з цим же досліджен-

© «Медицина невідкладних станів» / «Emergency Medicine» («Medicina неотложных состояний»), 2021

© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2021

Для кореспонденції: Целуйко Віра Йосипівна, доктор медичних наук, професор, заслужений діяч науки і техніки України, завідувача кафедрою кардіології та функціональної діагностики, Харківська медична академія післядипломної освіти, вул. Амосова, 58, м. Харків, 61176, Україна; e-mail: viratseluyko@ukr.net  
For correspondence: Vira Tseluyko, MD, PhD, Professor, renowned leader of science and technics of Ukraine, Head of the Department of cardiology and functional diagnostics, Kharkiv State Medical Academy of Postgraduate Education, Amosova st., 58, Kharkiv, 61176, Ukraine; e-mail: viratseluyko@ukr.net.

ням, показники захворюваності на тромбоз глибоких вен без ТЕЛА та ТЕЛА з/або без ТГВ коливаються від 45 до 117 та від 29 до 78 на 100 000 людино-років відповідно [14]. Водночас дослідники відмічають підвищення захворюваності у афроамериканській популяції та зниження в азіатській, латиноамериканській та індійській популяціях [14].

Епізоди ВТЕ найчастіше трапляються у людей дорослого та похилого віку, досягаючи показників загальної щорічної захворюваності 1 на 100 чоловік в осіб старше 75 років та майже не визначаються у дітей та підлітків [7, 14].

Встановлена також і вікова гендерна залежність: до 44 років показник захворюваності вищий у жінок, у віці старше 45 років — у чоловіків. В той же час скорегований за віком показник загальної щорічної захворюваності вище для чоловіків, ніж для жінок, — 130 проти 110 на 100 000 людино-років [7, 14].

Без патогенетичної терапії летальність серед пацієнтів, за даними літератури, становить до 40 % і вище, досягаючи при ТЕЛА високого ризику 70 % [4]. Це найбільш часта причина внутрішньогоспітальної летальності, другий за частотою показник серед причин раптової смерті та третій — серед причин смерті.

Доведено, що у пацієнтів стаціонару загального профілю різко зростає ризик ТЕЛА, незалежно від діагнозу [12, 23]. За даними P.D. Stein et al., встановлено, що в США поширеність ТЕЛА серед госпіталізованих пацієнтів досягає 0,4 % [23]. Інші дослідження підтверджують, що в європейських країнах ситуація серед госпіталізованих хворих приблизно така ж [10, 16, 21]. Істинну поширеність нефатальних тромбоемболій легеневого русла взагалі оцінити неможливо, бо близько третини випадків, не тільки ТГВ, але й ТЕЛА є клінічно «німими» або супроводжуються настільки мінімальними проявами, що не можуть бути виявленими без додаткового інструментального обстеження, для проведення якого часто немає клінічних обґрунтувань. Водночас, за даними одного з регіональних реєстрів Швеції, при проведенні автопсії ТЕЛА була виявлена в 18 %, а в 13,1 % випадків вона була причиною смерті, будучи прижиттєво діагностованою лише у 2 % хворих [21]. У проспективному дослідженні, критерієм включення до якого був ізольований ТГВ нижніх кінцівок, у 51 % пацієнтів при проведенні вентиляційно-перфузійної сцинтиграфії легень виявили зміни, характерні для ТЕЛА [1].

Спеціальних епідеміологічних досліджень щодо встановлення істинної кількості випадків ТЕЛА у нашій країні не проводили. Стосовно організації таких досліджень доречно зауважити, що облік випадків у стаціонарі через офіційні органи медичної статистики, навіть при успішній діагностиці ТЕЛА, ускладнений через особливості кодування з внесенням діагнозу до рубрики ускладнень, а не основного захворювання. Тому доцільно створювати цілеспрямований реєстр або проводити популяційне дослідження для вивчення істинної поширеності ТЕЛА на території нашої країни й уточнення факторів ризику, які асоціюються з її розвитком.

**Метою роботи** було проаналізувати особливості клінічного перебігу і провідні чинники розвитку тромбоемболії легеневої артерії серед мешканців м. Харкова в рамках наукової роботи «Хронічна післятромбоемболічна легенева гіпертензія: чинники, способи медикаментозної корекції і прогноз».

## Матеріали та методи

За період з 1 квітня 2020 року по 31 грудня 2020 року до КНП «Міська клінічна лікарня № 8» Харківської міської ради, що є клінічною базою кафедри кардіології та функціональної діагностики Харківської медичної академії післядипломної освіти, було послідовно госпіталізовано 112 хворих на гостру ТЕЛА. Також було ретроспективно оцінено 76 історій хвороби пацієнтів, які були госпіталізовані з листопада 2019 року по 31 березня 2020 року.

Критерієм включення до дослідження була вперше виявлена гостра ТЕЛА, яка була встановлена за результатами мультиспіральної комп'ютерної томографічної ангіографії легеневої артерії (МКТ-ангіографії ЛА).

Усім хворим також проводили оцінку факторів ризику [4] та стратифікацію раннього ризику смерті від ТЕЛА [4]. Прогноз хворих помірного ризику був додатково оцінений за шкалою індексу тяжкості ТЕЛА PESI (оригінальна версія) [11].

МКТ-ангіографію ЛА проводили на комплексі Somatom Definition AS 64 (Siemens, Німеччина) з використанням внутрішньовенного контрастування томогексомом-350, 50 мл за стандартним протоколом [15].

Усім хворим проводили також стандартну трансторакальну ехокардіографію (ЕхоКГ) на апараті «Acuson X2000» (Siemens, Німеччина) за стандартним протоколом [11]. Оцінювали ознаки переваження правого шлуночка (ПШ), які визначали як діаметр ПШ, більший за 30 мм в парастернальній позиції, або співвідношення розмірів ПШ до ЛШ більш ніж 1; та/або наявність систолічного згладжування міжшлуночкової перегородки; та/або час прискорення, менший ніж 90 мс, або градієнт тиску недостатності тристулкового клапана, більший за 30 мм рт.ст., за відсутності гіпертрофії лівого шлуночка; та/або наявність ознаки «60/60» — час прискорення в легеневій артерії, менший за 60 мс, та градієнт тиску на ТК, менший за 60, але більший 30 мм рт.ст.; та/або наявність ознаки Мак-Коннелла — норма- або гіперкінезія апікального сегмента ПШ за наявності гіпо- або акінезії середніх та базальних сегментів ПШ [2, 17–19].

Допплер-ультразвукове сканування (ДУЗС) вен виконували на апараті «S20Pro».

Усім пацієнтам проводили антикоагулянтну терапію та, за наявності показань, тромболітичну терапію, згідно з рекомендаціями ESC-2019.

Статистичну обробку отриманих даних проводили за допомогою прикладних програм Statistica та Microsoft Office Excel 2013. Категорійні змінні наведені як кількість випадків та частка, кількісні — у вигляді середнє  $\pm$  стандартне відхилення ( $M \pm \sigma$ ).

## Результати та обговорення

3 листопада 2019 року верифіковано 34 (18,1 %) хворих на гостру ТЕЛА, за 2020 рік — 154 (81,9 %) пацієнти. Серед обстежених 188 хворих на ТЕЛА було 100 (53,2 %) чоловіків та 88 (46,8 %) жінок. Середній вік чоловіків —  $61,3 \pm 16,9$  року, жінок —  $63,0 \pm 18,9$ , загалом по групі —  $62,9 \pm 16,7$  (табл. 1).

На момент госпіталізації у 181 (96,3 %) хворого гостра ТЕЛА була діагностована вперше, у 7 (3,7 %) хворих в анамнезі був щонайменше один епізод тромбоемболії. Внутрішньогоспітальна летальність становила 12,2 % (23 пацієнти).

В обстежених нами хворих на ТЕЛА були оцінені фактори ризику виникнення ВТЕ (табл. 1). Серед найбільш значущих факторів ризику, з вірогідністю шансів (ВШ) більше 10 %, були виявлені: венозний тромбоз чи емболія в анамнезі у 81 (43 %) випадку (серед них ТГВ або тромбоз поверхневих вен у 51 (62,9 %) та 30 (37,1 %) хворих відповідно); перелом шийки стегна або кінцівки — у 5 (2,7 %), велика загальна операція — у 6 (3,2 %) лапароскопічна операція — у 3 (1,6 %), травма спинного мозку — в 1 (0,5 %), протезування кульшового або колінного суглоба — у 2 (1,1 %) хворих відповідно.

Розподіл значних факторів ризику, які мають ВШ від 2 до 10, в обстежених нами хворих був наведений таким чином: застійна серцева або дихальна недостатність виявлена у 16 (8,5 %) та 6 (3,2 %) пацієнтів відповідно, активний злоякісний онкологічний процес — у 35 (18,6 %) хворих, тромбофілія або антифосфоліпідний синдром встановлений у 5 (2,7 %) випадках. На момент звернення 5 (2,7 %) хворим проводили хіміотерапію та 3 (1,6 %) пацієнти отримували гормонозамісну терапію.

Під час дослідження у хворих на гостру ТЕЛА було виявлено низку менш значимих факторів ризику (ВШ менше 2): варикозне розширення вен та ожиріння, яке констатували при індексі маси тіла більше за  $30 \text{ кг/м}^2$  за формулою Кетле, встановлені у 59 (31,4 %) та 30 (15,9 %) пацієнтів відповідно. 90 (47,9 %) обстежених нами хворих були особами похилого віку, за різних причин дотримувалися ліжкового режиму більше ніж 3 дні у 7 (3,7 %) випадках, лапароскопічні операції були проведені напередодні 3 (1,6 %) особам. Цукровий діабет та артеріальна гіпертензія були зареєстровані у 19 (10,1 %) та 98 (52,1 %) пацієнтів відповідно.

Оскільки імовірність розвитку ТЕЛА збільшується за наявності декількох факторів ризику, нами була проаналізована поширеність їх поєднання (рис. 1). Найбільш часто зустрічалось поєднання двох, трьох чи чотирьох чинників — 39 (20,7 %), 37 (19,7 %) та 32 (17,0 %) випадки відповідно. Тільки один фактор ризику був виявлений лише у 28 (14,9 %) хворих. У 19 (10,1 %) пацієнтів було зареєстровано поєднання п'яти, у 8 (4,3 %) — шести, а у 3 (1,6 %) хворих взагалі встановлено поєднання семи факторів ризику ТЕЛА. В той же час у 22 (11,7 %) хворих не було виявлено жодного фактору ризику виникнення ВТЕ (рис. 1).

**Таблиця 1. Клінічна анамнестична характеристика хворих на гостру ТЕЛА (n = 188), M ± σ**

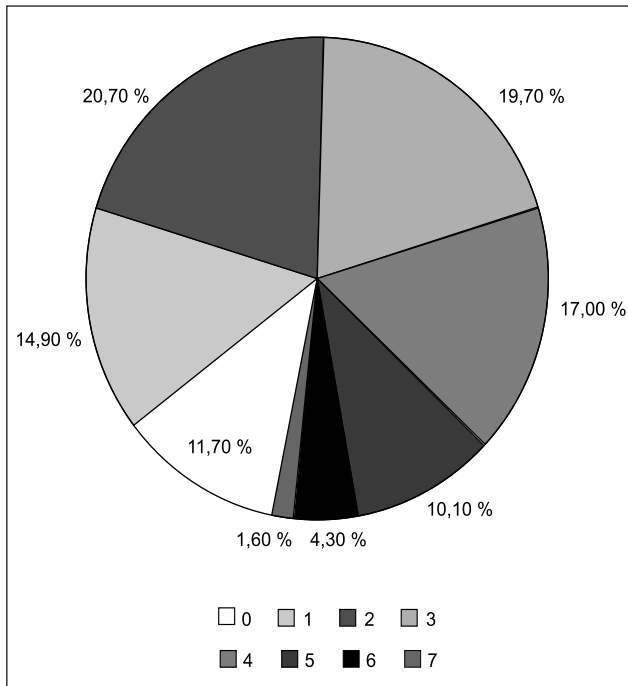
Показник	Значення
Середній вік, роки	62,9 ± 16,7
Чоловіки, роки	61,3 ± 16,9
Жінки, роки	63,0 ± 18,9
<b>Найбільш значущі фактори ризику, n (%)</b>	
Перелом шийки стегна або кінцівки	5 (2,7)
Протезування кульшового суглоба	2 (1,1)
Велика загальна операція	6 (3,2)
Травма спинного мозку	1 (0,5)
Венозний тромбоз або емболія в анамнезі	81 (43)
<b>Значні фактори ризику, n (%)</b>	
Застійна хронічна серцева недостатність	16 (8,5)
Хронічна дихальна недостатність	6 (3,2)
Активне злоякісне онкологічне захворювання	35 (18,6)
Хіміотерапія	5 (2,7)
Гормонозамісна терапія	3 (1,6)
Тромбофілія або антифосфоліпідний синдром, встановлені до госпіталізації	5 (2,7)
<b>Менш значимі фактори ризику, n (%)</b>	
Ліжковий режим більше 3 днів	7 (3,7)
Тривале перебування в сидячому положенні	0
Похилий вік*	90 (47,9)
Лапароскопічні операції	3 (1,6)
Ожиріння**	30 (15,9)
Варикозне розширення вен	59 (31,4)
Цукровий діабет	19 (10,1)
Артеріальна гіпертензія	98 (52,1)

**Примітки:** \* — старше за 60 років; \*\* — індекс маси тіла > 30 кг/м<sup>2</sup>.

За даними МКТ-ангіографії ЛА (табл. 2) встановлено, що у 29 (15,8 %) хворих на рівні біфуркації легеневого стовбура локалізувався тромб-«вершиник», у 81 (44,3 %) пацієнта дефекти контрастування відмічались в обох легених артеріях з їх частковою оклюзією, у 42 (23 %) — лише у більшості лобулярних та деяких сегментарних гілках ЛА, а у 31 (16,9 %) хворого ураження носило сегментарний характер.

**Таблиця 2. Характер поширеності ураження за даними МКТ-ангіографії ЛА, n (%)**

Показник, мм	Значення
Тромб легеневого стовбура	29 (15,8)
ТЕЛА обох ЛА з їх частковою оклюзією	81 (44,3)
ТЕЛА лобулярних гілок ЛА	42 (23)
ТЕЛА однієї лобулярної гілки ЛА та сегментарних гілок	31 (16,9)



**Рисунок 1. Поширеність факторів ризику ТЕЛА**

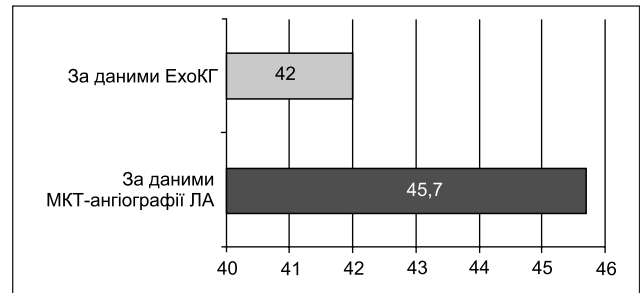
Стратифікація за ступенем ризику ранньої смерті від ТЕЛА є важливою і визначає також стратегію лікування хворих, насамперед показання до проведення реперфузійної терапії [4]. Серед обстежених нами хворих високий ризик, який визначають при наявності шоку або зниженні систолічного артеріального тиску (САТ) менше за 90 мм рт.ст. або зниженні САТ на 40 мм рт.ст. від вихідного рівня протягом 15 хвилин [4], був встановлений у 77 (40,9 %). Стратифікація ризику інших обстежених нами хворих проводилася з урахуванням наявності дисфункції ПШ та оцінки прогнозу за оригінальною шкалою PESI [11].

ПШ оцінювали за допомогою методів ЕхоКГ і МКТ-ангіографії ЛА (рис. 2). Ознаки перевантаження ПШ були виявлені у 79 (42 %) пацієнтів при проведенні ЕхоКГ. МКТ-ангіографія ЛА виявилася дещо більш інформативним методом щодо оцінки функції ПШ, пошкодження верифіковано у 86 (45,7 %) хворих на ТЕЛА.

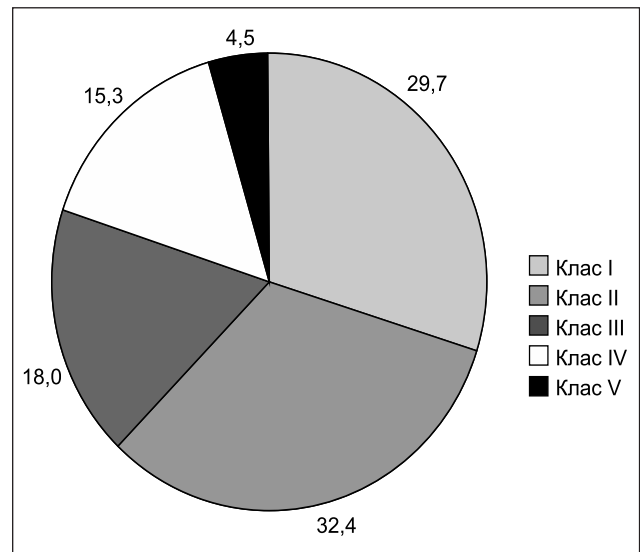
За оригінальною шкалою PESI (рис. 3): клас I був виявлений у 33 (29,7 %) хворих, клас II — у 36 (32,4 %), клас III — у 20 (18 %), клас IV — у 17 (15,3 %), клас V — у 5 (4,5 %) хворих відповідно.

Таким чином, помірно високий ризик був виявлений у 56 (29,8 %) хворих, група помірно низького та низького ризику — у 31 (16,5 %) та 24 (12,8 %) пацієнтів (рис. 4).

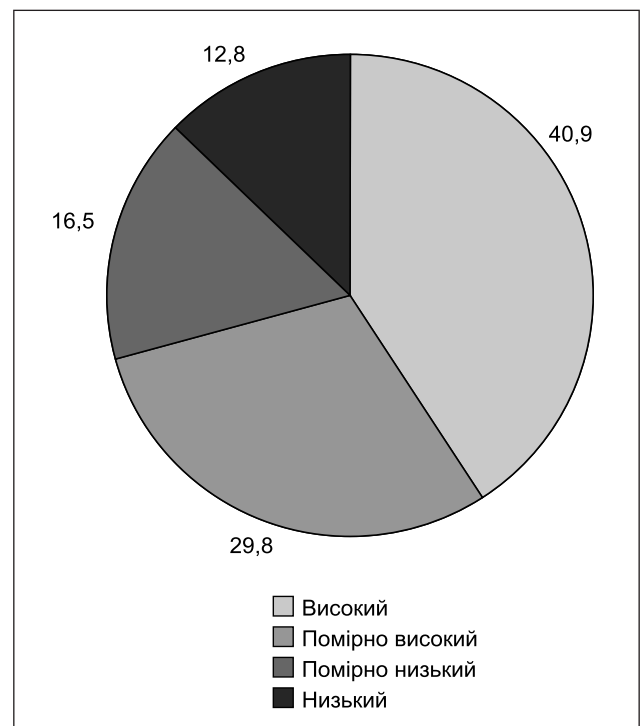
При проведенні ДУЗС (табл. 3) ознаки тромбозу у венах нижніх кінцівок були виявлені у 53 (28,2 %) хворих, з них у 21 (11,2 %) випадку — на рівні загальної стегнової вени, у 26 (13,8 %) — підколінної вени та у 6 (3,2 %) хворих — на рівні вен гомілок.



**Рисунок 2. Ознаки дисфункції правого шлуночка за даними різних методів обстеження, n (%)**



**Рисунок 3. Розподіл хворих за шкалою PESI, n (%)**



**Рисунок 4. Розподіл хворих на ТЕЛА залежно від групи ризику, n (%)**

**Таблиця 3. Показники ДУЗС вен нижніх кінцівок в обстеженій групі хворих, n (%)**

Показник	Значення
Рівень стегових вен	21 (11,2)
Рівень підколінних вен	26 (13,8)
Рівень вен гомілок	6 (3,2)
Тромбозу не виявлено	135 (71,8)

**Таблиця 4. Антикоагулянтна й тромболітична терапія у хворих на ТЕЛА, n (%)**

Показник	Значення
Стрептокіназа	78 (82,1)
Альтеплаза	17 (17,9)
Повторний тромболізис	5 (5,3)
Варфарин після тромболізису	4 (2,4)
Ривароксабан після тромболізису	66 (39,8)
Дабігатран після тромболізису	17 (10,2)
Апіксабан після тромболізису	4 (2,4)
Подовжено клексан після тромболізису	4 (2,4)
Варфарин без тромболізису	18 (10,8)
Ривароксабан без тромболізису	25 (15)
Дабігатран без тромболізису	16 (9,6)
Апіксабан без тромболізису	9 (5,4)
Подовжено клексан без тромболізису	3 (1,8)

Тромболітична терапія (ТЛТ) була проведена 95 (57,2 %) хворим на гостру ТЕЛА (табл. 4). Із них 77 (81,1 %) були пацієнтами високого ризику ранньої смерті від ТЕЛА, 18 (18,9 %) хворих були стратифіковані до помірно високого ризику, але мали нестабільну гемодинаміку. У 78 (82,1 %) випадках тромболізис проводили з використанням стрептокінази, у 17 (17,9 %) — альтеплази. Через відсутність стабілізації гемодинаміки після першого тромболізису 5 (5,3 %) пацієнтам була вдруге проведена ТЛТ.

Після проведеної ТЛТ хворим був призначений еноксапарин у дозі 1 мг/кг двічі щонайменше протягом 5 діб (середній термін —  $5,9 \pm 2,1$  доби). Ривароксабан був призначений 66 (39,8 %) пацієнтам на 6-ту добу після ТЛТ за схемою 15 мг двічі протягом 21 днів, з подальшим призначенням 20 мг або 15 мг, залежно від швидкості клубочкової фільтрації [9]. Дабігатран призначили 4 (2,4 %) хворим через 5 діб після проведеної ТЛТ по 150 мг двічі на добу протягом усього періоду лікування [5]. Апіксабан був призначений 4 (2,4 %) пацієнтам в дозі 10 мг двічі на добу протягом першого тижня, потім 5 мг двічі на добу протягом усього періоду лікування [6]. Варфарин призначили 4 (2,4 %) пацієнтам на 2-гу добу після тромболізису на тлі введення еноксапарину до досягнення цільового міжнародного нормалізованого відношення (МНВ). 4 (2,4 %) хворим було залишено підшкірне введення еноксапарину у лікувальній дозі протягом усього періоду лікування.

Антикоагулянти були призначені 71 хворому на ТЕЛА, які не отримали ТЛТ. У 18 (10,8 %) випадках

лікарями був обраний варфарин на тлі введення еноксапарину в лікувальній дозі до досягнення цільового МНВ, у 25 (15 %) — ривароксабан 15 мг двічі 21 день, далі 20 мг, у 9 (5,4 %) — апіксабан 10 мг двічі 7 діб, далі 5 мг двічі, у 16 (9,6 %) — дабігатран 150 мг двічі через 5–7 діб після монотерапії еноксапарином у лікувальній дозі.

ТЕЛА з однаковою частотою діагностували у чоловіків і жінок, відмінності за віком не було. Серед найбільш значущих і значних факторів ризику розвитку ТЕЛА переважали венозний тромбоз та емболії в анамнезі й активне злоякісне онкологічне захворювання (43 та 35 % відповідно), а з менш значимих — похилий вік, варикозне розширення вен нижніх кінцівок та артеріальна гіпертензія (47,9; 31,4 та 52,1 % відповідно). У переважній більшості пацієнтів реєстрували поєднання 2 та більше факторів ризику. Ознаки дисфункції правого шлуночка за даними МКТ-ангіографії легневих артерій та/або ЕхоКГ були наявні у 45,7 % хворих. Високий та помірно високий ризик ранньої смерті на тлі гострої ТЕЛА виявили у значного відсотка (71,8 %) пацієнтів, що потребувало включення тромболітика в стратегію лікування.

**Конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

**Участь авторів:** концепція і дизайн дослідження — В.Й. Целуйко; збір матеріалу — С.М. Сухова, О.В. Радченко, А.С. Внукова, К.Ю. Кіношенко; опрацювання матеріалу — С.М. Сухова, О.В. Радченко; статистичне опрацювання даних — С.М. Сухова, О.В. Радченко, написання тексту — С.М. Сухова, О.В. Радченко; редактування тексту — В.Й. Целуйко, Л.М. Яковлева.

## Список літератури

1. Діагностика та лікування гострої тромбоемболії легеневої артерії. Робоча група експертів Асоціації кардіологів України, Асоціації з невідкладної кардіології, Асоціації судинних хірургів, Асоціації кардіохірургів, Асоціації пульмонологів, Асоціації анестезіологів-реаніматологів України. Український кардіологічний журнал. 2016. Додаток 2. ISSN 1608-635X.
2. Настанови з клінічної ехокардіографії: посібник. В.М. Коваленко, М.М. Долженко, С.В. Поташев. НМАПО ім. П.Л. Шупика МОЗ України, ННЦ «Інститут кардіології імені М.Д. Стражеска». К.: Наукова думка, 2018. 327 с.
3. Хвороби системи кровообігу як медико-соціальна і суспільно-політична проблема: аналітично-статистичний посібник. За ред. В.М. Коваленка, В.М. Корнацького; ННЦ «Інститут кардіології імені М.Д. Стражеска». К.: Коломіцин В.Ю., 2014. 119 с.
4. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society: The Task Force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal*. 2020. 41(4). 543-603. doi: 10.1093/eurheartj/ehz405].
5. Ageno W., Casella I.B., Han C.K. et al. RE-COVERY DVT/PE: Rationale and design of a prospective observational study of

acute venous thromboembolism with a focus on dabigatran etexilate. *Thrombosis and Haemostasis*. 2017. 117(2). 415-421. doi: 10.1160/TH16-07-0566.

6. Agnelli G., Buller H.R., Cohen A. for the AMPLIFY Investigators Oral Apixaban for the Treatment of Acute Venous Thromboembolism. *New England Journal of Medicine*. 2013. 369. 799-808 doi: 10.1056/NEJMoa1302507.

7. American Society of Hematology 2020 guidelines for management of venous thromboembolism: treatment of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Blood Advances*. 2020. 4(19). 4693-4738. doi: 10.1182/bloodadvances.2020001830.

8. Bikdeli B., Madhavan M.V., Jimenez D. et al. COVID-19 and Thrombotic or Thromboembolic Disease: Implications for Prevention, Antithrombotic Therapy, and Follow-Up JACC State-of-the-Art Review. *Journals of the American College of Cardiology*. 2020. 75(23). 2950-2973. doi: 10.1016/j.jacc.2020.04.031.

9. Buller H.R., Prins M.H., Lensin A.W. et al. Oral rivaroxaban for the treatment of symptomatic pulmonary embolism. *The New England Journal of Medicine*. 2012. 366(14). 1287-1297.

10. Cohen A.T., Agnelli G., Anderson F.A. et al. Venous thromboembolism (VTE) in Europe. The number of VTE events and associated morbidity and mortality. VTE Impact Assessment Group in Europe (VITAE). *Thrombosis and Haemostasis*. 2007. 98(4). 756-764. doi: 10.1160/TH07-03-0212.

11. Donzé J., Le Gal G., Fine M.J. et al. Prospective validation of the Pulmonary Embolism Severity Index. A clinical prognostic model for pulmonary embolism. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 2008. 100(5). 943-948. doi: 10.1160/TH08-05-0285.

12. Geerts W.H., Bergqvist D., Pineo G.F. et al. Prevention of venous thromboembolism: American College of Chest Physicians Evidence — Based Clinical Practice Guidelines (8<sup>th</sup> Edition). *Chest*. 2008. 133(6 Suppl.). 381S-453S. doi: 10.1378/chest.08-0656.

13. Greer I.A., Heit J.A., Hutchinson J.L. et al. Venous thromboembolism (VTE) in Europe. The number of VTE events and associated morbidity and mortality. VTE Impact Assessment Group in Europe (VITAE). *Thrombosis and Haemostasis*. 2007. 98(4). 756-764. doi: 10.1160/TH07-03-0212].

14. Heit J.A. Epidemiology of venous thromboembolism. *Nature Reviews Cardiology*. 2015. 12(8). 464-474. doi: 10.1038/nrcardio.2015.8.

15. Hofer M. *CT Teaching Manual: A Systematic Approach to CT Reading*, 4<sup>th</sup> Edition. MEDIDAK Publishing GmbH, 2013. 367 p.

16. Huang W., Goldberg R.J., Anderson F.A., Kiefe C.I., Spencer F.A. Secular trends in occurrence of acute venous thromboembolism: the Worcester VTE study (1985–2009). *The American Journal of Medicine*. 2014. 127(9). 829-839. doi: 10.1016/j.amjmed.2014.03.041].

17. Kitabatake A., Inoue M., Asao M. et al. Noninvasive evaluation of pulmonary hypertension by a pulsed Doppler technique. *Circulation*. 1983. 68(2). 302-309. PMID: 6861308.

18. Lang R.M., Badano L.P., Mor-Avi V. et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *European Heart Journal Cardiovascular Imaging*. 2015. 16(3). 233-271. doi: 10.1093/ehjci/jev014.

19. Lang R., Goldstein S.A., Kronzon I., Khandheria B.K., Mor-Avi V. ASE's Comprehensive Echocardiography. Elsevier Health Sciences. 2015. 941 p.

20. Llijos J.-F., Leclerc M., Chochois C. et al. High incidence of venous thromboembolic events in anticoagulated severe COVID-19 patients. *The Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 2020. 18(7). 1743-1746. doi: 10.1111/jth.14869.

21. Patientregistret 1987–1996. Kvalitet och innehåll. Stockholm: Epidemiologiskt Centrum, Socialstyrelsen, 1998.

22. Silverstein M.D., Heit J.A., Mohr D.N. et al. Trends in the incidence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a 25-year population-based study. *Archives of Internal Medicine*. 1998. 158(6). 585-593. doi: 10.1001/archinte.158.6.585].

23. Stein P.D., Matta F., Hughes M.J. In Hospital Mortality with Deep Venous Thrombosis. *The American Journal of Medicine*. 2016. 130(5). 596-600. doi: 10.1016/j.amjmed.2016.10.030iii].

Отримано/Received 27.01.2021

Рецензовано/Revised 12.02.2021

Прийнято до друку/Accepted 25.02.2021 ■

V.Y. Tseluyko<sup>1</sup>, L.M. Yakovleva<sup>1</sup>, S.M. Sukhova<sup>2</sup>, K.Yu. Kinoshenko<sup>1</sup>, O.V. Radchenko<sup>1</sup>, A.S. Vnukova<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv, Ukraine

<sup>2</sup>ME "City Clinical Hospital 8" of Kharkiv City Council, Kharkiv, Ukraine

### Clinical and anamnestic characteristics and risk factors in patients with acute pulmonary embolism among residents of Kharkiv

**Abstract. Background.** The purpose was the analysis of the features of the course and the leading factors in the development of pulmonary embolism. **Materials and methods.** During the period from November 1, 2019, to December 2020, inclusive, 188 patients with acute pulmonary embolism (PE), aged 46 to 80 years old, were hospitalized at the City Clinical Hospital 8 of the Kharkiv City Council; the average age was 62.9 ± 16.7 years. In-hospital mortality was 12.2 % (23 patients). The criterion for inclusion in the study was acute PE, which was diagnosed based on the results of multislice computed tomographic angiography of the pulmonary arteries (MCT angiography of the pulmonary arteries). All patients underwent a general clinical examination, the risk and prognosis were assessed based on the generally accepted scales, standard transthoracic echocardiography (EchoCG), and Doppler ultrasound examination of the veins of the lower extremities were performed. **Results.** The disease was diagnosed with the

same frequency in men and women; there was no difference in age. Among the most significant and important risk factors for the development of pulmonary embolism are the history of venous thrombosis/embolism and active malignant oncological disease (43 and 35 %, respectively), while the less significant ones were advanced age, varicose veins of the lower extremities and arterial hypertension 47.9, 31.4 and 52.1 %, respectively. The vast majority (57.4 %) had a combination of 2 or more risk factors. Signs of right ventricular dysfunction according to MCT angiography of the pulmonary arteries and/or echocardiography were recorded in 45.7 % of patients. A high and medium-high risk of early death associated with acute PE was found in a significant percentage (71.8 %) of patients, which required the inclusion of a thrombolytic agent in the treatment strategy.

**Keywords:** pulmonary embolism; risk factors for venous thromboembolism; treatment of patients with acute pulmonary embolism