ВЕДЕННЯ ХВОРОГО
ІЗ ТРОМБОЕМБОЛІЄЮ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ

Методичні вказівки для самостійної роботи
здобувачів вищої освіти 4–6-х курсів
за спеціальністю 222 «Медицина» другого (магістерського) рівня,
лікарів-інтернів та лікарів загальної практики – сімейної медицини

Видання 2-ге, перероблене та доповнене

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Харківський національний медичний університет

ВЕДЕННЯ ХВОРОГО ІЗ ТРОМБОЕМБОЛІЄЮ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ

Методичні вказівки для самостійної роботи
здобувачів вищої освіти 4–6-х курсів
за спеціальністю 222 «Медицина» другого (магістерського) рівня,
лікарів-інтернів та лікарів загальної практики – сімейної медицини

Видання 2-ге, перероблене та доповнене

Затверджено
Вченою радою ХНМУ.
Протокол № 5 від 28.05.2026.

Харків
ХНМУ
2026

Ведення хворого із тромбоемболією легеневої артерії : метод. вказ. для самост. роботи здобувачів вищої мед. освіти 4–6-х курсів за спеціальністю 222 «Медицина» другого (магістерського) рівня, лікарів-інтернів та лікарів загальної практики – сімейної медицини / упоряд. Н. М. Железнякова, І. І. Тверезовська, К. О. Просоленко, В. І. Молодан. Вид. 2-ге, перероб. та допов. Харків : ХНМУ, 2026. 40 с.

Упорядники Н. М. Железнякова
І. І. Тверезовська
К. О. Просоленко
В. І. Молодан

1. Кількість годин: аудиторна робота – 5 год, СРС – 3 год.

2. Матеріальне та методичне забезпечення теми: таблиці, мультимедійні презентації, електрокардіограми, дані лабораторно-інструментальних методів дослідження.

3. Обґрунтування теми

Тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) залишається однією із провідних причин раптової смерті у світі та в Україні. За даними Європейського товариства кардіологів (ESC, 2019; 2025), щорічна поширеність ТЕЛА становить від 60 до 70 випадків на 100 000 населення, а летальність без своєчасного лікування сягає 30 %, тоді як при ранній діагностиці та адекватній терапії знижується до 2–8 %.

Знання сучасних принципів діагностики та лікування ТЕЛА є надзвичайно важливим, оскільки клінічна картина часто імітує гострий коронарний синдром, серцеву недостатність або пневмонію, що призводить до діагностичних помилок і затримки терапії. Вчасне розпізнавання цього стану має вирішальне значення для зниження смертності, особливо серед пацієнтів із супутньою серцево-судинною патологією.

В умовах воєнного стану в Україні актуальність теми ще більше зростає, по-перше, через збільшення кількості травм, поранень і тривалих іммобілізацій, що є ключовими факторами ризику венозного тромбозу та ТЕЛА, а по-друге, через підвищення ризику тромбоемболічних ускладнень у військовослужбовців, поранених і у цивільних осіб, які тривалий час перебувають у стресових умовах, а також в осіб з обмеженою рухливістю або після хірургічних втручань.

Крім того, пандемічні наслідки COVID-19, які спричинили збільшення частоти постковідного тромботичного синдрому, продовжують впливати на структуру госпітальної захворюваності в Україні. Комбінація цих чинників формує нову епідеміологічну ситуацію, коли ТЕЛА стає не лише проблемою терапевтичних стаціонарів, але й невідкладних станів у військово-польових умовах.

4. Мета заняття:

– *загальна:* оволодіти знаннями щодо ведення пацієнтів із ТЕЛА, вивчити методи діагностики та засоби надання допомоги таким пацієнтам, оцінити прогноз для пацієнта;

– *конкретна:* передбачає об’єм обстеження хворого на рівні практичної підготовки лікаря.

Конкретні цілі	Початковий рівень знань–умінь
Здобувач освіти повинен знати: • сучасні класифікації ТЕЛА; • диференційну діагностику ТЕЛА; • тактику ведення хворих з ТЕЛА; • принципи немедикаментозної і медикаментозної терапії ТЕЛА; • основні препарати та їх побічні ефекти; • сучасні рекомендації щодо вибору діагностичної стратегії; • сучасні рекомендації щодо вибору терапевтичної стратегії; • первинну і вторинну профілактику і прогноз при ТЕЛА	**Здобувач освіти повинен вміти:** • аналізувати скарги і анамнез хворих; • розпізнавати клінічні симптоми ТЕЛА; • розпізнавати та трактувати дані лабораторного дослідження хворих із ТЕЛА; • оцінювати дані інструментального дослідження хворих із ТЕЛА; • складати план обстеження хворих з ТЕЛА; • формулювати клінічний діагноз ТЕЛА відповідно до сучасних класифікацій; • виписувати рецепти на основні препарати

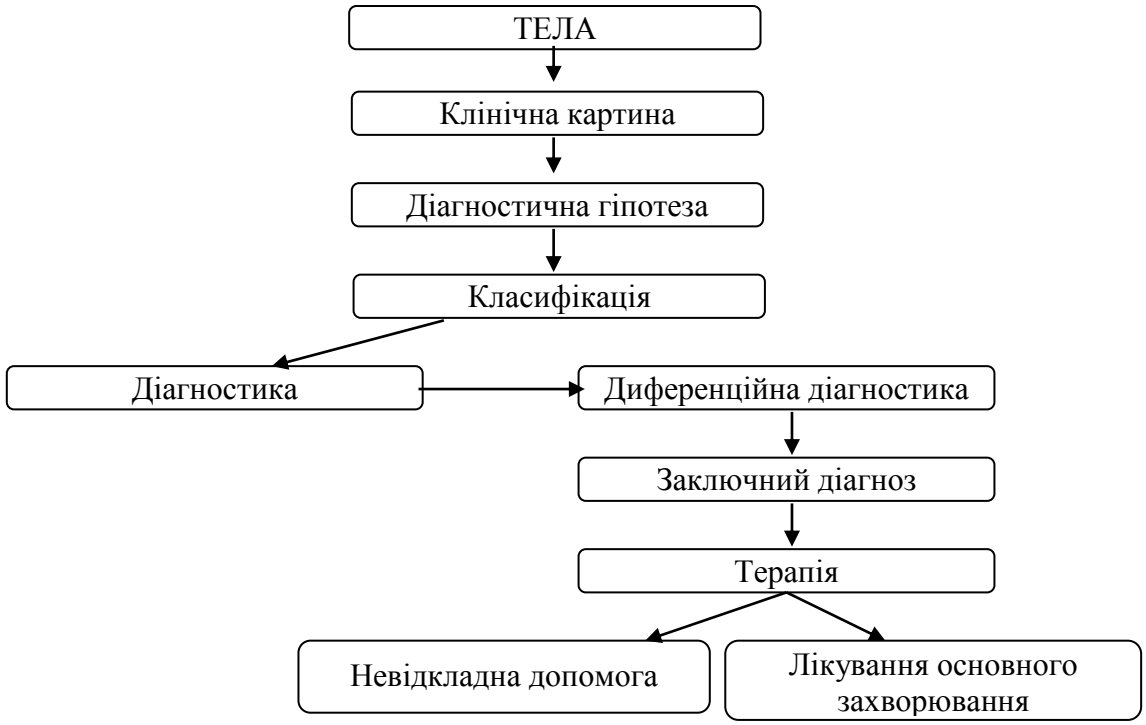
Перелік практичних навичок, якими повинен оволодіти здобувач освіти:

1. Обстеження хворих із ТЕЛА.
2. Інтерпретація лабораторних даних, які дозволяють підтвердити або виключити ТЕЛА.
3. Інтерпретація інструментальних даних, які дозволяють підтвердити або виключити ТЕЛА.
4. Відпрацювання схеми надання першої допомоги при ТЕЛА.
5. Виписка рецептів основних препаратів.

Матеріали для самостійної підготовки

Дисципліна	Знати	Вміти
Анатомія	Анатомічну будову серцево-судинної, легеневої систем	
Фізіологія	Фізіологію кровообігу, серцево-судинної, легеневої систем	
Патофізіологія	Розуміти патогенетичні механізми розвитку ТЕЛА	
Пропедевтика внутрішньої медицини	Володіти навичками і демонструвати вміння фізичного обстеження хворого	Діагностувати, інтерпретувати дані інструментальних та лабораторних досліджень
Фармакологія	Знати класифікацію, фармакокінетику та фармакодинаміку, показання та протипоказання для призначення препаратів	

4. Графологічна структура теми.



5. Орієнтована карта роботи здобувачів освіти:

а) критерії діагнозу з перевіркою їх біля ліжка хворого;

б) вибір найбільш інформованих тестів, лабораторних й інструментальних досліджень (по можливості виконаних здобувачем освіти), які підтверджують діагноз;

в) призначення лікування; виписування рецептів (знання механізму дії ліків);
г) вибір методу фізіотерапевтичного лікування;
д) визначення прогнозу та працездатності хворого;
е) визначення групи інвалідності;
ж) профілактика захворювання.

6. Зміст теми

Тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) належить до найпоширеніших невідкладних серцево-судинних станів і займає одне з провідних місць серед причин раптової смерті. Складність проблеми полягає в тому, що клінічна картина є варіабельною, неспецифічною і часто маскується під інші захворювання – гострий коронарний синдром, пневмонію, загострення ХОЗЛ або серцеву недостатність.

ТЕЛА – це гостра обтурація легеневої артерії або її гілок тромботичними масами, які зазвичай мігрують із вен нижніх кінцівок або таза. Рідше тромб формується у правих відділах серця або виникає in situ у легеневих судинах.

Основним патофізіологічним наслідком є різке підвищення легеневого судинного опору. Якщо оклюзовано понад 30–50 % судинного русла, правий шлуночок не встигає адаптуватися до гострого навантаження. Виникає його дилатація, порушується скоротливість, зменшується наповнення лівого шлуночка, що призводить до зниження серцевого викиду та системної гіпотензії.

Анатомічна будова та функції легеневої артерії

Легенева артерія є центральним елементом малого кола кровообігу, що забезпечує транспортування венозної крові до легень і створює умови для ефективного газообміну. Її анатомічна будова (від легеневого стовбура до капілярної мережі) забезпечує оптимальний розподіл кровотоку в легенях. Функціонально легенева артерія відіграє ключову роль у регуляції легеневої гемодинаміки, підтриманні вентиляційно-перфузійної відповідності та інтеграції роботи серцево-судинної і дихальної систем.

Легенева артерія є одним із ключових компонентів малого (легеневого) кола кровообігу та забезпечує транспорт венозної крові від серця до легень для її оксигенації. На відміну від більшості артерій системного кола кровообігу, вона переносить кров із низьким вмістом кисню. Анатомічна будова легеневої артерії, її розгалуження та функціональні особливості мають важливе значення для підтримання ефективного газообміну та гемодинамічної стабільності організму.

Легенева артерія (arteria pulmonalis) починається від правого шлуночка серця у вигляді легеневого стовбура (truncus pulmonalis). Вона є великою еластичною судиною, яка входить до складу малого кола кровообігу. Довжина легеневого стовбура зазвичай становить приблизно 4–6 см, а діаметр – близько 2,5–3 см.

Від правого шлуночка легеневий стовбур відділяється за допомогою клапанного апарату – клапана легеневої артерії, що складається з трьох півмісяцевих стулок. Цей клапан перешкоджає зворотному току крові під час діастоли.

Після виходу із серця легеневий стовбур прямує догори та дещо вліво, після чого на рівні приблизно IV грудного хребця розділяється на дві основні гілки:

– праву легеневу артерію (arteria pulmonalis dextra);

– ліву легеневу артерію (arteria pulmonalis sinistra).

Права легенева артерія:

– довша та ширша;

– проходить позаду висхідної аорти та верхньої порожнистої вени;

– входить у ворота правої легені;

– ділиться на гілки, що відповідають часткам і сегментам правої легені.

Ліва легенева артерія:

– коротша;

– проходить попереду низхідної аорти;

– входить у ворота лівої легені;

– розгалужується відповідно до сегментарної будови лівої легені.

У воротах легень легеневі артерії розгалужуються за принципом бронхіального дерева: часткові артерії → сегментарні артерії → субсегментарні артерії → артеріоли → капіляри альвеол.

Альвеолярна капілярна мережа формує щільну систему судин, де відбувається газообмін між кров'ю та альвеолярним повітрям.

Стінка легеневої артерії має типову для великих артерій тришарову будову:

– tunica intima (внутрішня оболонка): ендотелій, субендотеліальний шар, внутрішня еластична мембрана;

– tunica media (середня оболонка): гладеньком'язові клітини, еластичні волокна;

– tunica adventitia (зовнішня оболонка): сполучна тканина, нервові волокна та дрібні судини (vasa vasorum).

Порівняно з артеріями великого кола кровообігу стінка легеневої артерії містить менше гладеньком'язових елементів, що пов'язано з нижчим тиском у легеневому колі.

Функції легеневої артерії

1. Транспорт венозної крові до легень.

Основною функцією легеневої артерії є доставка венозної крові з правого шлуночка до легеневої тканини. Ця кров містить підвищену концентрацію вуглекислого газу та знижений рівень кисню.

2. Забезпечення газообміну.

Через систему капілярів легеневої артерії кров надходить до альвеол, де відбувається дифузія кисню з альвеол у кров та виведення вуглекислого газу із крові в альвеоли. Таким чином легенева артерія є ключовою структурою, що забезпечує процес оксигенації крові.

3. Підтримання легеневої гемодинаміки.

Легенева артерія бере участь у регуляції легеневого судинного опору. Її тонус змінюється під впливом рівня кисню в альвеолах, ендотеліальних факторів (NO, простациклін, ендотелін), нервової регуляції. Це дозволяє перерозподіляти кровотік у легенях відповідно до вентиляції окремих ділянок легеневої тканини.

4. Участь у вентиляційно-перфузійній відповідності.

Легенева артерія бере участь у механізмі гіпоксичної легеневої вазоконстрикції, коли зниження концентрації кисню в альвеолах спричиняє звуження відповідних артеріол. Це спрямовує кров до краще вентильованих ділянок легень та оптимізує співвідношення вентиляції і перфузії.

5. Роль у серцево-легеневій взаємодії.

Через безпосередній зв'язок із правим шлуночком легенева артерія відіграє важливу роль у взаємодії серцевої та дихальної систем. Підвищення тиску в легеневій артерії може призводити до перевантаження правого шлуночка та розвитку правошлуночкової недостатності.

Фактори схильності до тромбоемболії легеневої артерії

У переважній більшості випадків джерелом ембола є тромбоз глибоких вен нижніх кінцівок. Найбільш ембологенними вважаються проксимальні тромбози – стегнових та клубових вен. Дистальні тромбози мають нижчий ризик емболізації, однак за певних умов також можуть призводити до ТЕЛА.

Важливим патогенетичним підґрунтям залишається тріада Вірхова: венозний стаз, ушкодження судинної стінки та гіперкоагуляція. У клінічній практиці ці механізми реалізуються при тривалій іммобілізації, післяопераційних станах, травмах, злоякісних новоутвореннях, вагітності, прийомі естрогенвмісних препаратів.

Окремої уваги заслуговує онкоасоційована тромбоемболія. Пухлини здатні активувати систему згортання через вивільнення тканинного фактора та прозапальних цитокінів. У таких пацієнтів ризик рецидиву значно вищий, а тривалість антикоагуляції часто подовжується.

У молодих пацієнтів без очевидних провокуючих чинників необхідно виключати спадкові фактори.

Шкали Hestia, PESI та sPESI дозволяють ідентифікувати пацієнтів із низьким ризиком короткострокових несприятливих наслідків, таких як загальна смертність, смертність, пов’язана з ТЕЛА, рецидив тромбоемболії та серйозні кровотечі (*табл. 1*). Наприклад, критерії Hestia спочатку були розроблені як перелік медичних та соціальних станів, які виключають можливість амбулаторного лікування, і також показали хорошу ефективність у визначенні пацієнтів із низьким ризиком несприятливих наслідків після ТЕЛА.

Таблиця 1

Клінічні шкали прогнозу ризику при гострій тромбоемболії легеневої артерії (Acute PE Clinical Risk Prediction Scores)

Назва шкали (Risk Score)	Компоненти (Risk Score Components)	Діапазон балів (Risk Score)	Категорії ризику та визначення
PESI (Pulmonary Embolism Severity Index)	• Вік (1 бал за 1 рік). • Чоловіча стать (10 балів). • Онкологічне захворювання (30 балів). • Серцева недостатність (10 балів). • Хронічні захворювання легень (10 балів). • Частота серцебиття ≥ 110/хв (20 балів). • Систолічний АТ < 100 мм Hg (30 балів). • Частота дихання ≥ 30/хв (20 балів). • Температура < 36 °C (20 балів). • Порушення свідомості (60 балів). • Насичення O_2 < 90 % (20 балів)	Сума всіх балів (вік + бали за фактори)	**Класи ризику:** • Клас I (дуже низький): ≤ 65. • Клас II (низький): 66–85. • Клас III (середній): 86–105. • Клас IV (високий): 106–125. • Клас V (дуже високий): ≥126
sPESI (simplified PESI)	• Вік > 80 років (1 бал). • Онкологічне захворювання (1 бал). • Хронічне кардіопульмональне захворювання (1 бал). • Частота серцебиття ≥ 110/хв (1 бал). • Систолічний АТ < 100 мм Hg (1 бал). • Насичення O_2 < 90 % (1 бал)	0–6	**Категорії ризику:** • 0 балів – *низький ризик* • ≥ 1 бал – *високий ризик*
Hestia Criteria	Перелік 11 критеріїв, які визначають необхідність госпіталізації (наприклад, активна кровотеча, потреба у кисні, тяжка печінкова або ниркова недостатність тощо)*	Критерії «так/ні»	Пацієнт **без жодного** з критеріїв – *низький ризик* і може розглядатись для амбулаторного лікування. Наявність **хоча б одного** – *високий ризик* (не підходить для лікування вдома)

*Hestia Criteria:

- Чи пацієнт гемодинамічно нестабільний?
- Чи необхідна тромболітична терапія або емболектомія?
- Чи є у пацієнта активна кровотеча або високий ризик кровотечі?
- Чи потребує пацієнт > 24 год кисню для підтримки сатурації > 90 %?
- Чи ТЕЛА діагностована під час антикоагулянтної терапії?
- Чи має пацієнт сильний біль, що потребує внутрішньовенного знеболення > 24 год?
- Чи існують медичні або соціальні причини для госпіталізації > 24 год (наприклад, інфекція, рак, відсутність підтримки)?
- Чи має пацієнт кліренс креатиніну < 30 мл/хв?
- Чи є у пацієнта тяжка печінкова недостатність?
- Чи вагітна пацієнтка?
- Чи є у пацієнта задокументована історія гепарин-індукованої тромбоцитопенії?

Класично використовують валідовані клінічні прогностичні моделі, серед яких найбільш поширеними є шкала Уеллса (Wells Score for Pulmonary Embolism) та Женевська шкала (Revised Geneva Score for Pulmonary Embolism). Згідно з рекомендаціями European Society of Cardiology, використання таких шкал є першим етапом діагностичного алгоритму при підозрі на тромбоемболію легеневої артерії,

оскільки дозволяє визначити передтестову ймовірність захворювання та раціонально обрати подальшу діагностичну тактику, зокрема доцільність визначення рівня D-димеру або проведення комп'ютерної томографії з ангіографією легеневих артерій.

Шкала Уеллса є однією з найчастіше застосовуваних клінічних моделей оцінки ймовірності тромбоемболії легеневої артерії. Вона базується на аналізі клінічних симптомів, факторів ризику та суб'єктивної клінічної оцінки лікаря щодо найбільш ймовірного діагнозу.

Женевська шкала також використовується для визначення клінічної ймовірності тромбоемболії легеневої артерії, проте на відміну від шкали Уеллса вона повністю базується на об'єктивних клінічних параметрах і не включає суб'єктивну оцінку лікаря (*табл. 2*).

Таблиця 2

Клінічне прогнозування ТЕЛА

Параметри	Бали для прийняття клінічних рішень	
Шкала Уеллса	*Оригінальна версія*	*Спрощена версія*
Попередні випадки ТЕЛА або ТГВ	1,5	1
Частота серцевих скорочень ≥ 100 уд/хв	1,5	1
Хірургічне втручання чи іммобілізація протягом останніх чотирьох тижнів	1,5	1
Кровохаркання	1	1
Злоякісна пухлина, що активно розвивається	1	1
Клінічні ознаки ТГВ*	3	1
Альтернативний діагноз є менш вірогідним, ніж ТЕЛА	3	1
Клінічна вірогідність		
Трирівнева шкала		
• Низька	0–1	Відомості відсутні
• Середня	2–6	Відомості відсутні
• Висока	≥ 7	Відомості відсутні
Дворівнева шкала		
• Відсутня ймовірність наявності ТЕЛА	0–4	0–1
• Ймовірна наявність ТЕЛА	≥ 5	≥ 2
Переглянута Женевська шкала	*Оригінальна версія*	*Спрощена версія*
Попередні випадки ТЕЛА або ТГВ	3	1
Частота серцевих скорочень:		
75–94 уд/хв	3	1
≥ 95 уд/хв	5	2
Хірургічне втручання чи переломи протягом останнього місяця	2	1
Кровохаркання	2	1
Злоякісна пухлина, що активно розвивається	2	1
Біль в одній нижній кінцівці	3	1
Біль при пальпації глибоких вен нижньої кінцівки та набряки однієї нижньої кінцівки	4	1
Вік > 65 років	1	1
Клінічна вірогідність		
Трирівнева шкала		
• Низька	0–3	0–1
• Середня	4–10	2–4
• Висока	≥ 11	≥ 5

Параметри	Бали для прийняття клінічних рішень	
Дворівнева шкала • Відсутня ймовірність наявності ТЕЛА • Ймовірна наявність ТЕЛА	 0–5 ≥ 6	 0–2 ≥ 3

* ТГВ – тромбоз глибоких вен.

Патогенез тромбоемболії легеневої артерії

Патогенез ТЕЛА є складним багатофакторним процесом, що включає формування тромбу у венозній системі, його міграцію до легеневих судин, обструкцію легеневого судинного русла, розвиток гемодинамічних порушень і розладів газообміну. У більшості випадків джерелом емболів є тромби, які формуються у глибоких венах нижніх кінцівок або тазових венах, після чого їх фрагменти відриваються та мігрують із венозним кровотоком через нижню або верхню порожнисту вену до правого передсердя, далі – до правого шлуночка і зрештою потрапляють у легеневий стовбур або його гілки. Залежно від розміру ембола та рівня обструкції ураження може локалізуватися у головних, часткових, сегментарних або субсегментарних гілках легеневої артерії.

Основою тромбоутворення є класична тріада Вірхова, яка включає три ключові патогенетичні механізми:

1. Венозний стаз.

Сповільнення кровотоку сприяє активації коагуляційного каскаду та агрегації формених елементів крові. Венозний стаз може виникати у випадках:

–тривалої іммобілізації;

–післяопераційного періоду;

–серцевої недостатності;

–тривалих подорожей;

–паралічів.

2. Пошкодження ендотелію.

Порушення цілісності ендотелію призводить до активації тромбоцитів і коагуляційного каскаду. Причини можуть бути такі:

– хірургічні втручання;
– травми;
– запальні процеси;
– використання судинних катетерів.

3. Гіперкоагуляційний стан.

Підвищена схильність до згортання крові може бути:

- вродженою:

– мутація фактора V Leiden;
– дефіцит протеїну С або S;
– дефіцит антитромбіну III;

- набутою:

–онкологічні захворювання;

–вагітність і післяпологовий період;

–прийом естрогенвмісних препаратів;

–антифосфоліпідний синдром.

Формування венозного тромбу, що згодом може стати джерелом емболії, відбувається під впливом трьох основних патогенетичних факторів, відомих як *тріада Вірхова*: венозний стаз, ушкодження ендотелію та гіперкоагуляційний стан. Венозний стаз виникає внаслідок сповільнення кровотоку у венах, що сприяє активації коагуляційного каскаду та агрегації формених елементів крові. Такий стан спостерігається при тривалій іммобілізації, після оперативних втручань, при серцевій недостатності, паралічах або тривалих подорожах. Пошкодження ендотелію судинної стінки також відіграє важливу роль у процесі тромбоутворення, оскільки порушення цілісності ендотелію призводить до активації тромбоцитів і коагуляційного каскаду. Причинами такого ушкодження можуть бути хірургічні втручання, травми, запальні процеси або наявність внутрішньосудинних катетерів. Третім компонентом тріади є гіперкоагуляційний стан, який характеризується підвищеною схильністю крові до згортання. Він може бути як вродженим, наприклад при мутації фактора V Leiden, дефіциті протеїнів С або S чи анти тромбіну III, так і набутим, що спостерігається при злоякісних новоутвореннях, вагітності, у післяпологовому періоді, при прийомі естрогенвмісних препаратів або при антифосфоліпідному синдромі.

Після потрапляння тромбоембола до легеневого судинного русла виникає механічна обструкція частини легеневих артерій, що призводить до різкого зменшення площі функціонуючого судинного русла. Унаслідок цього значно підвищується легеневий судинний опір і зростає тиск у легеневій артерії. Важливу роль у розвитку цього процесу відіграє не лише механічне перекриття судини, але й рефлекторна вазоконстрикція легеневих артеріол, спричинена вивільненням біологічно активних речовин, таких як серотонін, тромбоксан та ендотелін. Підвищення легеневого судинного опору призводить до гострого перевантаження правого шлуночка, оскільки він змушений долати значно більший опір під час викиду крові у легеневу артерію. У результаті розвивається дилатація правого шлуночка, знижується його скоротлива функція та формується гостра правошлуночкова недостатність.

Дилатація правого шлуночка супроводжується зміщенням міжшлуночкової перегородки у бік лівого шлуночка, що призводить до зменшення його діастолічного наповнення. Унаслідок цього знижується серцевий викид, що може спричиняти системну артеріальну гіпотензію, погіршення перфузії життєво

важливих органів та розвиток кардіогенного шоку в тяжких випадках. Таким чином, гемодинамічні порушення при ТЕЛА є результатом поєднання механічної обструкції легеневих судин, вазоконстрикції та гострого перевантаження правих відділів серця.

Важливим компонентом патогенезу ТЕЛА є порушення газообміну в легенях. Закупорка легеневих судин призводить до розвитку вентиляційно-перфузійної невідповідності, коли частина альвеол продовжує вентилюватися, але не отримує адекватного кровопостачання. У таких ділянках формується так званий альвеолярний мертвий простір. Унаслідок цього знижується ефективність оксигенації крові та розвивається гіпоксемія. Додатково гіпоксемія може посилюватися через перерозподіл легеневого кровотоку, шунтування крові та порушення дифузії газів. Зниження рівня кисню в артеріальній крові стимулює дихальний центр, що призводить до розвитку тахіпное та гіпервентиляції, часто з формуванням респіраторного алкалозу.

Крім гемодинамічних і респіраторних порушень, у патогенезі ТЕЛА важливу роль відіграють запальні та нейрогуморальні механізми. Емболізація легеневих судин супроводжується активацією тромбоцитів, ендотеліальних клітин та системи запалення. У кров вивільняються різні біологічно активні речовини, зокрема тромбоксан, серотонін, гістамін та прозапальні цитокіни. Ці медіатори спричиняють додаткову вазоконстрикцію легеневих судин, бронхоконстрикцію та підвищення проникності судинної стінки. У деяких випадках це може призводити до розвитку інфаркту легені, особливо при ураженні периферичних гілок легеневої артерії.

Інфаркт легені виникає приблизно в 10–30 % випадків ТЕЛА та частіше спостерігається при обструкції дрібних периферичних гілок артерії. Його розвиток пов'язаний із порушенням легеневого кровотоку, недостатністю колатерального кровопостачання та наявністю супутніх захворювань серцево-судинної системи, зокрема серцевої недостатності. Морфологічно інфаркт легені має вигляд геморагічного клиноподібного ураження легеневої тканини, яке зазвичай локалізується у периферичних відділах легені та може супроводжуватися плевральним болем і кровохарканням.

Клінічні прояви

Гостра тромбоемболія легеневої артерії характеризується дуже різноманітними та неспецифічними клінічними проявами, які залежать від обсягу ембола, ступеня оклюзії легеневих судин, стану серцево-легеневої системи пацієнта і темпу виникнення оклюзії. Сучасні настанови підкреслюють, що *висока клінічна підозра* є ключовою для своєчасного виявлення і подальшої діагностики ТЕЛА, оскільки її симптоми часто перетинаються з проявами інших серцево-легеневих захворювань і не мають «патогномонічного» знаку.

Найчастіше пацієнти з гострою ТЕЛА скаржаться на раптову *задишку* – це найбільш поширений симптом, який може бути вираженим як у стані спокою, так і при незначному фізичному навантаженні. Ця задишка зумовлена порушенням вентиляційно-перфузійних співвідношень і зниженням оксигенації крові внаслідок часткової або повної оклюзії легеневого кровообігу.

Другим за частотою є *поверхневий* або *плевритичний біль* у грудях, особливо коли тромб спричиняє інфаркт легені та подразнення плеври. Такий біль зазвичай посилюється при глибокому вдиху та кашлі.

Крім того, пацієнти можуть відзначати кашель та *кровохаркання*, яке виникає внаслідок ішемічного пошкодження паренхіми легень або плевро-пульмональних змін.

При масивній або субмасивній емболії можуть з'являтися системні симптоми гемодинамічної нестабільності:

- тахікардія – як компенсаторна реакція на зниження серцевого викиду;
- тахіпное – рефлекторне підвищення частоти дихання;
- гіпотензія з можливістю розвитку синкопальних епізодів або навіть кардіального арешту в критичних випадках із вираженою правошлуночковою недостатністю.

Фізикальні ознаки включають оцінку частоти серцевих скорочень і дихання, які частіше свідчать про тахікардію і тахіпное, тоді як гіпотензія є менш частою, але дуже важливою ознакою при тяжких формах ТЕЛА.

У деяких пацієнтів, особливо в літніх людей або при супутніх захворюваннях серця та легень, первинний симптом може проявлятися змінами психічного стану (сплутаність, слабкість), що ускладнює диференційну діагностику.

Крім легеневих проявів, слід звертати увагу на симптоми *глибокого тромбозу вен* (ВТЕ), які часто передують ТЕЛА: біль, набряк і почервоніння кінцівки, що може бути підказкою до джерела ембола.

Відсутність класичної тріади (задишка, плевритичний біль, кровохаркання) не виключає ТЕЛА, оскільки велика частина пацієнтів має лише частину цих проявів, або симптоми можуть бути маловираженими. Тому комплексна клінічна оцінка із врахуванням передтестової ймовірності має бути першим кроком у підозрі на ТЕЛА, з подальшим застосуванням лабораторних показників (D-димер) і візуалізації (зокрема КТ-ангіографії).

Клінічні категорії тромбоемболії легеневої артерії

Згідно з рекомендаціями АНА за 2026 р. пацієнтів розподіляють на 5 клінічних категорій, на відміну від попередніх рекомендацій, що фокусувалися на масивності обструкції русла легеневої артерії. Такий розподіл зроблений для точнішого прогнозу і вибору тактики лікування. У даному клінічному розподілі враховується не лише показники гемодинаміки, а й клінічна картина, визначення біомаркерів та візуалізація (*рис. 1; табл. 3*).



Рис. 1. Клінічні категорії ТЕЛА згідно з AHA/ACC 2026

Таблиця 3

Клінічна тактика ведення пацієнта згідно з категоріями ТЕЛА

Категорія	Характеристика	Тактика
A	Безсимптомна або випадкова ТЕЛА	Амбулаторне лікування можливе
B	Симптомна, низький ризик	Антикоагуляція
C	Помірний ризик	Госпіталізація
D	Високий ризик	Реперфузія
E	Кардіогенний шок / колапс	Негайна реперфузія + Госпіталізація до ВАІТ

Категорія А – найменш тяжка. Вона охоплює пацієнтів із безсимптомною та випадково виявленою тромбоемболією легеневої артерії. Такі випадки зазвичай спостерігають при КТ, проведеній з іншої причини, без підозри на ТЕЛА. Наприклад, пацієнт із раком легень, який не має симптомів, у якого на КТ грудної клітки під час стадіювання раку виявили субсегментарну ТЕЛА у нижній частці лівої легені.

Категорія В включає пацієнтів із симптомною ТЕЛА та низьким ризиком несприятливих наслідків за шкалами тяжкості (PESI ≤ 85, sPESI < 1, Hestia < 1). B1 – це одиночні або множинні субсегментарні емболи, B2 – сегментарні або більш проксимальні. Розмежування важливе для вибору тактики ведення: лікування вдома чи у стаціонарі та рішення про антикоагуляцію залежить від локалізації ембола та наявності тромбозу глибоких вен. Приклад B2: пацієнт після заміни кульшового суглоба з плевритичним болем, sPESI = 0, у якого на КТ виявлено сегментарну ТЕЛА у правій нижній частці без розширення правого шлуночка.

Категорія С охоплює симптомну ТЕЛА з підвищеним ризиком за шкалами тяжкості (PESI > 85, sPESI ≥ 1, Hestia ≥ 1). Підкатегорії враховують наявність або відсутність кардіопульмональної дисфункції. Використовуються біомаркери,

такі як тропонін I/T та BNP, а порушення розміру або функції правого шлуночка визначаються ехокардіограмою або КТ. Модифікатор R застосовується при гіпоксемії, тахіпнеї або потребі у додатковому кисні. Приклад C1R: пацієнтка із раком молочної залози, раптовою задишкою, тахікардією та гіпоксемією, у якої виявлено двобічну лобарну ТЕЛА без розширення правого шлуночка та підвищення тропоніну.

Категорія D описує стан перед кардіопульмональною недостатністю, наприклад нормотензивний шок або ризик потреби у вентиляційній підтримці. D1 – це транзиторна або рецидивуюча гіпотензія, короткочасна або яка реагує на введення рідини, без ознак зниженого перфузійного тиску чи дисфункції органів. D2 – транзиторна гіпотензія з ознаками зниженої перфузії або ураження органів (наприклад, гостре ішемічне ураження нирок, підвищений лактат). Приклад D2: пацієнт після операції на хребті з раптовою задишкою, тахікардією та гіпоксемією, нормальним систолічним тиском, у якого на КТ виявлено ТЕЛА у правій та лівій головних легеневих артеріях, підвищення креатиніну та низький середній артеріальний тиск. Модифікатор R застосовується, якщо потрібен кисень > 6 л/хв або маска з невідновлюваним потоком.

Категорія E – найтяжча, з кардіопульмональною недостатністю. E1 – рецидивуюча або стійка гіпотензія (кардіогенний шок), сумісна зі SCAI SHOCK стадією C. E2 – рефрактерний кардіогенний шок або зупинка серця без відновлення спонтанного кровообігу після 30 хв реанімації. Модифікатор R – при необхідності неінвазивної або інвазивної вентиляції з позитивним тиском. Приклад E2R: пацієнт із COVID-19 на ШВЛ, у якого виявлено сідлоподібну ТЕЛА, тяжку гіпокінезію правого шлуночка та гіпотензію, незважаючи на 3 вазопресори.

Діагностика ТЕЛА

Оцінка біомаркерів

Оцінка біомаркерів є важливим компонентом стратифікації ризику та прогнозування несприятливих наслідків у пацієнтів із симптомною ТЕЛА. Основними кардіальними біомаркерами, що рекомендується вимірювати, є серцеві тропоніни I або T та натрійуретичний пептид типу B (BNP) або його N-термінальний фрагмент NT-proBNP. Підвищення рівня тропонінів свідчить про наявність ішемічного пошкодження міокарда, яке може бути вторинним до правошлуночкового перевантаження внаслідок підвищеного легеневого судинного опору. Аналогічно, підвищені концентрації BNP або NT-proBNP відображають стрес правого шлуночка та можливу дисфункцію серцево-легеневої системи.

Використання цих біомаркерів у клінічній практиці дозволяє розділити пацієнтів на групи підвищеного та низького ризику: пацієнти із підвищеними тропонінами або BNP/NT-proBNP мають вищий ризик гострої серцевої недо-

статності, гемодинамічних ускладнень та смерті, і потребують більш ретельного моніторингу, часто в умовах стаціонару з можливістю інтенсивної терапії. У пацієнтів без підвищення цих біомаркерів та без ознак правошлуночкової дисфункції ризик несприятливих подій значно нижчий, що дозволяє розглядати амбулаторне лікування за умови відсутності інших протипоказань.

Рекомендації підкреслюють, що оцінка біомаркерів повинна виконуватися разом із клінічними шкалами тяжкості, такими як PESI, sPESI або Hestia, та за даними візуалізації правого шлуночка (ехокардіографія або КТ), для комплексного прогнозування ризику та обґрунтованого вибору стратегії ведення пацієнта. Біомаркери не замінюють клінічне рішення, але слугують критичною складовою багатофакторної оцінки тяжкості ТЕЛА і дозволяють своєчасно виявити пацієнтів, які можуть потребувати інтенсивної терапії або більш агресивного лікування.

Дихальний модифікатор R

У сучасних рекомендаціях щодо ведення пацієнтів із ТЕЛА застосовується так званий дихальний модифікатор R (respiratory modifier), який є додатковим інструментом стратифікації ризику при оцінці тяжкості захворювання. Його призначення полягає у визначенні пацієнтів із ознаками порушення газообміну або дихальної недостатності, що може погіршувати прогноз і вимагати більш інтенсивного спостереження та лікування.

Модифікатор R застосовується у пацієнтів, які мають гіпоксемію, тахіпное або потребу у додатковому кисні для підтримки сатурації $\geq 90\,\%$. Його включення у клінічну оцінку дозволяє виявити субпопуляцію пацієнтів із ТЕЛА, у яких навіть за відсутності гемодинамічної нестабільності підвищений ризик несприятливих подій через порушення дихальної функції. Наприклад, пацієнт із нормотензивною ТЕЛА, але зі значним зниженням сатурації і потребою у кисневій підтримці > 6 л/хв або використанням маски з невідновлюваним потоком, буде класифікований як C1R або D2R, залежно від інших показників ризику.

Таким чином, R-тест або дихальний модифікатор не є лабораторною пробою у класичному сенсі, а являє собою клінічний індикатор дихальної недостатності, що інтегрується з оцінкою гемодинаміки, біомаркерів та візуалізацією правого шлуночка. Його застосування забезпечує більш точне прогнозування ризику та допомагає визначити оптимальну тактику ведення пацієнта, включаючи потребу у госпіталізації, інтенсивній терапії або амбулаторному лікуванні під ретельним наглядом.

Оцінка D-димеру

Визначення D-димеру (D-dimer) є центральним лабораторним тестом, який допомагає виключити діагноз ТЕЛА у пацієнтів із низькою або помірною клінічною ймовірністю захворювання перед візуалізацією, але не використовується самостійно для підтвердження діагнозу.

D-димер – це фрагмент білка, який утворюється в крові в процесі розпаду зшитого фібрину, основної структури тромбу, під дією ферменту плазміну. Його концентрація в плазмі пропорційна активності фібринолізу і відображає одночасну активацію згортання крові та фібринолізу, що характерно для тромботичних процесів.

Рекомендації AHA/ACC 2026 р. підкреслюють, що визначення D-димеру є обов'язковою частиною первинної діагностичної стратегії, але лише у пацієнтів із низькою або проміжною клінічною ймовірністю захворювання, визначеною за клінічними передтестовими алгоритмами або інтегрованими клінічними оцінками (наприклад Wells, Geneva, PESI, sPESI). У таких випадках нормальний результат D-димеру дозволяє з високою достовірністю виключити ТЕЛА без необхідності подальшої інструментальної діагностики.

При цьому важливо:

- D-димер не повинен використовуватися як єдиний тест для встановлення діагнозу ТЕЛА; підвищений рівень сам по собі не підтверджує наявність ембола, оскільки D-димер може бути підвищений при багатьох інших станах (наприклад інфекція, запалення, онкологія, вагітність, післяопераційний період);
- у пацієнтів із високою передтестовою ймовірністю ТЕЛА D-димер, навіть якщо нормальний, не може остаточно виключити захворювання, і таким хворим зазвичай необхідно проводити комп'ютерну томографічну ангіографію легеневих артерій (CTPA).

Рекомендовано вживати адаптовані порогові значення D-димеру, особливо у пацієнтів старших за 50 років, де замість фіксованого порогу застосовують корекцію за віком (наприклад *вік* × *10 μg/L*). Це дозволяє збільшити специфічність тесту, зберігаючи високу чутливість.

Щодо методики визначення, то D-димер зазвичай вимірюють у плазмі венозної крові з використанням високочутливих імунохімічних або ELISA-асоційованих тестів, які мають чутливість > 95 % і дають швидкі результати для клінічних рішень.

Таким чином, роль D-димеру в діагностиці ТЕЛА – це безпечний та ефективний «тест виключення» у відповідних клінічних сценаріях з низькою або помірною передтестовою ймовірністю ТЕЛА. Нормальний результат високочутливого тесту дозволяє лікарю з великою ймовірністю не проводити подальшу інструментальну візуалізацію, тоді як підвищений результат вимагає подальшої діагностики (зазвичай CTPA або V/Q-сканування).

КТ-ангіографія легеневої артерії

Візуалізація є ключовим етапом діагностичного алгоритму і визначає точне підтвердження або виключення ТЕЛА. Ця стратегія базується на інтеграції клінічної оцінки передтестової ймовірності, лабораторних тестів

(як-от D-димер) та інструментальних методів, що дозволяють анатомічно і функціонально ідентифікувати емболи в легеневих артеріях.

Після оцінки клінічної ймовірності на підставі валідованих шкал (Wells, Geneva, PESI, sPESI, Hestia) візуалізація стає обов'язковою при високій або проміжній ймовірності ТЕЛА, а також при підвищеному D-димері у пацієнтів із низькою ймовірністю. У таких випадках проводиться комп'ютерна томографічна ангіографія легеневих артерій як основний метод діагностики: він дозволяє безпосередньо візуалізувати тромботичні оклюзії в легеневих артеріях на рівні сегментарних та більш проксимальних гілок, оцінити розміри та локалізацію емболів, а також виявити вторинні ознаки правошлуночкової дисфункції.

СТРА вважається «золотим стандартом» для діагностики ТЕЛА, оскільки має високу чутливість і специфічність для виявлення тромбів у легеневому кровообігу. Метод вимагає введення йодовмісного контрастного агента, що посилює кровоносне русло легеневих артерій, і виконується на сучасних мультидетекторних томографах. Перед процедурою оцінюють наявність протипоказань до контрасту (наприклад тяжка ниркова недостатність), а пацієнт має затримати дихання під час сканування.

Перфузійно-вентиляційне сканування легень

Якщо СТРА недоступна або протипоказана (наприклад через тяжку ниркову дисфункцію або алергічну реакцію на контраст), альтернативним методом є перфузійно-вентиляційне сканування легень (V/Q-скан). Цей метод оцінює співвідношення вентиляції та перфузії в легеневих сегментах: неспівпадіння дефіциту перфузії з нормальним вентиляційним патерном є неспецифічною ознакою ТЕЛА. V/Q-скан особливо корисний у пацієнтів із протипоказаннями до комп'ютерної томографії, зокрема у вагітних, де зменшення радіаційного навантаження та ризиків для плода є пріоритетом.

Ехокардіографія

У ситуаціях, коли висока клінічна ймовірність ТЕЛА поєднується з неможливістю негайної візуалізації (наприклад гемодинамічна нестабільність або стан пацієнта, що робить транспортування до відділення радіології ризикованим), показано проведення ехокардіографії та/або ультразвукового дослідження вен нижніх кінцівок. Ехокардіографія може виявити ознаки правошлуночкової дисфункції (розширення правого шлуночка, зниження його функції), що разом із клінічними проявами може виправдовувати початок невідкладної терапії навіть без підтвердження на СТРА. Ультразвук вен нижніх кінцівок може ідентифікувати тромбоз глибоких вен, що підтримує діагноз ТЕЛА в контексті клінічної картини.

Ехокардіоскопія (трансторакальна ехокардіографія – ТТЕ) займає важливе, але чітко визначене місце у діагностиці і стратифікації пацієнтів із тромбоемболією легеневої артерії (ТЕЛА).

Ехокардіографія не є методом первинної діагностики ТЕЛА в усіх пацієнтів, але вона є ключовою при оцінці гемодинамічної стабільності, виявленні ознак правошлуночкової дисфункції і підтримці клінічних рішень, особливо в пацієнтів із високим ризиком або нестабільністю стану.

Ехокардіографію рекомендовано виконувати у пацієнтів із гемодинамічно нестабільним станом (гіпотензія, шок), коли потрібна термінова оцінка серцевої функції і причин нестабільності, та коли СТРА недоступна або пацієнт занадто нестабільний для транспортування до відділення радіології. У таких випадках ехокардіографія проводиться на ліжку хворого як невідкладне обстеження.

Ехокардіографія не рекомендується як рутинний скринінг або основний діагностичний метод у гемодинамічно стабільних пацієнтів із підозрою на ТЕЛА, оскільки чутливість ехокардіографії для прямого виявлення тромбу в легеневих артеріях є обмеженою.

Крім того, ехокардіографію може бути доцільно застосовувати для стратифікації ризику у пацієнтів із підтвердженою ТЕЛА (особливо категорії С і вище за класифікацією AHA/ACC), оскільки наявність ознак правошлуночкової (ПШ) дисфункції асоціюється з підвищеним ризиком несприятливого прогнозу і може впливати на вибір тактики лікування.

Хоча ехокардіографія не виявляє тромб безпосередньо так точно, як КТ-ангіографія легеневих артерій, вона дозволяє оцінити серцеві наслідки ТЕЛА, зокрема правошлуночкове перевантаження і дисфункцію, які є критично важливими для прогнозу і ведення хворих. Основні ехокардіографічні ознаки, що свідчать про істотне ПШ перевантаження тиском (типова для значної ТЕЛА), включають:

- розширення правого шлуночка порівняно з лівим – оцінюється за співвідношенням діастолічних розмірів ПШ / ЛШ у чотирикамерній апікальній проєкції;
- зниження скоротливої функції ПШ – найчастіше оцінюється через показник TAPSE (трикуспідальне кільцеве систолічне зміщення) та інші параметри руху;
- ознака McConnell – відносна гіпокінезія середньої частини вільної стінки ПШ із відносно збереженою функцією апікальної частини (не є специфічною, але підтримує діагноз);
- парадоксальний рух міжшлуночкової перегородки, що відображає підвищення правошлуночкового тиску;
- підвищення оцінюваного систолічного тиску в артерії ПШ, що свідчить про легеневу гіпертензію;
- колапс нижньої порожнистої вени при вдиху, що може додатково вказувати на знижене переднавантаження та підвищений тиск у правих відділах.

Ці ехокардіографічні параметри не підтверджують ТЕЛА безпосередньо, але визначають тяжкість її впливу на серце, зокрема стискання і перевантаження правого шлуночка, що є критерієм високого ризику. Саме ці знахідки

використовуються у сучасній стратифікації пацієнтів для вибору тактики ведення, включно з рішенням про реперфузійні втручання чи інтенсивну терапію.

Електрокардіографія

Електрокардіографія є одним із перших інструментальних методів обстеження пацієнтів із підозрою на тромбоемболію легеневої артерії. Проте ЕКГ не має достатньої чутливості та специфічності для підтвердження або виключення діагнозу ТЕЛА, однак відіграє важливу роль у первинній оцінці стану пацієнта, виявленні ознак гострого перевантаження правих відділів серця, стратифікації ризику та проведенні диференційної діагностики з іншими гострими кардіологічними станами, насамперед гострим коронарним синдромом. У клінічній практиці приблизно у 20–25 % пацієнтів із ТЕЛА електрокардіограма може залишатися без патологічних змін, тоді як у більшості випадків спостерігаються неспецифічні електрокардіографічні відхилення, що відображають гостре перевантаження правого шлуночка та порушення легеневої гемодинаміки.

Найчастішою ЕКГ-зміною при ТЕЛА є синусова тахікардія, яка виникає у відповідь на гіпоксемію, активацію симпато-адреналової системи та зменшення серцевого викиду. Частота серцевих скорочень при цьому зазвичай перевищує 100 ударів за хвилину, а сама тахікардія інколи є єдиною електрокардіографічною ознакою захворювання. Окрім цього, нерідко реєструються неспецифічні зміни сегмента ST та зубця T, включно з депресією сегмента ST і негативними зубцями T у різних відведеннях. Такі зміни не є патогномонічними для ТЕЛА, проте можуть відображати ішемію або перевантаження правого шлуночка внаслідок раптового підвищення тиску в легеневій артерії.

Більш характерними для ТЕЛА є електрокардіографічні ознаки гострого перевантаження правого шлуночка. Однією з найважливіших таких ознак вважається інверсія зубця T у правих грудних відведеннях, зокрема у V1–V4, яка може також поширюватися на нижні відведення (II, III, aVF). Ці зміни пов'язані з порушенням реполяризації міокарда правого шлуночка в умовах гострого підвищення післянавантаження. Виявлення інверсії зубців T у передніх відведеннях нерідко корелює з ехокардіографічними ознаками дилатації та дисфункції правого шлуночка, а також може мати прогностичне значення, оскільки частіше спостерігається при масивній або субмасивній ТЕЛА.

Класичною, хоча й відносно рідкісною електрокардіографічною ознакою ТЕЛА є так званий патерн S1Q3T3, описаний Мак-Ґінном і Вайтом. Він характеризується появою глибокого зубця S у першому стандартному відведенні, патологічного зубця Q у третьому відведенні та інверсії зубця T у третьому відведенні. Формування цього патерну зумовлене гострим перевантаженням правого шлуночка та зміщенням електричної осі серця вправо. Проте цей знак виявляється лише у невеликої частки пацієнтів і тому має обмежену чутливість.

Іншою можливою ознакою є блокада правої ніжки пучка Гіса, яка може бути як повною, так і неповною. Її виникнення пов'язане з дилатацією правого шлуночка та уповільненням проведення імпульсу по правій гілці провідної системи серця. Нерідко така блокада поєднується з відхиленням електричної осі серця вправо. Крім того, можуть спостерігатися ознаки перевантаження правого передсердя, зокрема високий загострений зубець P у другому стандартному відведенні, відомий як P-pulmonale.

Серед інших можливих електрокардіографічних змін при ТЕЛА описані різноманітні порушення ритму, включно з фібриляцією або тріпотінням передсердь, а також неспецифічні зміни комплексу QRS і сегмента ST. У певних випадках можуть реєструватися депресія сегмента ST у передніх грудних відведеннях, поява комплексу QR у відведенні V1 або зміщення перехідної зони QRS у ліві грудні відведення. Ці зміни не є специфічними для ТЕЛА, але можуть відображати гемодинамічні порушення, пов'язані з гострою легеневою гіпертензією та перевантаженням правих відділів серця.

Деякі ЕКГ-ознаки, зокрема виражена синусова тахікардія, інверсія зубців T у правих грудних відведеннях, блокада правої ніжки пучка Гіса та патерн S1Q3T3, асоціюються з більш тяжким перебігом захворювання та можуть свідчити про значне перевантаження правого шлуночка. У таких випадках ці зміни часто поєднуються з ехокардіографічними ознаками дисфункції правого шлуночка та підвищенням рівня кардіальних біомаркерів, що має важливе прогностичне значення.

Лікувальна тактика пацієнта із тромбоемболією легеневої артерії

Клінічний менеджмент пацієнтів із гострою ТЕЛА базується на комплексному, доказово обґрунтованому та мультидисциплінарному підході, що охоплює оцінку тяжкості захворювання, екстрене лікування, вибір оптимального антикоагулянтного режиму, інтервенційні стратегії при високому ризику, а також план довгострокового нагляду. Наразі запропонована структурована класифікація клінічних категорій від A до E, які формують основу клінічних рішень щодо ведення пацієнта.

Менеджмент починається з негайної оцінки пацієнта при підозрі на ТЕЛА – сумісної оцінки клінічної ймовірності, лабораторних тестів (включно з D-димером) та відповідних візуалізацій, таких як комп'ютерна томографічна ангіографія легеневих артерій. У пацієнтів із низькою або проміжною клінічною ймовірністю та нормальним D-димером ТЕЛА може бути безпечно виключена без візуалізації; при підозрі високого рівня або при підвищеному D-димері візуалізація є обов'язковою для підтвердження.

Антикоагулянтна терапія є основою лікування ТЕЛА і повинна бути розпочата якнайшвидше після встановлення діагнозу, якщо немає протипоказань. Сучасні рекомендації чітко рекомендують прямі оральні антикоагулянти (ПОАК: наприклад ривароксабан, апіксабан, едоксабан, дабігатран) як препарат вибору для профілактики рецидивів венозного тромбоемболізму, враховуючи їхню ефективність, зручність застосування та нижчий ризик серйозних кровотеч порівняно з антагоністами вітаміну К. Пацієнтам, які потребують парентеральної терапії (наприклад при тяжкій ТЕЛА або при вагітності), можуть бути призначені низькомолекулярний гепарин або нефракціонований гепарин.

Стратегія менеджменту залежить від категорії тяжкості ТЕЛА. Пацієнтам із категоріями А–В (низький ризик) зазвичай достатньо антикоагуляції, і вони можуть розглядатися для амбулаторного ведення за наявності умов для безпечного контролю (наприклад доступ до медикаментів і надійного поточного нагляду). Пацієнти з категоріями С–Е (помірний і високий ризик, гемодинамічна нестабільність) потребують госпіталізації для більш агресивного лікування та моніторингу.

У пацієнтів із гемодинамічно нестабільними станами або ознаками правошлуночкової дисфункції можуть бути показані додаткові реперфузійні інтервенції. Системна або катетер-спрямована тромболітична терапія може бути показана особам із шоковим станом або вираженою гемодинамічною нестабільністю, якщо немає серйозних протипоказань. Катетер-директований тромболіз (CDT) і механічна тромбектомія також отримують підтримку в рекомендаціях у відповідних ситуаціях для запобігання клінічному погіршенню та зниження ранньої смертності, особливо у пацієнтів категорій D–E або вибраних пацієнтів з помірно важкою ТЕЛА за участю мультидисциплінарної команди (PERT – Pulmonary Embolism Response Team).

Ведення критично важких пацієнтів також включає підтримку серцевої гемодинаміки і дихання, що може вимагати вазопресорів (наприклад норепінефрину) для підтримки серцевого викиду та перфузії, іноді – у поєднанні з інфузійною підтримкою або використанням неінвазивних методів вентиляції, коли можливо, з обережністю щодо глибокої седації. У рефрактерних випадках при доступності ресурсів розглядають використання екстракорпоральної мембранної оксигенації (ECMO) для тимчасової підтримки життєво важливих функцій.

Після гострого періоду важливим етапом є організація подальшого спостереження. Усі пацієнти повинні мати ранній контакт або візит до клініки протягом тижня після виписки для оцінки плану лікування, дотримання антикоагуляції та виявлення можливих ускладнень. Другий візит планується через три місяці для визначення тривалості антитромботичної терапії, оцінки симптомів і потреби в додатковому обстеженні. Довгострокове спостереження

(не менше року) має включати моніторинг на предмет хронічної тромбоемболічної легеневої хвороби (CTEPH), оцінки функціональних порушень, а також психосоціального стану, включно з депресією та тривогою, з відповідними посиланнями або лікуванням за потреби.

У веденні осіб зі специфічними клінічними ситуаціями (наприклад вагітність або тяжкі супутні захворювання) потрібен індивідуальний підхід мультидисциплінарної команди, включно з кардіологами, гематологами, акушерами та іншими спеціалістами, щоб оптимізувати безпеку та ефективність лікування в контексті потенційних ризиків і переваг антикоагулянтної терапії та інтервенцій.

Лікування пацієнта із гострою тромбоемболією легеневої артерії

Сучасне лікування ТЕЛА має бути індивідуалізованим, враховувати клінічну тяжкість захворювання, ризик несприятливих наслідків і наявні клінічні ресурси. Центральним елементом є рання стратифікація пацієнтів за шкалами тяжкості (PESI, sPESI, Hestia) та класифікація за A–E категоріями, що дозволяє визначити, хто потребує госпіталізації, кому можна проводити амбулаторне лікування, а хто потребує інтенсивної терапії або реперфузійних процедур.

Антикоагулянтна терапія – основа лікування

Початкова антикоагуляція

Негайний початок антикоагулянтної терапії при підтвердженому діагнозі ТЕЛА або при високій передтестовій ймовірності є стандартом лікування і найбільш доведеним методом запобігання прогресуванню тромбозу та рецидивам. Це стосується всіх пацієнтів, за винятком тих, хто має активні протипоказання до антикоагуляції (наприклад критична кровотеча).

Прямі оральні антикоагулянти (ПОАК / DOACs)

Сучасні рекомендації чітко надають перевагу прямим оральним антикоагулянтам (DOACs) (ривароксабану, апіксабану, дабігатрану, едоксабану) перед антагоністами вітаміну K (варфарином) завдяки кращому профілю безпеки, ефективності та зручності (відсутність регулярного лабораторного контролю INR). DOACs є рекомендованими для більшості пацієнтів із гострою ТЕЛА для профілактики рецидивів венозного тромбоемболізму в гострій і підгострій фазах (*табл. 4*).

Парентеральна антикоагуляція

У пацієнтів із тяжкою ТЕЛА, поганою абсорбцією лікарських засобів, вагітних або з високим ризиком кровотечі первинними можуть бути парентеральні антикоагулянти – низькомолекулярний гепарин (НМГ) або нефракціонований гепарин (НФГ), які також можуть бути використані як «міст» перед переходом на DOACs.

Таблиця 4

Основні прямі оральні антикоагулянти для лікування гострої ТЕЛА

Прямий оральний антикоагулянт (ПОАК / DOAC)	Початкова фаза (терапія гострої ТЕЛА)	Підтримувальна фаза	Особливі зауваження
Апіксабан	10 мг 2 р/д протягом 7 днів	Потім 5 мг 2 р/д	Немає потреби в початковій парентеральній антикоагуляції; доза розрахована для швидкої антикоагуляції та переходу на підтримку
Ривароксабан	15 мг 2 р/д протягом 21 день	Потім 20 мг 1 р/д з їжею	Також починається без парентеральної терапії; важливо приймати з їжею для забезпечення належної біодоступності
Дабігатран	Початкова парентеральна антикоагуляція (НМГ/НФГ) ≥ 5–10 днів, потім 150 мг 2 р/д	150 мг 2 р/д	Потрібен «міст» з низькомолекулярного або нефракціонованого гепарину перед початком перорального прийому
Едоксабан	Початкова парентеральна антикоагуляція ≥ 5–10 днів	60 мг 1 р/д	При кліренсі нирок 30–50 мл/хв або вазі ≤ 60 кг – 30 мг 1 р/д; також потребує 5–10 днів введення гепарину перед пероральним прийомом

Особливості

Апіксабан і Ривароксабан мають «однодобові» пероральні режими без необхідності парентерального введення гепарину на початку, що полегшує лікування та покращує комплаєнс.

Дабігатран та Едоксабан потребують попереднього лікування гепарином (НМГ або НФГ) не менше 5–10 днів перед переходом на постійну пероральну терапію, що відображає дані великих RCT та загальні рекомендації міжнародних настанов щодо лікування венозної тромбоемболії.

Тривалість подальшої підтримувальної терапії зазвичай становить ≥ 3 міс, а її продовження визначається на індивідуальній основі (ризик рецидиву, кровотечі, супутні фактори) відповідно до рекомендацій щодо тривалості антикоагуляції при ТЕЛА.

Фактори, що впливають на дозу та вибір препарату

Функція нирок: при зниженому кліренсі креатиніну потребує корекції доз (особливо для Едоксабану) або може бути протипоказанням до DOACs.

Вага пацієнта: при малій масі тіла можливе зниження дози Едоксабану.

Взаємодії з іншими препаратами та супутні захворювання: індивідуальний вибір препарату та регулювання дози повинні базуватися на загальній клінічній картині та ризику кровотеч.

Реперфузійні стратегії при високому ризику

Антикоагуляція сама по собі не розчиняє вже існуючі тромби. У пацієнтів із категоріями D та E, тобто із системними проявами гемодинамічної нестабільності або кардіопульмональною недостатністю, необхідне розширене лікування з метою реперфузії судин легень.

Системна тромболітична терапія

При масивних емболіях, що призводять до шоку чи вираженої гіпотензії, системна тромболітична терапія (наприклад альтеплаза) може бути життєво необхідною, якщо протипоказання відсутні. Рішення про її призначення має базуватися на балансі ризику великих кровотеч із потенційною користю тромболізису.

Системна тромболітична терапія є спеціалізованою терапевтичною стратегією, яку рекомендовано за показаннями у пацієнтів високого ризику (категорії D–E) із гемодинамічною нестабільністю або загрозою життю, і не застосовується рутинно у низькоризикових пацієнтів без ознак декомпенсації. У рекомендаціях 2026 р. від AHA/ACC підкреслюється, що тромболізис може бути необхідним у таких тяжких випадках і може бути проведений сублімовно або в поєднанні з катетерними процедурами залежно від клінічної ситуації (*табл. 5*).

Таблиця 5

Препарати та дози для системної тромболітичної терапії при гострій ТЕЛА

Препарат	Клас / Механізм	Типова схема дозування (система/початкова терапія)	Ключові зауваження
Альтеплаза (Alteplase)	Рекомбінантний тканинний активатор плазміногену (rt-PA)	100 мг внутрішньовенно за 2 год (стандартний режим)	Найчастіше використовуваний препарат у системному тромболізисі; рекомендований у пацієнтів з гемодинамічною нестабільністю / шоком (категорії D–E)
		Альтернатива: 0,6 мг/кг (максимум ~50 мг) за 15 хв – прискорена або болюсна схема	Застосовується у деяких протоколах як прискорений старт, проте загальної стандартизованої рекомендації 2026 р. щодо саме цієї схеми немає; клінічні рішення мають бути індивідуальними
Тенектеплаза (TNK)	Модифікований рекомбінантний t-PA	0,5 мг/кг одноразово внутрішньовенно (максимум ~50 мг) – часто розглядається у високому ризику / картині «кризової» ТЕЛА	Не має офіційного широкого схвалення для ТЕЛА в усіх країнах (зазвичай дозування і використання extrapolated з даних про інфаркт / інсульт), але практичні рекомендації клінічної практики дозволяють його застосування у вибраних випадках високого ризику
Інші фібринолітики (стрептокіназа, урокіназа)	Класичні фібринолітики	Стандартні режими: • Стрептокіназа: 1,5 млн МО за 2 год (прискорена) або 250 тис. МО болюс + + 100 тис. МО/год ⩽ 24 год. • Урокіназа: 3 млн МО за 2 год (прискорена) або 4400 МО/кг за 10 хв + + 4400 МО/кг/год ⩽ 24 год	Має обмежене застосування в сучасній практиці через вищий ризик алергічних реакцій і кровотеч; у настановах AHA/ACC 2026 р. основна увага приділяється rt-PA (альтеплазі)

Показання до системної тромболітичної терапії

Системна тромболітична терапія застосовується у пацієнтів із високим ризиком ТЕЛА (категорії D–E за AHA/ACC 2026), визначеним як гемо динамічна нестабільність, шок або серцевий арешт, коли переваги reperfusion therapy перевищують ризик серйозних кровотеч. Цей підхід дозволяє швидко зменшити тромботичну масу і відновити легеневий кровообіг, підтримуючи функцію правого шлуночка та системну гемодинаміку.

Протипоказання до проведення системної тромболітичної терапії при гострій ТЕЛА

Враховуючи високий ризик тяжких кровотеч, особливо внутрішньочерепних, перед призначенням тромболітичної терапії необхідно оцінити наявність абсолютних та відносних протипоказань. Абсолютні протипоказання визначають ситуації, за яких застосування тромболітиків є неприпустимим через надзвичайно високий ризик фатальних ускладнень, тоді як відносні протипоказання потребують індивідуальної оцінки співвідношення користі та ризику, особливо у пацієнтів із масивною ТЕЛА та гемодинамічною нестабільністю, коли тромболізис може бути життєрятівним.

До абсолютних протипоказань належать стани, пов'язані з високою імовірністю неконтрольованої кровотечі або внутрішньочерепного крововиливу. До них відносять:

– попередній геморагічний інсульт або інсульт невідомого типу в анамнезі;

– ішемічний інсульт протягом останніх 3 міс (за винятком гострого ішемічного інсульту, який є показанням до тромболізису за окремими протоколами);

– наявність внутрішньочерепної пухлини, артеріовенозної мальформації або аневризми з високим ризиком розриву;

– активну внутрішню кровотечу;

– підозру на розшарування аорти;

– значну черепно-мозкову травму або нейрохірургічне втручання протягом останніх 3 міс;

– відому коагулопатію з високим ризиком кровотечі;

– недавню внутрішньочерепну операцію або травму;

– неконтрольовану тяжку артеріальну гіпертензію з високим ризиком крововиливу;

– будь-який стан, при якому очікувана користь тромболізису не перевищує ризик смертельної кровотечі.

Відносні протипоказання включають клінічні ситуації, при яких тромболітична терапія може бути застосована за життєвими показаннями, але потребує особливої обережності. До них належать:

– нещодавні великі хірургічні втручання або травми (зазвичай протягом останніх 2–4 тиж);

– пункція некомпресованої судини;
– вагітність або ранній післяпологовий період;
– активна пептична виразка;
– тяжка неконтрольована артеріальна гіпертензія;
– хронічні захворювання печінки з коагулопатією;
– тромбоцитопенія;
– лікування пероральними антикоагулянтами з підвищеним МНВ;
– нещодавня серцево-легенева реанімація з травматичними ушкодженнями;
– інфекційний ендокардит;
– діабетична ретинопатія з ризиком крововиливу;
– похилий вік, який сам по собі не є абсолютним протипоказанням, але асоціюється з підвищеним ризиком внутрішньочерепної кровотечі.

У пацієнтів ыз масивною ТЕЛА, які перебувають у стані шоку або мають ознаки кардіопульмонального колапсу, навіть наявність відносних протипоказань не повинна автоматично виключати можливість проведення тромболітичної терапії, оскільки ризик смерті без реперфузійного лікування може бути значно вищим, ніж ризик кровотечі. У таких випадках рішення повинно прийматися індивідуально, бажано мультидисциплінарною командою (PERT-командою), з урахуванням клінічного стану, локалізації тромбу, показників гемодинаміки, лабораторних даних та результатів візуалізації.

Побічні ефекти та ризики

Системний тромболізис супроводжується значним ризиком серйозних кровотеч, включно з внутрішньочерепними крововиливами, особливо у літніх пацієнтів та при наявності факторів ризику кровотечі. Тому рішення про застосування системної тромболітичної терапії має бути обґрунтованим і зваженим між очікуваними перевагами та ризиками.

Практичні рекомендації щодо режимів введення

Стандартна схема: 100 мг альтеплази за 2 год залишається найбільш вивченою і застосовуваною практикою у клінічних умовах, особливо у пацієнтів із масивною ТЕЛА та гемодинамічною нестабільністю.

У певних клінічних ситуаціях (наприклад, у пацієнтів із помірно тяжкою ТЕЛА або високим ризиком кровотечі) можуть розглядатися зниження доз (наприклад половинна доза альтеплази) або альтернативні режими рішення, але наступне покоління рекомендацій 2026 р. підкреслює використання системного тромболізису лише при чітких показаннях і у відповідних клінічних умовах.

Катетер-спрямована терапія

Сучасні настанови рекомендують катетер-спрямовані втручання (катетерну тромболізисну та механічну тромбектомію) для пацієнтів із високим ризиком, коли є прогресуюча гемодинамічна напруга або шок (категорія Е1) – CDT та

клінічно обґрунтована механічна тромбектомія рекомендуються для зниження ризику прогресування та смерті. При категоріях D1–D2 вони можуть бути розглянуті як корисна опція за індивідуальними показаннями.

Ці втручання найчастіше проводяться в умовах спеціалізованих центрів із відповідним обладнанням і персоналом або після консультації мульти-дисциплінарної PERT-команди (Pulmonary Embolism Response Team).

Катетер-спрямовані втручання становлять одну з форм ендоваскулярної реперфузійної терапії, що включає доставку лікувальних засобів або механічне видалення тромбу без необхідності відкритої операції. Вони застосовуються у пацієнтів із гострою ТЕЛА високого або проміжно-високого ризику, особливо коли системна тромболітична терапія протипоказана чи неефективна, або при гемодинамічному погіршенні незважаючи на антикоагуляцію. Нові настанови AHA/ACC 2026 р. рекомендують враховувати катетер-спрямовані методи як частину розширених стратегій лікування пацієнтів категорій D–E (гемодинамічна нестабільність та кардіопульмональний колапс) поряд із системним тромбо-лізисом або хірургічною емболектомією.

Основні типи втручань включають:

1. Катетер-спрямована локальна тромболітична терапія: коли через катетер у легеневу артерію вводяться низькі дози тромболітика безпосередньо в зону тромбу (менше, ніж при системному тромболізисі).

2. Ultrasound-assisted thrombolysis (USAT): комбінація локального тромболізису та ультразвукової енергії для покращання проникнення лікарського засобу в тромб.

3. Механічна тромбектомія: катетерна аспірація / деконтамінація тромбу (наприклад, пристрої FlowTriever, Penumbra Indigo), що дає змогу фізично вивести тромб із артерії без застосування тромболітика.

4. Комбіновані підходи (тромбектомія + локальний тромболізис): часто застосовуються у пацієнтів із великим об'ємом тромбу або тяжкою право-шлуночковою дисфункцією.

Ці техніки дають змогу швидко знизити обструкцію легеневої артерії, зменшити післянавантаження на правий шлуночок та стабілізувати гемодинаміку.

Показання до катетер-спрямованих втручань

Катетер-спрямовані втручання мають розглядатися у трьох основних клінічних ситуаціях:

1. Гемодинамічна нестабільність / шок (високий ризик): коли системна тромболітична терапія протипоказана (наприклад через високий ризик кровотечі) або неефективна.

2. Гемодинамічне погіршення на тлі адекватної антикоагуляції: у пацієнтів із проміжно-високим ризиком, які мають ознаки правошлуночкової дисфункції або погіршення стану, незважаючи на стандартну терапію.

3. Як альтернатива / додатковий метод після невдачі системного тромболізису: коли тромболітичне лікування не дало достатнього ефекту або виникли серйозні побічні ефекти.

CDT не рекомендується як рутинний метод у пацієнтів із низьким ризиком без гемодинамічних проявів або ознак правошлуночкової дисфункції.

Маніпуляції зазвичай проводяться у спеціалізованому агіографічному / катетеризаційному блоці під місцевою анестезією або легким седуванням:

✓ Доступ та навігація:

–стерильний доступ до великої вени (зазвичай феморальна або яремна вена) через провідник;

–введення міжслідникового катетера з провідником у праве передсердя → → правий шлуночок → в легеневу артерію до місця ембола.

✓ Виконання втручання.

Катетер-спрямована тромболітична терапія:

– позиціонування багатодіркового катетера біля тромбу;

– інфузія низької дози тромболітика (наприклад alteplase) локально протягом кількох годин, часто зі стандартним антикоагулянтом (гепарин) під контролем АЧТЧ.

Механічна тромбектомія:

– просування спеціального механічного катетера (аспіраційний, механічний або вакуумний) до тромбу;

– фізичне розривання / аспірація тромбу та його видалення через катетер.

✓ Контроль та завершення:

– після видалення / розчинення тромбу повторна оцінка легеневого кровотоку та тиску в легеневій артерії;

– контроль гемостазу на місці пункції та післяопераційний моніторинг у відділенні інтенсивної терапії.

Перевагою CDT порівняно із системним тромболізисом є нижчий ризик серйозних кровотеч, включно з внутрішньочерепними, завдяки локальному введенню низьких доз тромболітика та механічному видаленню тромбу. Проте можливі:

–кровотечі в місці пункції;

–пошкодження судини або серця катетером;

–емболізація на інші гілки;

–ризик пов'язаних із тромболітиком ускладнень навіть при місцевому введенні.

У пацієнтів із тяжкими формами ТЕЛА, окрім реперфузії, критично важливо підтримувати гемодинаміку та дихання:

–вазопресорна підтримка з норепінефрином чи аналогами для підтримки адекватної перфузії при шоці;

–оптимізація переднавантаження і серцевого викиду – інфузійна терапія в поєднанні з вазоактивними агентами за потреби;

–дихальна підтримка, включно з кисневою терапією, неінвазивною чи інвазивною вентиляцією, та за потреби ECMO у рефрактерних станах із катастрофічною дисфункцією серця та легенів.

Після гострого періоду лікування важлива організація раннього та тривалого спостереження:

–перший контроль після виписки (у перший тиждень) для перегляду плану терапії, підтвердження дотримання антикоагуляції і оцінки можливих ускладнень;

–другий контроль через ~3 міс для визначення тривалості антикоагуляції та оцінки потреби в додатковому обстеженні;

–довгостроковий нагляд принаймні протягом року для скринінгу на хронічну тромбоемболічну легеневу хворобу (CTEPH), функціональні порушення і якість життя;

–психологічний моніторинг – оцінка прив'язаності до лікування, депресії й тривожних станів, що часто супроводжують пацієнтів із ТЕЛА.

Тривалість антикоагуляції після першого епізоду ТЕЛА без чіткої зворотної причини часто становить 3–6 міс, але може бути продовжена при тривалих або постійних факторах ризику.

PERT-команди

PERT – це організована мультидисциплінарна команда, створена для оперативної оцінки, прийняття рішень і ведення пацієнтів із гострою ТЕЛА. Ідея заснована на моделі мультидисциплінарних «heart teams» та швидких реакційних бригад, що вже успішно застосовуються при інших гострих станах серцево-судинної системи. Основна мета PERT – надати систематичну, персоналізовану і своєчасну терапію, враховуючи весь спектр сучасних лікувальних опцій – від антикоагулянтної терапії до інтервенційних чи хірургічних методів.

Склад мультидисциплінарної PERT-команди

Склад PERT формується так, щоб забезпечити максимальну клінічну компетентність і покриття всіх аспектів менеджменту ТЕЛА. Основні спеціалісти зазвичай такі:

- Кардіологи – для оцінки серцево-судинних наслідків та гемодинамічного впливу ембола.
- Пульмонологи і лікарі інтенсивної терапії – для управління дихальною та легеневою функцією.
- Спеціалісти з інтервенційної кардіології або радіології – для оцінки можливості і виконання катетер-спрямованого лікування (тромболізис, тромбектомія).
- Кардіохірурги / торакохірурги – для розгляду показань до хірургічної емболектомії.

- Гематологи / фахівці з тромбозів – для оцінки порушень гемостазу, вибору антикоагулянтної стратегії й менеджменту кровотеч.
- Екстрені лікарі та лікарі з ангіографії / радіології – для оперативної діагностики та підтримки прийняття рішень у гострій фазі.
- Також у деяких моделях залучають анестезіологів, реабілітологів, фармацевтів і медсестер-координаторів для повного циклу догляду.

Такий широкий міждисциплінарний склад дозволяє з урахуванням локальних ресурсів і компетенцій центру формувати оптимальні, пацієнтоорієнтовані рішення щодо антикоагуляції, реперфузійних стратегій та підтримки життєво важливих функцій.

Роль PERT у клінічному менеджменті ТЕЛА

Основні функції PERT включають:

1. Швидку оцінку ступеня тяжкості ТЕЛА та інтеграцію даних клінічної оцінки, біомаркерів і візуалізації для стратифікації ризику.

2. Формування оптимального лікувального плану з урахуванням індивідуальних клінічних характеристик і доступних технологій – від антикоагуляції до тромболізису чи механічної тромбектомії.

3. Консультацію і координацію при складних рішеннях, коли показання до застосування реперфузійних стратегій не є однозначними, а ризик кровотеч або ускладнень високий.

4. Термінову активацію у гострих випадках, що дозволяє зменшити затримки в лікуванні і є особливо критичним у пацієнтів з гемодинамічною нестабільністю або ознаками правошлуночкової дисфункції.

PERT повинні бути доступні в закладах, де виконуються складні втручання при високому ризику ТЕЛА, і активація PERT має відбуватися одночасно з імплементацією терапії – без затримок у призначенні антикоагулянтної чи реперфузійної терапії.

Одна з ключових переваг PERT-команд полягає в підвищенні комунікації між фахівцями та пацієнтом, що сприяє кращій прихильності до призначеного лікування. Завдяки єдиному координаційному процесу пацієнт отримує узгоджені рекомендації щодо антикоагулянтної терапії, реперфузії та моніторингу, що зменшує розбіжності між лікарями та підвищує довіру пацієнта до плану лікування.

PERT сприяють збільшенню використання сучасних, більш технологічно інтенсивних методів лікування (наприклад катетер-спрямованих процедур) порівняно з періодом до впровадження таких команд, що може покращувати результати та підвищувати рівень адекватного лікування у пацієнтів із помірним і високим ризиком.

Мультидисциплінарні PERT-команди дозволяють:

–прискорити прийняття рішень при складних клінічних випадках;

–оптимізувати використання реперфузійних методів;

–зменшити час до ініціації терапії для високоризикових пацієнтів;

–забезпечити комплексний підхід до ведення та подальшого нагляду пацієнтів з ТЕЛА.

–

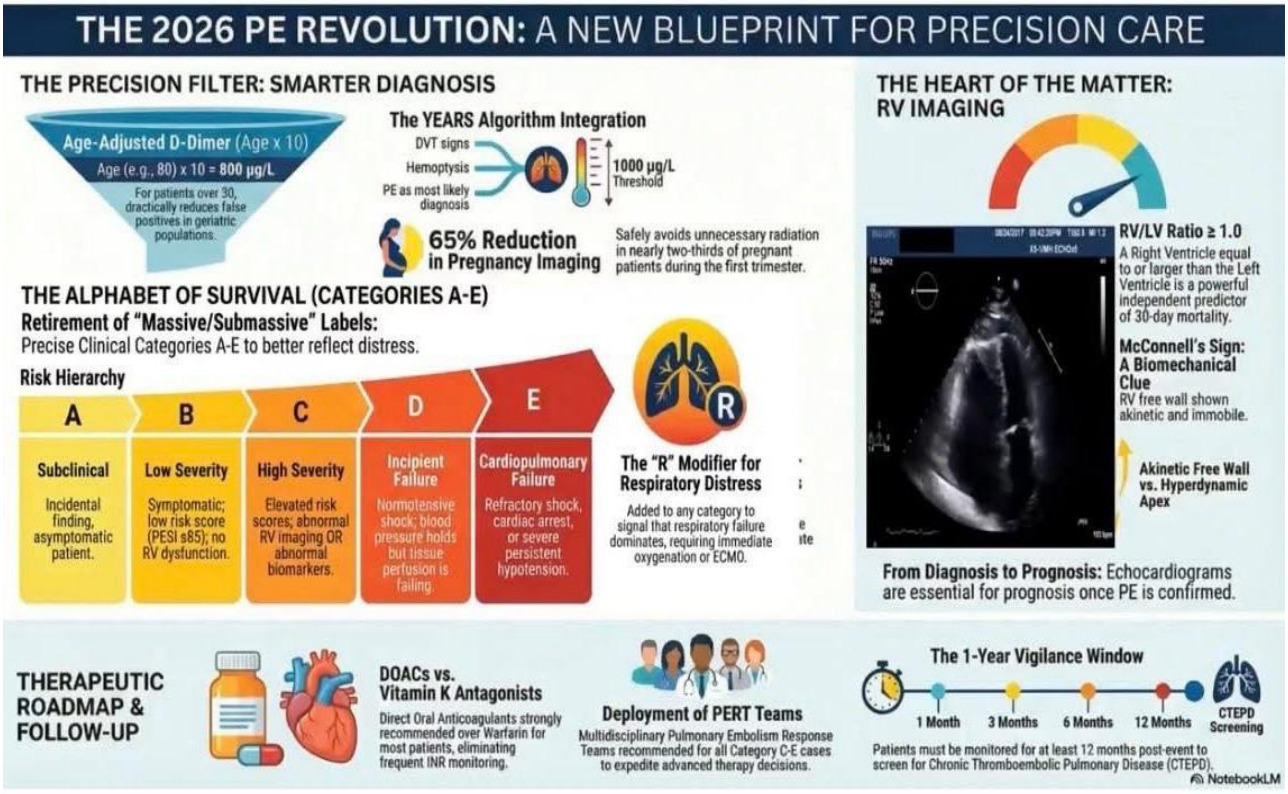


Рис. 3. Інфографіка менеджменту пацієнта з ТЕЛА згідно з AHA/ACC 2026

Хронічна тромбоемболічна легенева гіпертензія

Клінічні прояви та діагностика

Клінічні симптоми ХТЕЛГ (за їх наявності) можуть нагадувати симптоми гострої ТЕЛА або ідіопатичної форми легеневої артеріальної гіпертензії. На пізніших стадіях набряк і кровохаркання трапляються частіше при ХТЕЛГ, натомість синкопальний стан є більш поширеним серед хворих на ідіопатичну ЛАГ. Щоб диференціювати ХТЕЛГ від «підгострої» форми ТЕЛА, для проведення діагностики використовуються результати, отримані після щонайменше три-місячної ефективної антикоагуляційної терапії. До таких результатів належать:

– середній тиск в легеневій артерії ≥ 25 мм рт. ст., а тиск заклинювання в легеневій артерії ≤ 15 мм рт. ст.;

– принаймні один (сегментальний) дефект перфузії, виявлений за допомогою перфузійного сканування легень, або обструкція легеневої артерії за даними МДКТ-ангіографії або традиційної легеневої кінеангіографії.

Незважаючи на те, що оптимальним методом дослідження для діагностування гострої ТЕЛА є МДКТ-ангіографія, планарна ВПС залишається основним засобом візуалізації ХТЕЛГ. Натомість у випадку ідіопатичної ЛАГ та вено-оклюзійної хвороби легень, результати перфузійної сцинтиграфії не відхиляються від норми або свідчать про дефекти на субсегментарному рівні.

Катетеризація правих відділів серця виступає важливим діагностичним інструментом. Ключовими гемодинамічними параметрами є тиск в основній легеневій артерії, легеневий судинний опір та тиск заклинювання в легеневій артерії. Для кандидатів на проведення хірургічного втручання прогностичне значення має показник легеневого судинного опору.

Мультидетекторна КТ-ангіографія вже стала традиційним візуалізаційним засобом діагностики ХТЕЛГ, однак дані тільки КТ не дозволяють достовірно виключити наявність хвороби. КТ-ангіографія може допомогти виявити ускладнення захворювання, таке як розширення легеневої артерії, що призводить до стискання лівої основної коронарної артерії.

КТ-сканування органів грудної клітки з високою розподільчою здатністю дозволяє отримати зображення паренхіми легень та ідентифікувати емфізему, хвороби бронхів або інтерстиціальну хворобу легень, а також інфаркти, судинні й перикардіальні патології та дефекти грудної стінки. Відмінності в кровопостачанні відображаються у вигляді мозаїчного паренхіматозного малюнка з темними ділянками, що відповідають відносно збільшеній перфузії. Незважаючи на те, що мозаїчний малюнок трапляється часто при ХТЕЛГ, він також може спостерігатись у майже 12 % пацієнтів з легеневою артеріальною гіпертензією. Магнітно-резонансна візуалізація судинної системи легень продовжує вважатись менш ефективним засобом, ніж КТ, проте цей метод, так само як і ангіоскопія, внутрішньосудинне ультразвукове дослідження або оптична когерентна томографія, може застосовуватись згідно з наявним на місцях досвідом та встановленою практикою.

Останнім етапом процесу діагностики є селективна ангіографія легень в передньозадній та латеральній проєкціях, за допомогою якої можна отримати зображення розгалужень та сплетінь (пучків) легеневих артерій, патологій стінок, стенозів, аневризм та повної обструкції судин, а також колатеральних судин бронхів.

Лікування і прогноз

Легенева ендартеректомія (РЕА-ЛЕ) є загальновизнаним методом лікування ХТЕЛГ. На відміну від хірургічної емболектомії, що проводиться у випадку гострої ТЕЛА, лікування ХТЕЛГ вимагає виконання справжньої ендартеректомії через медіальний шар легеневих артерій, що проводиться в умовах глибокої гіпотермії та зупинки кровообігу.

Оптимальна медикаментозна терапія ХТЕЛГ включає призначення антикоагулянтів, діуретиків та кисню. Рекомендоване довічне застосування антикоагуляції, навіть після ЛЕ, при цьому дані щодо ефективності та безпеки нових прямих пероральних антикоагулянтів відсутні. Ураження мікросудин легень при ХТЕЛГ створило підґрунтя для використання препаратів, схвалених до застосування при легеневій артеріальній гіпертензії (ЛАГ).

Такі препарати доцільно призначати:

- неоперабельним пацієнтам;
- пацієнтам зі стійкою або залишковою легеневою гіпертензією після ЛЕ;
- за наявності несприятливого співвідношення між ризиками від проведення хірургічної процедури та можливою користю.

7. Завдання для самостійної роботи:

1. Дайте визначення ТЕЛА.
2. Назвіть основні фактори ризику ТЕЛА
3. Як класифікуються ТЕЛА?
4. Які причини і механізми виникнення ТЕЛА?
5. Клінічна симптоматика ТЕЛА.
6. Лабораторна діагностика ТЕЛА.
7. Інструментальна діагностика ТЕЛА.
8. Стратифікація ризику розвитку ТЕЛА.
9. Диференційна діагностика ТЕЛА.
10. Лікування ТЕЛА.
11. Основні антикоагулянти та препарати тромболітичної терапії, які використовуються при лікуванні ТЕЛА.
12. Що таке PERT-команди і для чого вони потрібні?
13. Профілактика ТЕЛА.

8. Ситуаційні задачі для визначення кінцевого рівня знань

1. Тромбоемболія яких судин може бути зумовлена тромбом правого передсердя?

A. Нирки.

B. Селезінки.

C. Легень.

D. Мозку.

E. Кінцівок.

2. У хворої 60 років на третій день після венектомії з приводу тромбофлебіту підшкірних вен раптово з'явилося гостре відчуття нестачі повітря. Шкіра стала спочатку різко ціанотичною, а потім попелястого кольору. Виражене психомоторне збудження, тахіпное, загрудинний біль. Яке ускладнення після операційного періоду виникло?

A. Інфаркт міокарда.

B. Кровотеча.

C. Гіпостатична пневмонія.

D. Тромбоемболія легеневої артерії.

E. Клапанний пневмоторакс.

3. У породіллі 39 років на 5-у добу після кесаревого розтину раптово розвинулась гостра дихальна недостатність: шкіра ціанотично-сіра, тахіпное, кашель з кров'янистим харкотинням, загрудинний біль. АТ – 100/70 мм рт. ст., ЧСС – 120/хв, ЦВТ – 240 мм вод. ст., помірні кров'янисті виділення із матки. ЕКГ: перевантаження правого шлуночка серця. Яка імовірна причина погіршання стану хворої?

A. Тромбоемболія легеневої артерії.

B. Застійна пневмонія.

C. Набряк легені.

D. Інфаркт міокарда.

E. Внутрішня кровотеча.

4. Хворий 70 років скаржиться на серцебиття, задишку і біль у грудній клітці, що виникли раптово. Перебуває на стаціонарному лікуванні після оперативного втручання з приводу пухлини передміхурової залози. Об'єктивно: дифузний ціаноз, пульс – 100 за 1 хв, регулярний, артеріальний тиск – 130/70 мм рт. ст. При аускультації серця акцент II тону над легеневою артерією. На ЕКГ: синусова тахікардія, ознаки перевантаження правого шлуночка. Який попередній діагноз?

A. Набряк легень.

B. Серцева астма.

C. Гострий міокардит.

D. Гострий перикардит.

E. Тромбоемболія легеневої артерії.

5. Хворий 44 років захворів гостро. Раптово виник інтенсивний біль у грудній клітці, який не пройшов після прийому кількох таблеток нітрогліцерину, задишка. Два роки тому лікувався з приводу тромбофлебіту глибоких вен лівої гомілки. Об'єктивно: пульс – 100 за 1 хв, частота дихання – 27 за 1 хв, артеріальний тиск – 75/45 мм рт. ст. На ЕКГ синусова тахікардія, ознаки перевантаження правого шлуночка. У плазмі крові значно підвищений рівень D-димеру. Ліва гомілка збільшена в об’ємі через набряк. Який попередній діагноз?

A. Гострий перикардит.

B. Гострий інфаркт міокарда.

C. Стенокардія.

D. Тромбоемболія легеневої артерії.

E. Бронхіальна астма.

6. У хворого 63 років на 18-у добу гострого інфаркту міокарда раптово з’явився біль у лівій половині грудної клітки, що супроводжувався нападом ядухи. Об'єктивно: хворий збуджений, ціаноз. Пульс – 110 за 1 хв, частота дихання – 30 за 1 хв, артеріальний тиск – 90/70 мм рт. ст. При аускультації серця тони ослаблені, акцент II тону над легеневою артерією. Варикозне розширення вен нижніх кінцівок, ліва гомілка збільшена в об’ємі через набряк. На ЕКГ відхилення електричної осі серця праворуч, симптом SI-QIII. Що може спричинити такий стан хворого?

A. Рецидив інфаркту міокарда.

B. Синдром Дресслера.

C. Тромбоемболія легеневої артерії.

D. Пневмоторакс.

E. Ексудативний плеврит.

7. Після зняття пароксизму фібриляції передсердь у хворого раптово виникли біль у грудній клітці, задишка. Об’єктивно: ціаноз, набухання шийних вен. Пульс – 120 за 1 хв, частота дихання – 24 за 1 хв, артеріальний тиск – 80/40 мм рт. ст. На ЕКГ відхилення електричної осі серця праворуч, симптом SI-QIII. Яке ускладнення виникло у хворого?

A. Гострий інфаркт міокарда.

B. Тромбоемболія легеневої артерії.

C. Розрив міжшлуночкової перегородки.

D. Тампонада серця.

E. Серцева астма.

8. Найбільш частим джерелом тромбоемболії легеневої артерії є:

A. Вени нижніх кінцівок.

B. Вени верхніх кінцівок.

C. Праве серце.

D. Вени таза.

E. Ліве передсердя.

9. Виникненню тромбоемболії легеневої артерії у хворих з важкою недостатністю кровообігу сприяє все перераховане, окрім:

A. Використання периферичних вазодилататорів.

B. Форсований діурез.

C. Гіподинамія.

D. Порушення ритму серця.

E. Онкологічні захворювання.

10. У хворого 67 років на 6-й день після планової операції раптово виникла гостра дихальна недостатність. Частота серцевих скорочень – 130/хв. Верхня половина тулуба, шия та обличчя ціанотичні, кашель, різкий біль за грудиною. Артеріальний тиск – 90/60 мм рт. ст., центральний венозний тиск – 330 мм вод. ст. На ЕКГ інверсія зубця Т. Яке ускладнення розвинулося у хворого?

A. Тромбоемболія легеневої артерії.

B. Повторна кровотеча.

C. Гостра недостатність коронарних артерій.

D. Гострий інфаркт міокарда.

E. Гіповолемічний шок.

9. Література

Основна

1. Konstantinides S. V., Meyer G., Becattini C. et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *European Heart Journal*. 2019. Vol. 41, No. 4. P. 543–603.

2. AHA/ACC/ACCP/ACEP/CHEST/SCAI/SHM/SIR/SVM/SVN guideline for the evaluation and management of acute pulmonary embolism in adults: a report of the American College of Cardiology / American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2026. Feb 19. P. 75.

3. Kahn S. R., de Wit K. Pulmonary Embolism. *New England Journal of Medicine*. 2022. Vol. 387, No. 1. P. 25–36.

4. Yachnyk A. I., Mashkovska S. I., Postupalsky A. N. et al. Тромбоемболія легеневої артерії: клінічні та діагностичні особливості перебігу за даними роботи спеціалізованої кардіохірургічної установи. *Практикуючий лікар*. 2016. № 1. С. 8–13.

5. Khrebtiy Y. V. Комплексний підхід у лікуванні тромбоемболії легеневої артерії: сучасний стан проблеми. *Ukrainian Journal of Cardiovascular Surgery*. 2022. Vol. 30, No. 2. P. 39–43.

6. Rusyn V. I., Korsak V. V., Popovich Ya. M., Boyko S. O. Профілактика тромбоемболії легеневої артерії при тромбозах нижньої порожнистої вени. *Науковий вісник Ужгородського університету. Серія Медицина*. 2018. Вип. 57. С. 86–91.

7. Netiazhenko V. Z., Malchevska T. I., Shkala L. V., Puzanova O. G., Altunina N. V. Management of a patient with cardiac arrest: a clinical case of massive pulmonary embolism in an obese young man. *International Journal of Endocrinology*. 2022. Vol. 18, No. 3. P. 55–59.

8. Тромбоемболія легеневої артерії : клінічна настанова, заснована на доказах. Київ : ДЕЦ МОЗ України, 2016.

9. Bělohlávek J., Dytrych V., Linheart A. Endovascular treatments of acute pulmonary embolism in the post-fibrinolytic era: an up-to-date review. *Insights into Imaging*. 2024. Vol. 15, Article 69.

10. Kearon C., Meneveau N., Cheng J. et al. Efficacy and Safety of Anticoagulation, Catheter-Directed Thrombolysis, or Systemic Thrombolysis in Acute Pulmonary Embolism: A Systematic Review and Meta-Analysis. *JACC: Cardiovascular Interventions*. 2023. Vol. 16, No. 20. P. 2131–2144.

11. Ali Z., Kumar R., Sharma M. et al. Systemic thrombolysis with newer thrombolytics vs anticoagulation in acute intermediate-risk pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *BMC Cardiovascular Disorders*. 2023. Vol. 23, Article 3528.

12. Rosovsky R. P., Zhao K., Sista A. K. et al. *Diagnosis, Treatment, and Follow-Up of Acute Pulmonary Embolism: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation*. 2024. Vol. 149, No. 3. P. 253–286.

13. Konstantinides S. V., Torbicki A., Agnelli G. et al. *2025 ESC Focused Update on the Diagnosis and Management of Pulmonary Embolism*. *European Heart Journal*. 2025.

Додаткова

1. Minov S., Nikiforova A., Yatsyk V., Parkhomenko O., Mironenko O., Zhurahivskiy O. et al. Postoperative pulmonary embolism in neurosurgical patients: increased mortality factors and prevention. *Ukrainian Neurosurgical Journal*. 2016. № 2. P. 33–38.

2. Osaulenko V. V., Chmul K. O., Budaghov R. I. Experience of urgent surgical thrombolectomy of high-risk acute massive pulmonary embolism under parallel cardiopulmonary bypass: a case report. *Modern Medical Technology*. 2024. Vol. 16, No. 2. P. 152–160.

3. Malchevska T. I., Plienova O. et al. Pulmonary embolism in young women: statement of problem in internist's point of view. *Ukrainian Scientific Medical Youth Journal*. 2024. Vol. 4 (150). P. 109–119.

4. Fedchyshyn N. R., Gerich G. I., Kavka M. R. Assessment of the risk of venous thrombosis and embolism in operated patients with acute surgical pathology of abdominal organs against the background of COVID-19. *The Ukrainian Journal of Clinical Surgery*. 2023. Vol. 90, No. 6. P. 19–22.

5. Dovhan L. M., Dziuban O. V. Effect of ranolazine on cardiac remodeling and pulmonary artery pressure in patients with acute pulmonary embolism. *Emergency Medicine (Ukraine)*. 2024. Vol. 20, No. 1.

Навчальне видання

ВЕДЕННЯ ХВОРОГО ІЗ ТРОМБОЕМБОЛІЄЮ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ

Методичні вказівки для самостійної роботи здобувачів вищої освіти 4–6-х курсів за спеціальністю 222 «Медицина» другого (магістерського) рівня, лікарів-інтернів та лікарів загальної практики – сімейної медицини

Видання 2-ге, перероблене та доповнене

Упорядники Железнякова Наталя Мерабівна
Тверезовська Ірина Іванівна
Просоленко Костянтин Олександрович
Молодан Володимир Ілліч

Відповідальна за випуск Н. М. Железнякова



Редактор Е. Є. Депрінда
Комп'ютерна верстка О. Ю. Лавриненко

Формат А4. Ум. друк. арк. 5,0.Зам. № 26-37.

Редакційно-видавничий відділ
ХНМУ, пр. Науки, 4, м. Харків, 61022
izdatknmurio@gmail.com, vid.redact@knmu.edu.ua

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р.