

Буковинський державний медичний університет



**Міжнародний
ендокринологічний журнал**
**International
journal of endocrinology**

Спеціалізований рецензований науково-практичний журнал
Заснований у вересні 2005 року
Періодичність виходу: 8 разів на рік

Том 18, № 3, 2022

Включений в наукометричні і спеціалізовані бази даних НБУ ім. В.І. Вернадського, «Україніка наукова», «Наукова періодика України», Ulrichsweb Global Serials Directory, CrossRef, WorldCat, Google Scholar, ICMJE, SHERPA/RoMEO, NLM-catalog, NLM-Locator Plus, OpenAIRE, BASE, ROAD, DOAJ, Index Copernicus, EBSCO, OUCI



mif.ua.com



journals.urau.ua

Клінічний випадок масивної тромбоемболії легеневої артерії у молодого чоловіка з ожирінням

Резюме. Тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) — один із небагатьох життєвозагрожуючих станів. На сьогодні за умов меншої рухливості людей в силу професійної їх діяльності (тривале сидіння за комп'ютером) і соціальної поведінки зросла кількість випадків венозного тромбоемболізму. Рекомендації Європейського товариства кардіологів з ТЕЛА (2008, 2014, 2019 рр.) стали потужним інструментом щодо діагностики, лікування і стратифікації ризику смертельних наслідків. Профілактика рецидиву тромбоемболічних ускладнень і її тривалість залежить від факту спровокованості ТЕЛА. Рекомендаціями у розвитку тромбоемболічних ускладнень враховується наявність серцевої недостатності, ішемічної хвороби серця, фібриляції передсердь, що певною мірою стирає відмінності між артеріальними і венозними тромбозами. Факт зростання випадків ТЕЛА з віком є незаперечним, проте на відміну від атеротромбозу венозні тромбози виникають набагато раніше, у молодшій популяції. Таким чином, венозні тромбози є дещо «молодшими» за артеріальні. Стосовно гендерних відмінностей, то з віком ТЕЛА частіше трапляється у чоловіків, у жінок спостерігається тенденція до «омолодження» ТЕЛА. Неабияку роль в цьому відіграють прийом контрацептивів, ризику венозного тромбоемболізму несуть вагітність, пологи. Хоча менш впливовими в розвитку венозного тромбоемболізму і ТЕЛА вважаються ліжковий режим (більше ніж три дні), знерухомлення у сидячому положенні (тривалий переліт, поїздка в автомобілі), похилий вік, у реальній клінічній практиці не слід нехтувати лапароскопічними операціями та супутніми станами — ожирінням, цукровим діабетом, артеріальною гіпертензією і варикозним розширенням вен. При найменшій підозрі на ТЕЛА важливим є врахування лікарем вищезазначених чинників. Чіткий алгоритм діагностики і своєчасне лікування забезпечать ефективність ведення таких хворих і процес їх одужання. Останніми роками ожиріння як чинник низькоінтенсивного запалення стали вважати причетним до процесів підвищеного тромбоутворення. І хоча з'ясовані певні механізми тромбоутворення при ожирінні, до кінця незрозумілими залишаються часті фатальні тромботичні наслідки тяжкого перебігу COVID-19, переважно у категорії пацієнтів із ожирінням, порушенням вуглеводного обміну, цукровим діабетом. Наведеним клінічним випадком автори продемонструвати сумарну стратифікацію чинників ризику навіть, на перший погляд, несуттєвого впливу ожиріння I ст., але в поєднанні із варикозною хворобою нижніх кінцівок, що стало причиною масивної ТЕЛА із зупинкою серця у молодого чоловіка.

Ключові слова: тромбоемболія легеневої артерії; венозний тромбоз; високий ризик; тромболітична терапія; антикоагулянти; ожиріння

Вступ

За даними статистики, кожну хвилину в одного пацієнта в США маніфестують симптоми тромбозу глибоких вен (ТГВ) нижніх кінцівок або тромбоемболії легеневої артерії (ТЕЛА); кожні п'ять хвилин один пацієнт помирає внаслідок ТЕЛА. Так, у світі від ТЕЛА щорічно помирає 0,1 % населення, госпітальна летальність становить 15,6 %, хірургічна летальність — 5 %, причому летальність у перші 3 місяці сягає приблизно

12,7 %. Слід відзначити, що лише у 10 % діагноз встановлюється в перші години від розвитку захворювання. Можливо, через мозаїчність клінічної картини і відсутність специфічних симптомів діагноз ТЕЛА встановлюється в 1 із 12 пацієнтів на догоспітальному етапі, у 30 % померлих діагноз ТЕЛА не розглядався, хоча клінічні ознаки були документовані, а неефективність антикоагулянтної терапії здебільшого пов'язана із нечасним її призначенням [1–3].

Серед чинників з високим шансом ініціювання ТЕЛА визнані велике хірургічне втручання, велика травма — переломи (стегна, ноги), репозиція уламків стегнової кістки, коліна, спінальні пошкодження. У новій редакції настанов 2014 року до таких чинників віднесли госпіталізацію з приводу серцевої недостатності (СН) або фібриляції передсердь, інфаркт міокарда. Із середньою значущістю впливу відзначені артроскопія колінного суглоба, злоякісні пухлини і хіміотерапія, легенево-серцева недостатність, параліч у інсультних хворих, а також терапія оральними контрацептивами, гормонозамісна терапія, післяпологовий період, екстракорпоральне запліднення, попередні випадки венозної тромбоемболії (ВТЕ), тромбофілії. Менш впливовими чинниками щодо розвитку ТЕЛА вважаються: ліжковий режим більше ніж три дні, знерухомилення у сидячому положенні (тривалий переліт, поїздки в автомобілі), похилий вік, лапароскопічні операції, вагітність (допологовий період) та супутні стани — ожиріння, цукровий діабет, артеріальна гіпертензія і варикозне розширення вен [4–7]. Традиційно ТГВ здебільшого нижніх і верхніх кінцівок, флеботромбози вен таза вважаються найчастішими тригерами у виникненні ТЕЛА. Доведено, що венозні тромбози є дещо «молодшими» за артеріальні. Тому останнім часом ТЕЛА визнана важливою причиною смерті у пацієнтів молодого віку. Так, у дослідженні Sakuma із 2007 автопсії 2,3 % смертей припадало на категорію осіб віком від 20 до 39 років [6]. Аналіз автопсій продемонстрував, що тільки у 20 % діагноз ТЕЛА встановлювався прижиттєво. А невдачі антикоагулянтної терапії у цієї категорії хворих обумовлені здебільшого зволіканням її призначення, або взагалі таке питання не поставало. Існує лише декілька досліджень з вивчення ТЕЛА у молодих людей [5].

Сумніви при встановленні діагнозу ТЕЛА обумовлює неспецифічність класичної симптоматики та мозаїчність клінічної картини. Згідно з правилами PERC (Pulmonary Embolism Rule out Criteria), діагноз вважається сумнівним при віці пацієнта < 50 років, частоті серцевих скорочень (ЧСС) < 100 ударів, $\text{SaO}_2 < 95 \%$, відсутності кровохаркання, застосуванні терапії естрогенами, хірургічних втручаннях чи травмах упродовж чотирьох тижнів, попередньому епізоді венозного тромбоемболізму й унілатерального набряку кінцівки. Чинники ризику ТЕЛА різноманітні. Сучасні ретроспективні неконтрольовані дослідження у молодих людей встановлюють, що ТЕЛА у 17,8 % є неспровокованою. Вагітність, контрацептиви і травми справляють більш суттєвий вплив щодо розвитку венозних тромбозів у молодих, ніж у старших осіб [12].

Попри існуючу неоднозначність поглядів щодо значущості ожиріння в розвитку ТЕЛА, вже з часів Фрамінгемського дослідження і відповідно до рекомендацій Європейського товариства кардіологів (2008 р.) ожиріння постулювалось як чинник ризику венозного тромбоемболізму і ТЕЛА [7, 11]. За результатами декількох метааналізів, частота первинної ВТЕ серед пацієнтів з ожирінням удвічі вища, ніж серед пацієнтів із нормальним індексом маси тіла (ІМТ). Частота повторних ВТЕ становила 16,7 % при ІМТ 25–30 кг/м²,

17,5 % — при ІМТ > 30 кг/м² порівняно з 9,3 % у пацієнтів із нормальною масою [5]. Останнім часом деякими дослідженнями і у молодих осіб ожиріння розглядається як важливий чинник ризику венозного тромбоемболізму, хоча інші автори вказують на невірність цього [6]. Ожиріння нерідко асоціюється із гіподинамією, варикозною хворобою нижніх кінцівок, яка має самостійне значення щодо тромбоутворення у венах нижніх кінцівок і сумарно збільшує ризик тромбоемболій.

Жирова тканина як ендокринний і паракринний орган бере участь у процесах, що регулюють тромбоутворення. Адипонектин, як сигнальний поліпептид, виробляється адипоцитами і стимулює продукцію оксиду азоту, тим самим стримуючи розвиток ендотеліальної дисфункції [9]. Гіпоадипонектинемія асоціюється із порушеннями тромбоцитарно-плазматичного гемостазу з подальшим пришвидженням тромбоутворення. Звісно, його рівень істотно знижений при ожирінні і абдомінальному розподілі жирової тканини. Серед механізмів тромбоутворення при ожирінні розглядають середнь-інтенсивне запалення, притаманне жировій тканині, із стимуляцією тромбоцитів і ураженням ендотелію судин. Прозапальні цитокіни, які синтезують адипоцити, сприяють активації прокоагулянтних факторів та молекул адгезії, пригніченню антикоагулянтних регуляторних білків, підвищенню генерації тромбіну та активації тромбоцитів. Прозапальні цитокіни адипоцитів, такі як фактор некрозу пухлини α (tumor necrosis factor — TNF- α) та ІЛ-6, стимулюють викид тканинного фактора з ендотеліальних клітин та моноцитів. Запалення підтримує транзиторна гіпоксія швидко зростаючої та погано васкуляризованої жирової тканини. Ремодельована запаленням жирова тканина поляризує макрофаги в активовану прозапальну форму. Їх взаємодія з адипоцитами та преадипоцитами додатково підвищує секрецію та системну циркуляцію прозапальних цитокінів, таких як TNF- α , інтерлейкіни (ІЛ-6 та ІЛ-1 β), викликаючи та підтримуючи стан системного запалення в ендотелії.

Низькоінтенсивне запалення також асоціюється з дисрегуляцією ендогенних антикоагулянтних механізмів, включаючи інгібітор тканинного фактора, антитромбін III та систему протеїну С [1]. Вплив прозапальних цитокінів на гепатоцити та клітини ендотелію провокує підвищення таких факторів згортання, як гострофазовий білок фібриноген, фактор фон Віллебранда та фактор VIII. Поряд з ендотелієм судин та гепатоцитами жирова тканина синтезує інгібітор активатора плазміногену (РАІ-1), який інгібує як тканинний активатор плазміногену, так і активатор плазміногену урокіназного типу, пригнічуючи тим самим процес фібринолізу. Підвищується синтез РАІ-1 вісцеральною жировою тканиною при центральному типі ожиріння. TNF- α також сприяє підвищенню продукції РАІ-1, що дозволяє зв'язати пригнічення фібринолізу з низькоінтенсивним запаленням, притаманним ожирінню. Таким чином, РАІ-1 як компонент фібринолітичної системи крові стабілізує фібрин, бере участь у ремодельованні судин, клітинній міграції, пригнічує активатори плазміногену. Більша частина циркулюючого РАІ-1 зростає при ожирінні, тим самим підвищуючи ризик тромбоутворення. Встановле-

ний прямий кореляційний зв'язок між його концентрацією й ІМТ, індексом співвідношення окружності талії/окружності стегон незалежно від віку і статі [5].

Серед адипокінів, синтезованих жировою тканиною, є речовини як з протромботичною (лептин, резистин, вісфатин, PAI-1), так і з антитромботичною дією. До антитромботичних адипокінів відносять адипонектин та апелін. Адипонектин зменшує взаємодію лейкоцитів з ендотелієм та пригнічує проліферацію гладком'язових клітин, стимулює продукцію оксиду азоту в ендотеліальних клітинах та синтез протизапального IL-10 у макрофагах, пригнічує синтез тканинного чинника як в ендотелії, так і в макрофагах. При прогресуванні ожиріння рівень адипонектину у крові знижується, у той час як рівень апеліну, навпаки, зростає [1]. Більш того, клінічне використання стандартної антикоагулянтної та антиагрегантної терапії у таких хворих обмежене через недостатність даних про вплив підвищеного ІМТ на їх ефективність та безпеку [2, 4]. У більшості клінічних досліджень антитромботичних препаратів хворі на ожиріння перебувають в групі виключення, а існуючі дослідження здебільшого мають обсерваційний та ретроспективний характер [8–10].

Слід зауважити, що половина спровокованих випадків ТЕЛА мали один чинник ризику, 34,3 % — два, 10,8 і 5,9 % — три або чотири, а 0,98 % — п'ять і більше чинників ризику. Тобто з віком слід проводити скринінг щодо онкоасоційованої ТЕЛА, а у молодих він більш стосується виявлення тромбофілії. Незважаючи на багатofакторність і поширеність ожиріння, його наявність не враховують існуючі (Женевська, Уельська, Padua) шкали оцінки найбільшої вірогідності ТЕЛА [8, 9, 13]. Відомо, що ризик тромбозу зростає пропорційно до стадій ожиріння. Частіші випадки ТЕЛА простежуються при ожирінні III ст., ніж I ст. Потенційно високий ризик ТЕЛА відзначається при вазі понад 150 кг. Слід підкреслити, що значимість ожиріння суттєво зростає при поєднанні інших провокуючих чинників.

Опис клінічного випадку

Наводимо клінічний випадок пацієнта, який переніс зупинку кровообігу внаслідок венозного тромбоемболізму з наявним тромбом в порожнинах серця і масивною ТЕЛА. В анамнезі у пацієнта була варикозна хвороба нижніх кінцівок і ожиріння I ст. Хворий К.,

1975 р.н., доставлений у тяжкому стані 22.08.2016 року о 13:30 у відділення анестезіології та реанімації зі скаргами на порушення свідомості, виражену загальну слабкість, спрагу, сухий кашель, оніміння в правій руці. Із анамнезу захворювання: погіршення стану виникло тиждень тому, коли виник біль у ділянці серця. Хворий звернувся за консультацією до кардіолога, після призначеного лікування стан відносно покращився, але загальна слабкість зберігалась. 22.08.2016 втратив свідомість, сидячи на лавці, у присутності родича. Була викликана бригада швидкої допомоги. У приймальному відділенні відбулася раптова зупинка серцевої діяльності, проведено успішні реанімаційні заходи. З анамнезу життя: перенесені операції (20.11.2007) — венектомія справа за Бебкоком; 23.05.2012 — венектомія зліва. Огляд: після реанімаційних заходів: свідомість ясна, у часі і просторі орієнтований. Положення в ліжку пасивне. Шкірні покриви і слизові оболонки бліді, вологі. Набухання яремних вен. Надмірно розвинута підшкірно-жирова тканина (ІМТ 32 кг/м²). Серцеві тони звучні, ритмічні, ЧСС 104 уд/хв, АТ 85/60 мм рт.ст. Пульсація артерій нижніх кінцівок збережена. SaO₂ 80 %. ЧД 26 за 1 хв, притуплення в нижніх відділах, дихання везикулярне, ослаблене з обох сторін, побічні дихальні шуми відсутні. Живіт м'який, безболісний, печінка +2 см нижче краю реберної дуги, край закруглений. Пастозність гомілок.

На ЕКГ (22.08.2016, рис. 1) феномен Q₃S₁T₃ (McGinn White), елевация ST у V₁, V₂.

ЕхоКГ (22.08.2016): дилатація правого шлуночка (3,3 см). Гіпертрофія стінок лівого шлуночка (ЗСЛШ — 1,16 мм, МШП — 1,28 мм). Систолічна функція збережена (ФВ 59 %). Тромб правого передсердя (флотуючий). Недостатність трикуспідального клапана II ст. Легенева гіпертензія 40 мм рт.ст. (II ст.).

На серії КТ органів грудної порожнини (23.08.2016) у біфуркації обох легеневи артерій, а також їх гілок візуалізуються поширені пристінкові дефекти наповнення з оклюзією понад 70 %, що з найбільшою ймовірністю є тромботичними масами (Susp.: субтотальна оклюзія, за виключенням нижньої гілки лівої легеневої артерії). У проекції S₁₀ нижніх часток обох легень дорзально периплевально від локально потовщеної плеври візуалізуються ділянки консолідації легеневої тканини неправильної клиноподібної форми з фіброзними тяжами, з найбільшою ймовірністю тромбін-

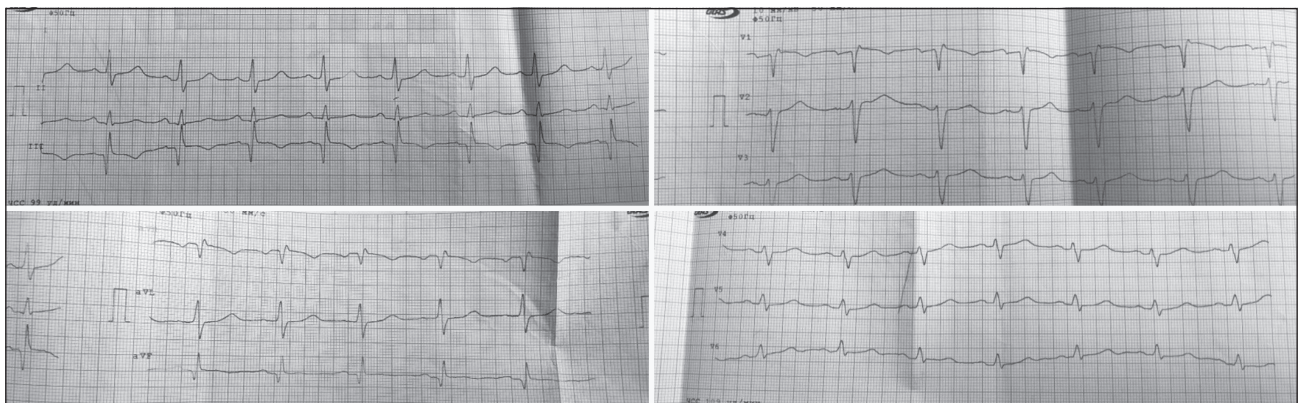


Рисунок 1

фарктної етіології. В гемітораках з обох сторін діагностично значимої кількості рідини не визначається. Висновок: КТ-ознаки тромбоемболії легеневої артерії. Тромбінфарктна пневмонія нижніх часток обох легень.

Дуплексне сканування вен нижніх кінцівок (23.08.2016): ознак тромбозу не виявлено. Загальний аналіз крові від 22.08.2016: Нв 171 г/л, еритроцити $5,1 \times 10^{12}$, лейкоцити $5,0 \times 10^9$, ШОЕ 10 мм/год. Білірубін 26,2 ммоль/л, АСТ 40 U/l, АЛТ 42 U/l, сечовина 4,5 ммоль/л, креатинін 88 мкмоль/л, загальний білок 66 г/л, глюкоза 6,6 ммоль/л, калій 5,3 ммоль/л. Коагулограма від 22.08.2016: ПТІ 100 %, РФМК позитивні, фібриноген 3,5 г/л, активований частковий тромбoplastиновий час (АЧТЧ) 22 с; 24.08.2016: АЧТЧ — 50 с, ПТІ — 45 %, ПС — 85 %, АТ — 102 %, фібриноген 2,3 г/л, хагеман-залежний фібриноліз — 19 с. D-димер від 22.08.2016 — 3271 нг/мл (норма 57–496 нг/мл). Генетичні маркери тромбозу: вовчаковий антикоагулянт негативний, поліморфізм гена до фактора Лейдена (V фактора згортання крові, XIII фактора згортання крові, протромбіну) — негативний. Заключний діагноз: ТЕЛА з шоком (масивна ТЕЛА), тромб правого передсердя, двобічна інфаркт-пневмонія, дисфункція правого шлуночка, легенева гіпертензія. Раптова зупинка кровообігу. Ожиріння I ст., стеатогепатоз, порушення вуглеводного обміну. 22.08.2016 після успішно проведених реанімаційних заходів і болюсного введення 5000 ОД нефракціонованого гепарину (НФГ) налаштована внутрішньовенна інфузія гепарину із розрахунку 1250 ОД/год через інфузомат.

Серед критеріїв нестабільної гемодинаміки при ТЕЛА, що зводить стан хворого у ранг дуже високого ризику, визнаними є раптова зупинка серця, яка потребує реанімаційних заходів, шок: систолічний АТ (САТ) < 90 мм рт.ст. або необхідність введення інотропних, вазопресорних засобів для підтримання САТ > 90 мм рт.ст., або клінічні ознаки гіпоперфузії органів і тканин (холодні, липкі шкірні покриви, олігурія), персистуюче зниження САТ < 90 мм рт.ст. або зниження САТ упродовж 15 хвилин на 40 мм рт.ст. за відсутності гіповолемії, аритмії, сепсису.

Беручи до уваги нестабільність гемодинаміки у хворого із зупинкою серця, вирішено питання системного тромболізу (рівень доказів у рекомендаціях 2014 року з ведення пацієнтів із ТЕЛА — Па, у рекомендаціях 2019 року — Ib) [13]. Розпочато внутрішньовенне струминне введення фібринспецифічного тромболітичного засобу альтеплаза (Актилізе) 10 мг, а через 10 хвилин — упродовж двох годин у дозі 90 мг. Під контролем АЧТЧ відновлена інфузія НФГ з подальшим переходом на низькомолекулярний гепарин (НМГ) еноксапарин 0,8 мг двічі на добу [2]. Упродовж 30 хвилин проводилась інфузія розчинів у загальній кількості з обмеженням до 500 мл через наявну правощлуночкову дисфункцію, вводились вазопресори, інотропи, антибактеріальні засоби.

Наступного дня до інфузії НФГ додали антагоніст вітаміну К варфарин у дозі 5 мг з подальшою титрацією дози до 7,5 мг під контролем міжнародного нормалізованого відношення (МНВ) у межах 2,0–3,0 [2, 8, 9]. Вибір на користь варфарину як безальтернативного пре-

парату обґрунтований тактикою подальшого ведення пацієнтів із тромбами в порожнинах серця. При проведенні ЕхоКГ від 23.08.2016, 07.09.2016 у порожнині правого передсердя тромб не візуалізується. Упродовж усього госпітального періоду пацієнт гемодинамічно стабільний. D-димер (07.09.2016) нормалізувався (225 нг/мл). При виписці рекомендовано: продовжити варфарин 7,5 мг увечері під контролем МНВ невизначено довго для профілактики рецидиву ТЕЛА і повторного епізоду тромбоемболізму [5, 6], контролок 40 мг увечері, інгібітор АПФ, верошпірон, гептрал.

На сьогодні хворий амбулаторно спостерігається вже упродовж п'яти років. Привертають увагу сформована постемболічна легенева гіпертензія (тиск в легеневій артерії 35 мм рт.ст.) і ознаки помірної правощлуночкової недостатності. Через наявну хронічну постемболічну легеневу гіпертензію хворий продовжує лікування антагоністами вітаміну К (варфарин 7,5 мг) під контролем МНВ у діапазоні 2,5–3,0 і TTR 70 %, приймає інгібітори АПФ, верошпірон, петльові діуретики як традиційні засоби лікування СН правощлуночкового типу, силденафіл для лікування хронічної постемболічної легеневої гіпертензії та дапагліфлозин 100 мг через наявну правощлуночкову недостатність, порушення вуглеводного обміну згідно з оновленими рекомендаціями з ведення пацієнтів із СН. При моніторингу D-димер перебуває в діапазоні < 500 нг/мл, з певною періодичністю проводиться ЕхоКГ і КТ органів грудної клітки із контрастуванням.

Висновки

Нами продемонстровано клінічний випадок венозного тромбоемболізму, масивної ТЕЛА із шоком, тромбом правого передсердя, раптової зупинки кровообігу у молодій 40-річній людині із ожирінням I ст., варикозною хворобою нижніх кінцівок. Проаналізовано обрану лікувальну тактику госпітального періоду і подальшого ведення пацієнта з хронічною постемболічною легеневою гіпертензією, серцевою недостатністю на амбулаторному етапі.

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

Список літератури

1. Blokhin I.O., Lentz S.R. Mechanisms of thrombosis in obesity. *Curr. Opin. Hematol.* 2013 Sep. 20(5). 437-44. doi: 10.1097/MOH.0b013e3283634443.
2. Ansell J., Hirsh J., Hylek E., Jacobson A., Crowther M., Palareti G. *Pharmacology and management of the vitamin K antagonists: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition)*. *Chest.* 2008. 133(6 Suppl). 160S-198S. doi: 10.1378/chest.08-0670.
3. Bělohávek J., Dytrych V., Linhart A. Pulmonary embolism, part I: Epidemiology, risk factors and risk stratification, pathophysiology, clinical presentation, diagnosis and nonthrombotic pulmonary embolism. *Exp. Clin. Cardiol.* 2013. 18(2). 129-38. PMID: 23940438; PMCID: PMC3718593.

4. Witt D.M., Nieuwlaet R., Clark N.P., Ansell J., Holbrook A., Skov J., Shehab N., et al. American Society of Hematology 2018 guidelines for management of venous thromboembolism: optimal management of anticoagulation therapy. *Blood Adv.* 2018. 2(22). 3257-3291. doi: 10.1182/bloodadvances.2018024893.
5. Darvall K.A.L., Sam R.C., Silverman S.H., Bradbury A.W., Adam D.J. Obesity and thrombosis. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* 2007. 33(2). 223-233. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2006.10.006>.
6. Hewitt M., Devine C., Gonzalez L. Pulmonary embolism in young adults (18-45 years). *Eur. J. Intern. Med.* 2018. 54. e23-e24. doi: 10.1016/j.ejim.2018.05.035.
7. Goldhaber S.Z., Savage D.D., Garrison R.J., Castelli W.P., Kannel W.B., McNamara P.M., Gherardi G., Feinleib M. Risk factors for pulmonary embolism. *The Framingham Study. Am. J. Med.* 1983. 74(6). 1023-8. doi: 10.1016/0002-9343(83)90805-7.
8. Holbrook A., Schulman S., Witt D.M., Vandvik P.O., Fish J., Kovacs M.J., Svensson P.J., et al. Evidence-based management of anticoagulant therapy: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest.* 2012. 141(2 Suppl). e152S-e184S. doi: 10.1378/chest.11-2295.
9. Schünemann H.J., Cushman M., Burnett A.E., Kahn S.R., Beyer-Westendorf J., Spencer F.A., Rezendes S.M., et al. American Society of Hematology 2018 guidelines for management of venous thromboembolism: prophylaxis for hospitalized and nonhospitalized medical patients. *Blood Adv.* 2018. 2(22). 3198-3225. doi: 10.1182/bloodadvances.2018022954.
10. Smythe M.A., Priziola J., Dobesh P.P., Wirth D., Cuker A., Wittkowsky A.K. Guidance for the practical management of the heparin anticoagulants in the treatment of venous thromboembolism. *J. Thromb. Thrombolysis.* 2016. 41(1). 165-86. doi: 10.1007/s11239-015-1315-2.
11. Movahed M.R., Khoubyari R., Hashemzadeh M., Hashemzadeh M. Obesity is strongly and independently associated with a higher prevalence of pulmonary embolism. *Respir. Investig.* 2019. 57(4). 376-379. doi: 10.1016/j.resinv.2019.01.003.
12. Plu-Bureau G., Maitrot-Mantelet L., Hugon-Rodin J., Canonico M. Hormonal contraceptives and venous thromboembolism: an epidemiological update. *Best Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab.* 2013. 27(1). 25-34. doi: 10.1016/j.beem.2012.11.002.
13. Konstantinides S.V., Meyer G., Becattini C., Bueno H., Geersing G.J., Harjola V.P., Huisman M.V., et al.; ESC Scientific Document Group. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur. Heart J.* 2020. 41(4). 543-603. doi: 10.1093/eurheartj/ehz405.
14. Park M.J., Jeon G.H. Pulmonary embolism in a healthy woman using the oral contraceptives containing desogestrel. *Obstet. Gynecol. Sci.* 2017. 60(2). 232-235. doi: 10.5468/ogs.2017.60.2.232.

Отримано/Received 11.04.2022

Рецензовано/Revised 05.05.2022

Прийнято до друку/Accepted 12.05.2022 ■

Information about authors

V.Z. Netiazhenko, corresponding member in NAMS of Ukraine, MD, PhD, Head of the Department of propaedeutics internal medicine 1, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine; e-mail: vnetyazhenko@ukr.net; <https://orcid.org/0000-0001-969-44217>

T.I. Malchevska, MD, PhD, Professor at the Department of propaedeutics internal medicine 1, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0003-1775-8320>

L.V. Shkala, MD, PhD, Professor at the Department of propaedeutics internal medicine 1, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0003-2031-9628>

O.H. Puzanova, MD, PhD, Associate Professor, Professor at the Department of Internal and Occupational Diseases; Private Higher Educational Institution "Kyiv Medical University"; Kyiv, Ukraine; e-mail: dr.puzanova@kmu.edu.ua; <https://orcid.org/0000-0002-4451-659X>

N.V. Altunina, MD, PhD, Associate Professor at the Department of internal medicine 4, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0002-6971-2335>

Conflicts of interests. Authors declare the absence of any conflicts of interests and own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of the manuscript.

V.Z. Netiazhenko, T.I. Malchevska, L.V. Shkala, O.G. Puzanova, N.V. Altunina
Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Management of a patient with cardiac arrest: a clinical case of massive pulmonary embolism in an obese young man

Abstract. Pulmonary artery thromboembolism is one of the few life-threatening conditions. Today, with less mobility due to their professional activities (prolonged sitting at a computer) and social behavior, the number of cases of venous thromboembolism has increased. The recommendations of the European Society of Cardiology for pulmonary embolism (2008, 2014, 2019) have become a powerful tool for diagnosing, treating and stratifying the risk of death. Prevention of recurrence of thromboembolic complications and its duration depends on the fact of provocation of pulmonary embolism. Recommendations for the development of thromboembolic complications take into account the presence of heart failure, coronary heart disease, atrial fibrillation (AF), which to some extent blurs the distinction between arterial and venous thrombosis. The fact that the incidence of pulmonary embolism increases with age is indisputable, but in contrast to atherothrombosis, venous thrombosis occurs much earlier, in the younger population. Thus, venous thrombosis is somewhat "younger" than arterial. Regarding gender differences, it is more common in men with age, and women tend to "rejuvenate". Contraceptives play an important role in this, the risks of venous thromboembolism are pregnancy and childbirth. Although less influential in the develop-

ment of venous thromboembolism and pulmonary embolism are bed rest (more than three days), immobilization in a sitting position (long flight, car trip), old age, in real clinical practice should not be neglected laparoscopic surgery and concomitant conditions — obesity, diabetes mellitus, hypertension and varicose veins. At the slightest suspicion of pulmonary embolism, it is important for the physician to consider the above factors. A clear algorithm for diagnosis and timely treatment will ensure the effectiveness of such patients and the process of their recovery. In recent years, obesity at the angle of low-intensity inflammation began to be considered involved in the processes of increased thrombosis. Although certain mechanisms of thrombosis in obesity have been elucidated, the frequent fatal thrombotic consequences of severe COVID-19 remain unclear, mainly in the category of patients with obesity, carbohydrate metabolism disorders, and diabetes. In this clinical case, the authors demonstrate the total stratification of risk factors, even at first glance insignificant effects of obesity of the first degree, but in combination with varicose veins of the lower extremities, which caused massive pulmonary embolism in young men.

Keywords: pulmonary embolism; venous thrombosis; high risk; thrombolytic therapy; anticoagulants; obesity