

## КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ПАЦІЄНТА З ІНФАРКТ-ПНЕВМОНІЄЮ У ПРАКТИЦІ ЛІКАРЯ ЗАГАЛЬНОЇ ПРАКТИКИ

<sup>1</sup>Тесленко А.О. <https://orcid.org/0009-0000-2280-2598>

<sup>2</sup>Колеснікова О.В. <https://orcid.org/0000-0001-5606-6621>

<sup>1</sup>Вовк К.В. <https://orcid.org/0000-0003-2971-0842>

<sup>1</sup>Харківський національний університет імені В.Н.Каразіна, Харків, Україна

<sup>2</sup>ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України», Харків, Україна

*teslenkoan7@gmail.com*

**Актуальність.** Інфаркт-пневмонія, що є наслідком тромбоемболії легеневої артерії (ТЕЛА), вже декілька років залишається однією з основних проблем клінічної медицини через її поширеність, частоту смертності при даному стані та важкість своєчасної діагностики. ТЕЛА посідає перше місце серед внутрішньо госпітальної летальності, діагноз часто пропускається, проводиться несвоєчасне лікування через різноманітність клінічної симптоматики.

**Ціль:** на прикладі клінічного випадку пацієнта з інфаркт-пневмонією розглянути аспекти діагностики, лікування та профілактики даного стану у практиці лікаря загальної практики.

**Матеріали та методи.** Проведено ретроспективний аналіз результатів обстеження пацієнта з інфаркт-пневмонією. Дослідження проводилось з використанням наступних методів: збирання скарг та анамнезу, даних об'єктивного огляду, інструментальних і лабораторних методів дослідження.

**Результати.** Наведено клінічний випадок хворого з хронічною серцево-судинною патологією, у якого внаслідок недотримання призначеної терапії та недостатнього контролю з боку сімейного лікаря розвинулося тяжке ускладнення – ТЕЛА та інфаркт-пневмонія. При госпіталізації пацієнт скаржився на загальну слабкість, задишку при незначному фізичному навантаженні, виражений біль у правому та лівому підребер'ї, набряки нижніх кінцівок, зрідка – кровохаркання. Об'єктивно: стан середньої важкості, вимушене положення через задишку, блідість шкірних покривів, акроціаноз губ. Аускультативно – везикулярне дихання з жорстким відтінком у нижніх відділах легень, переважно справа. Виявлено тахікардію, олігурію. Лабораторні ознаки: підвищення швидкості осідання еритроцитів, фібриногену, тропоніну I. За даними мультиспіральної комп'ютерної томографії – ознаки ТЕЛА дрібних гілок правої легені, фокус інфаркт-пневмонії в сегменті S8 правої легені. Після проведення своєчасної антитромботичної терапії досягнуто позитивного клініко-лабораторного ефекту: стан хворого покращився, нормалізувалась частота серцевих скорочень до 79 уд/хв, зменшилися набряки, задишка та інтенсивність больового синдрому. В лабораторних показниках також виявлено позитивну динаміку, зокрема зниження рівня D-димеру до нормативних значень.

**Висновок.** Несвоєчасне звернення до лікаря може призвести до тяжких ускладнень, таких як ТЕЛА та інфаркт-пневмонія. Надійна діагностика цих станів потребує застосування інструментальних методів діагностики, найінформативнішим з яких є мультиспіральна КТ. Ефективне лікування ТЕЛА включає раннє призначення сучасних антигоагулянтних засобів. Профілактика ТЕЛА ґрунтується на дотриманні дієтичних рекомендацій, регулярному прийомі ліків та постійному спостереженні сімейного лікаря.

**Ключові слова:** ТЕЛА, інфаркт-пневмонія, клінічний випадок, КТ органів грудної клітини, профілактика, антитромботичне лікування, тромбоз.

**Актуальність.** Інфаркт-пневмонія розвивається внаслідок тромбозу або тромбоемболії гілок легеневої артерії (ТЕЛА) чи бронхіальних артерій із розвитком мікроінфарктів легень. Причиною інфаркт-пневмоній часто бувають вади серця, ішемічна хвороба серця (ІХС), тромбофлебії, перенесені операції на органах черевної порожнини чи малого тазу. На відміну від масивних тромбоемболій легневих судин, кардіальні симптоми виражені нерізко – біль за грудиною, тахікардія, гіпотонія, ознаки гострої правошлуночкової недостатності. Частота виникнення інфаркт-пневмонії на тлі ТЕЛА становить близько 30% [1].

ТЕЛА вже багато років залишається однією з найважливіших проблем клінічної медицини. Особливої уваги цей стан заслуговує тому, що може зустрічатися у практиці лікаря будь-якого профілю, а саме в практиці сімейного лікаря. [2].

Згідно з даними Європейського товариства кардіологів, щорічно від ТЕЛА помирає 0,1% населення нашої планети. При цьому, у Франції щорічно фіксується біля 100 тис. випадків, у Великобританії – 65 тис., а Італії – 60 тис. Найбільша частота характерна для США (близько 650 тис) [3,4].

В Україні відсутня достовірна статистика щодо ТЕЛА, однак гіпотетично мають виявляти до 50 – 100 тис. випадків на рік, у тому числі близько 10 тис. із летальним наслідком [5]. За даними досліджень, вірний діагноз встановлюється лише у 30 % хворих. Без лікування смертність при ТЕЛА становить близько 30 %, при правильному лікуванні 2 – 8 %. За даними Фремінгемського дослідження, смертність від ТЕЛА становить 15,6 % від госпітальної смертності (при хірургічних захворюваннях – 18 %, терапевтичних – 82 % випадків). Більшість випадків ТЕЛА розвивається у стаціонарах, причому 70 – 80% становлять хворі терапевтичного профілю. Слід зазначити, що ТЕЛА є найбільш частою причиною внутрішньо госпітальної летальності [6].

Також серед несприятливих прогностичних факторів виділили похилий вік хворих (47,9%),

варикозне розширення вен нижніх кінцівок (31,4%) та артеріальну гіпертензію (52,1%) [7].

ТЕЛА вважається захворюванням, що становить особливу діагностичну проблему через різноманітність клінічної симптоматики, внаслідок чого дане захворювання часто пропускають, що зумовлює таку високу госпітальну летальність. ТЕЛА є найпоширенішим медичним неправильним діагнозом, причому майже половина випадків пов'язана з невдалим або несвоєчасним діагнозом. Встановлено, що 55 – 70% діагнозів ТЕЛА встановлюються лише на аутопсії [8].

Правильне лікування при ТЕЛА залежить насамперед від своєчасної діагностики, правильної постановки діагнозу та призначення адекватної терапії з урахуванням тяжкості пацієнта та його супутньої патології. Тому в цій роботі буде представлений випадок хворого, який багато років знаходився на амбулаторному лікуванні у сімейного лікаря, що не вберегло його від важкого захворювання. [9,10].

**Ціль:** на прикладі клінічного випадку пацієнта з інфаркт-пневмонією розглянути аспекти діагностики, лікування та профілактики даного стану в практиці лікаря загальної практики.

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Нами було проведено ретроспективний аналіз результатів обстеження пацієнта О., 45 років з інфаркт-пневмонією, що знаходився на лікуванні у клініко-діагностичному відділенні державної установи «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України» з 03.08.2023 р. по 14.08.2023 р. Дослідження проводилось з використанням наступних методів: збирання скарг та анамнезу хворого, даних об'єктивного огляду, інструментальних (електрокардіограми (ЕКГ), мультиспиральної комп'ютерної томограми (МСКТ) органів грудної клітини (ОГК), ультразвукового дослідження (УЗД) серця, органів черевної порожнини (ОЧП) та щитоподібної залози (ЩЗ), елестографії, кольорового дуплексного сканування вен нижніх кінцівок)

і лабораторних методів дослідження (клінічного аналізу крові та сечі, ліпідограми, біохімічного аналізу крові з визначенням рівнів амінотрансфераз (аланінамінотрансферази (АЛТ) та аспартатамінотрансферази (АСТ), лужної фосфатази (ЛФ), тимолової проби, білірубину та його фракцій, сечової кислоти, сечовини, креатиніну, глюкози, С-реактивного білку (СРБ), міжнародного нормалізованого відношення (МНВ), фібрिनотену, тропоніну I, D-димеру).

У дослідженні використовувалися такі реактиви: набори для визначення біохімічних показників (Cormay, Human, BioSystems), реагенти для визначення рівня тропоніну I, D-димеру, СРБ (DiaSys, Roche Diagnostics), набори для проведення коагулограми (Siemens Healthcare Diagnostics). Апаратне забезпечення включало: автоматичний гематологічний аналізатор Sysmex XN-1000, біохімічний аналізатор Mindray BS-240, коагулометр Sysmex CA-660, УЗД-сканер Philips Affiniti 70, апарат для МСКТ Siemens SOMATOM Definition AS.

Дослідження було схвалене локальною комісією з питань етики державної установи «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України». Було отримано письмову інформовану згоду пацієнта на проведення обстеження та використання даних для наукових цілей.

## РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Пацієнт вважає себе хворим з 2010 року, коли на амбулаторному прийомі у сімейного лікаря у нього вперше було діагностовано ІХС, нестабільну стенокардію, фібриляцію передсердь та гіпертонічну хворобу 2 ст. Хворому було призначено стаціонарне лікування, від якого він відмовився. Було призначено тривале лікування, що включало призначення кардіомагнілу, бісопрололу, лізиноприлу, амлодипіну. В 2013 році знаходився на стаціонарному лікуванні з приводу гострого інфаркту міокарда задньої стінки лівого шлуночка. Виписан з рекомендаціями щодо постійного прийому

клопідогрелю, небіволола, раміприлу, лерканідипіну, аторвастатину. Треба зазначити, що пацієнт не мав прихильності до терапії, не приймав призначені препарати щодня, робив великі перерви або приймав деякі лише вибірково. З боку дільничного лікаря не було приділено достатньої уваги даному хворому, незважаючи на те, що це був чоловік з наявною коморбідною патологією в достатньо молодому віці.

За три тижні до появи скарг мав ознаки гострої респіраторної вірусної інфекції (ГРВІ) з підвищенням температури тіла, самостійно приймав нестероїдні протизапальні засоби (НПЗП) (причина невідома), але в стаціонарі визначено підвищений вміст IgM до коронавірусної інфекції.

Хворий відзначає значне погіршення стану протягом двох тижнів до госпіталізації, коли стали турбувати загальна слабкість, задишка при незначному фізичному навантаженні, виражений біль в правому та лівому підбер'ї, набряки на нижніх кінцівках, зрідка кровохаркання. При зверненні до свого лікаря з цими скаргами йому було запропоновано зробити МСКТ ОГК, за результатом якої біло визначено ознаки ТЕЛА дрібних гілок правої легені та фокус інфаркт-пневмонії S8 правої легені, з приводу чого хворого було госпіталізовано до клініко-діагностичного відділення ДУ «Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМН України» з попереднім діагнозом: ТЕЛА дрібних гілок правої легені. Інфаркт-пневмонія правої S8 легені.

З анамнезу життя пацієнта відомо, що проживає в задовільних умовах, сімейне життя задовольняє. Серед перенесених хвороб: подагра, хронічний холецистит. З професійного анамнезу встановлено, що працює оператором з приводу переробки газу та газового конденсату.

При об'єктивному огляді стан хворого середньої важкості. Положення: вимушене через виражену задишку. Конституційно – гіперстенік, індекс маси тіла 47,54. Шкірні покриви бліді, склери ін'єктовані, обличчя синюшне, одутловате, акроціаноз губ, шкіра повік гіперемована. У легенях

дихання везикулярне з жорстким відтінком в нижніх відділах (більше справа), частота дихальних рухів 20 за хв. Перкуторно межі відносної тупості серця розширені вліво на 1,0 см. Аускультативно – діяльність серця ритмічна, тони глухі, акцент 2 тону на аорті, вислуховується систолічний шум на верхівці. Артеріальний тиск (АТ) 90/60 мм.рт.ст. Частота серцевих скорочень (ЧСС) 95 за хв. Язик вологий, у кореня обкладений білуватим нальотом. Живіт значно збільшений в розмірі, болісний в правому та лівому підребер'ї. Печінка перкуторно збільшена на 4 см. Селезінка не пальпується. Симптом Пастернацького негативний. Набряки на нижніх кінцівках. Діурез – олігурія.

Хворій було проведено лабораторні методи обстеження, зокрема клінічний аналіз крові, біохімічний аналіз, коагулограму та ліпидограму, результати яких представлено у таблиці 1 та 2. Результати загального аналізу сечі знаходились в межах нормативних значень.

За даними інструментальних методів обстеження, на ЕКГ (3.08.23): синусова тахікардія, ЧСС 95 уд/хв, повна блокада лівої ніжки пучка Гіса (БЛНПГ), атріовентрикулярна блокада I ст.; рентгенографія органів грудної клітини №1861 (3.08.23): ознаки венозного застою в легенях, корені малоструктурні, праворуч в проекції S9-S10 візуалізується ділянка інфільтрації легеневої тканини, знижена екскурсія діафрагми, серце збільшене за рахунок всіх відділів, скорочення аритмічні, значно прискорені; МСКТ ОГК (3.08.23): ознаки ТЕЛА дрібних гілок правої легені, фокус інфаркт-пневмонії S8 правої легені; УЗД серця (7.08.23): гіпокінез базального, середнього, передньо-перетинкових сегментів, зниження систолічної функції лівого шлуночка (фракція викиду (ФВ) 47%), фіброз стулок мітрального клапану, гіпертрофія лівого шлуночка, регургітація I ст, атеросклеротичні зміни аорти, діастолічна дисфункція I типу, перикард без особливостей; УЗД ОЧП та ЩЗ (10.08.23): дифузні зміни печінки, ехо-ознаки значного підвищення коефіцієнту згасання ультразвуку в паренхімі печінки, відповідно

до класифікації NAS стадія стеатозу – S2. За даними еластографії ступінь фіброзу печінки за шкалою METAVIR-F – 1-2 ст. Гепатоспленомегалія. Ехоознаки вираженого гепатозу. Дифузні зміни підшлункової залози. Дискенезія жовчовивідних шляхів. Мікролітіаз нирок. Кольорове дуплексне сканування вен нижніх кінцівок (9.08.23): на момент обстеження тромбозу вен кінцівок не виявлено.

На підставі скарг хворого, об'єктивного та додаткових методів обстеження було встановлено заключний клінічний діагноз: Тромбоемболія дрібних гілок легеневої артерії правої легені. Інфаркт-пневмонія правої S8 легені. ІХС. Постінфарктний (2013р.) кардіосклероз. Повна блокада лівої ніжки пучка Гіса. Фібриляція передсердь, пароксизмальна форма. EHRA-III. Ризик тромбоемболії CHA2DS2-VASc – 3 бали; ризик кровотеч HAS-BLED – 4 бали. СН ІІБ ст., з помірно зниженою ФВ лівого шлуночка (ФВ 47%), NYHA III. Гіпертонічна хвороба III стадії, ступінь 2. Гіпертензивне серце (гіпертрофія лівого і правого шлуночків). Кардіоваскулярний ризик (4) – дуже високий. Дисциркуляторна енцеталопатія I-II ст, змішаного генезу. Гіпертонічна ангіопатія сітківки обох очей. Супутній діагноз: Ожиріння IV ст, морбідне. Подагра. Подагричний артрит в фазі загострення. НФС II.

Згідно оновлених рекомендацій 2019 р. Європейського товариства кардіологів (ESC) спільно з Європейським респіраторним товариством (ERS) щодо діагностики та лікування гострої ТЕЛА хворому було проведено наступне лікування: ривароксабан – 15 мг, еноксапарин 0,8 мл, пантопразол – 40 мг, емпагліфлозин – 10 мг, цефтріаксон 2.0 г, гептрал 5 мг, карведілол – 3.125 мг, периндоприл – 8 мг, лерканідипін – 10 мг, розувастатин – 20 мг [6].

На фоні проведеної терапії стан трохи поліпшився, спостерігалась нормалізація ЧСС до 79 уд/хв, АТ 130/90-80 мм. рт. ст., зменшились набряки та задишка, регресував больовий синдром. Позитивна динаміка стану хворого спостерігалась і в лабораторних показниках, а

Таблиця 1

## Результати клінічного аналізу крові

Показник	Результат	Норма
Еритроцити, $\times 10^{12}/\text{л}$	5,01	4,3-5,0
Лейкоцити, $\times 10^9/\text{л}$	7,0	4,0-9,0
Лімфоцити, %	32,3	20-40
Моноцити, %	10,0	3-11
Гранулоцити, %	57,7	50-70
Гемоглобін, г/л	176	130-170
Гематокрит, л/л	0,54	0,40-0,50
Тромбоцити, $\times 10^9/\text{л}$	214	180-320
ШОЕ, мм/год	18	1-10

Таблиця 2

## Результати біохімічного аналізу крові

Показник	Результат	Норма
Загальний холестерин, ммоль/л	6,69	< 5,2
Тригліцериди, ммоль/л	1,92	< 1,7
ЛПДНЩ, ммоль/л	0,86	< 0,68
ЛПВЩ, ммоль/л	1,58	> 1,0
ЛПНЩ, ммоль/л	4,25	< 3,0
Коефіцієнт атерогенності	3,23	< 3,0
АСТ, Од/л	100	< 40
АЛТ, Од/л	27	< 41
ЛФ, Од/л	89	40-150
Тимолова проба	1,5	< 5,0
Білірубін загальний, мкмоль/л	47,6	< 21
Прямий білірубін, мкмоль/л	20,6	< 5,1
Непрямий білірубін, мкмоль/л	27,6	< 16
Сечова кислота, мкмоль/л	608	210-430
Сечовина, ммоль/л	7,4	2,8-8,1
Креатинін, мкмоль/л	106	62-115
Глюкоза, ммоль/л	6,61	3,9-5,8
СРБ, мг/л	394	< 5
МНВ	1,24	0,85-1,15
Фібриноген, г/л	4,50	2,0-4,0
Тропонін І, нг/мл	0,16	< 0,03
Д-димер, нг/мл	1582	< 500

само: нормалізація еритроцитів до  $4,61 \text{ м/мм}^3$  та гемоглобіну -  $160 \text{ г/л}$ ; зниження загального холестерину до  $5,29 \text{ ммоль/л}$ ; тригліцеридів до  $1,49 \text{ ммоль/л}$ ; ХСЛПДНЩ до  $0,67 \text{ ммоль/л}$ ; ХСЛПНЩ до  $3,64 \text{ ммоль/л}$ ; АСТ до  $55 \text{ Е/л}$ ; загального білірубину до  $30,2$ ; прямого до  $15$ ; непрямого до  $15,1 \text{ мкмоль/л}$ ; сечової кислоти до  $553 \text{ ммоль/л}$ ; глюкози до  $5,24 \text{ ммоль/л}$ ; СРБ до  $192 \text{ мг/л}$ ; зниження Д-димеру до нормативних значень ( $288 \text{ нг/мл}$ ).

## ОБГОВОРЕННЯ

Розвиток інфаркт-пневмонії є досить поширеним ускладненням ТЕЛА. Описані патології залишаються хоч і достатньо вивченими станами, але через їхню тяжкість та загрозу життю, заслуговують на особливу увагу. До основних симптомів, описаних в літературних джерелах, можна віднести задишку, біль в грудній клітці, кровохаркання, лихоманку, що також мало місце у наведеному клінічному випадку [11].

Серед факторів ризику розвитку ТЕЛА з інфаркт-пневмонією виділяють генетичні (тромбофілію, мутацію фактора Лейдена, мутацію гена протромбіну, дефіцит протеїну С або S та гіпергомоцистеїнемію) та набуті (тривалу іммобілізацію, нещодавні ортопедичні операції, онкопатології, наявність постійного венозного катетеру, ожиріння, вагітність, куріння, вживання оральних контрацептивів, гострий холецистит) [12, 13]. У нашому клінічному випадку до цього стану могли призвести такі ймовірні причини, як наявність супутньої патології (ІХС, ГХ, ФП) та недотримання режиму життя та лікування, відсутність динамічного спостереження у сімейного лікаря, відсутність комплаєнтності та вмотивованості хворого підтримувати свій стан здоров'я. Імовірним тригер-фактором можна вважати перенесену ГРВІ (COVID-19) за 2 тижні до появи скарг та клінічної картини захворювання.

Неспецифічність клінічної симптоматики, коли пацієнти мають загальні симптоми (задишку, кашель, біль у грудях), значно ускладнює діагностичний процес, часто

призводить до пропуску основної патології та несвоєчасно встановленого діагнозу [14]. Сучасним стандартом діагностики верифікації ТЕЛА та інфаркт-пневмонії є проведення МСКТ [6, 15]. У описаному нами випадку продемонстрований алгоритм згідно з рекомендаціями: лабораторний скринінг (Д-димер, тропонін I) з подальшим проведенням МСКТ, що дало змогу встановити остаточний діагноз.

Базовим лікуванням за зазначених станах є застосування антикоагулянтної та антибактеріальної (у випадку супутньої інфаркт-пневмонії) терапії [16]. Нашому пацієнту при виписці зі стаціонару були надані рекомендації щодо продовження подальшого лікування: дотримання дієти з виключенням жирної, солоної їжі та зменшення кількості продуктів багатих на пурини (томати, виноград, копчені страви), продовжити приймати наступні ліки: ксарелто –  $15 \text{ мг 2 р/д 3 тиж}$ , далі  $20 \text{ мг 1р/д – 1 рік}$ , медокардил  $3,125 \text{ мг – 2 р/д тривало}$ , ноліпрел біфорте – вранці – постійно (контроль АТ), джардінс  $10 \text{ мг – вранці – тривало}$ , глюкофаж ХР  $1000 \text{ мг – після вечері – тривало}$  (контроль рівня глікемії 1 раз у 3 місяця), гептрал  $500 \text{ мг 2 р/д – 1 місяць}$ , крестор  $20 \text{ мг – на ніч – постійно}$ , адекватне фізичне навантаження – регулярна ходьба в повільному темпі протягом  $40 \text{ хвилин на день}$ ; спостереження кардіолога, ендокринолога, ревматолога.

## ВИСНОВКИ

1. Несвоєчасне звернення до лікаря може призвести до тяжких ускладнень, таких як ТЕЛА та інфаркт-пневмонія.
2. Надійна діагностика цих станів потребує застосування інструментальних методів діагностики, найінформативнішим з яких є мультиспіральна КТ.
3. Ефективне лікування ТЕЛА включає раннє призначення сучасних антикоагулянтних засобів.
4. Профілактика ТЕЛА ґрунтується на дотриманні дієтичних рекомендацій, регулярному прийомі ліків та постійному спостереженні сімейного лікаря.

**Подяка.** Висловлюємо щиру подяку редакторам, рецензентам та редакції журналу за всебічний та уважний розгляд поданої статті, змістовні зауваження, конструктивні рекомендації, а також надану підтримку впродовж усього процесу рецензування та публікації.

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

**Фінансування.** Автори гарантують, що не отримували жодних винагород у будь-якій формі, здатних вплинути на результати роботи.

## REFERENCES

1. Kaptein F, Kroft L, Hammerschlag G, Huisman MV. Pulmonary infarction in acute pulmonary embolism. *Thromb Res.* 2021;202:162-9. <https://doi.org/10.1016/j.thromres.2021.03.022>
2. Götzinger F, Lauder L, Sharp A, Zotz R, Nührenberg TG, Konstantinides SV, et al. Interventional therapies for pulmonary embolism. *Nat Rev Cardiol.* 2023;20(12):1-15. <https://doi.org/10.1038/s41569-023-00876-0>
3. European Society of Cardiology. Guidelines for the management of patients with pulmonary embolism. Part 1. *Serce Sudyny.* 2014;4:7-14. Available from: [https://heartandvessels.vitapol.com.ua/svizhij\\_nomer.php?nid=48](https://heartandvessels.vitapol.com.ua/svizhij_nomer.php?nid=48)
4. European Society of Cardiology. Guidelines for the management of patients with pulmonary embolism. Part 2. *Serce Sudyny.* 2015;1:7-14. Available from: [https://heartandvessels.vitapol.com.ua/svizhij\\_nomer.php?nid=49](https://heartandvessels.vitapol.com.ua/svizhij_nomer.php?nid=49)
5. Parkhomenko OM, Lutai YaM. Venous thromboembolism: modern approaches to the diagnosis of pulmonary embolism. *Zdorovia Ukrainy.* 2020;6:15-7. Available from: <https://health-ua.com/cardiology/tromboz/63695-venoznij-tromboembolizm-suchasn-pdholdi-dodagnostiki-tromboembol-legenevo-ar>
6. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing GJ, Harjola VP, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society. *Eur Heart J.* 2020;41(4):543-603. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz405>
7. Tseluiko VY, Yakovleva LM, Sukhova SM, Vasilenko MV, Shapovalov DV, Khrustalev AV, et al. Clinical-anamnestic characteristics and risk factors in patients with acute pulmonary embolism among residents of Kharkiv. *Med Nev-idkladnykh Staniv.* 2021;17(3):58-63. Available from: <http://www.mif-ua.com/archive/article/50819>
8. Pinevich Y, Barwise A, Austin J. Time to diagnostic certainty for saddle pulmonary embolism in hospitalized patients. *Biomol Biomed.* 2023;23(4):671-9. <https://doi.org/10.17305/bb.2022.8393>
9. Ružičić D, Dzudovic B, Matijasevic J. Signs and symptoms of acute pulmonary embolism and their predictive value for all-cause hospital death in respect of severity of the disease, age, sex and body mass index: retrospective analysis of the Regional PE Registry (REPER). *BMJ Open Respir Res.* 2023;10(1):e001559. <https://doi.org/10.1136/bmjresp-2022-001559>
10. Rivera-Lebron B, McDaniel M, Ahrar K, Alrifai A, Dudzinski DM, Fanola CL, et al. Diagnosis, treatment and follow-up of acute pulmonary embolism: consensus practice from the PERT Consortium. *Clin Appl Thromb Hemost.* 2019;25:1076029619853037. <https://doi.org/10.1177/1076029619853037>
11. Ahmed MS, Farooqui MK, Sadiq Y. Pneumonia and concealed pulmonary embolism: a case report and literature review. *J R Coll Physicians Edinb.* 2022;52(2):142-6. <https://doi.org/10.1177/14782715221103670>
12. Vyas V, Sankari A, Goyal A. Acute pulmonary embolism. In: *StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024.* Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560551/>
13. Matviychuk BO, Kavka MR, Matviychuk OB, Samchuk OO. Condition of the blood coagulation system and risk of venous thrombosis and embolism in acute calculous cholecystitis and its complications. *Med Sci Ukraine.* 2023;19(1):18-24. <https://doi.org/10.32345/2664-4738.1.2023.03>

14. Gagno G, Padoan L, D'Errico S, D'Amato G, Bucci C, De Rosa S, et al. Pulmonary embolism presenting with pulmonary infarction: update and practical review of literature data. *J Clin Med.* 2022;11(16):4916. <https://doi.org/10.3390/jcm11164916>
15. Thomas SE, Weinberg I, Schainfeld RM, Rosenfield K, Parmar GM. Diagnosis of pulmonary embolism: a review of evidence-based approaches. *J Clin Med.* 2024;13(13):3722. <https://doi.org/10.3390/jcm13133722>
16. Shah IK, Merfeld JM, Chun J, Tak T. Pathophysiology and management of pulmonary embolism. *Int J Angiol.* 2022;31(3):143-9. <https://doi.org/10.1055/s-0042-1756204>

## CLINICAL CASE OF A PULMONARY INFARCTION PATIENT IN THE PRACTICE OF A GENERAL PRACTITIONER

<sup>1</sup>*Teslenko A.O.*, <sup>2</sup>*Kolesnikova O.V.*, <sup>1</sup>*Vovk K.V.*

<sup>1</sup>*Karazin Kharkiv National University, Kharkiv, Ukraine*

<sup>2</sup>*State Institution "National Institute of Therapy named after L.T. Mala, NAMS of Ukraine", Kharkiv, Ukraine*

*teslenkoan7@gmail.com*

**Background.** Pulmonary infarction, which is a consequence of pulmonary embolism (PE), has been one of the main problems of clinical medicine for several years due to its prevalence, mortality rate in this condition, and the difficulty of timely diagnosis. PE takes the first place among in-hospital mortality, the diagnosis is often missed, untimely treatment is carried out due to the variety of clinical symptoms.

**Aim:** to consider the aspects of diagnosis, treatment and prevention of the disease in the practice of a general practitioner in the example of a clinical case of PE with pulmonary infarction.

**Materials and methods.** We conducted a retrospective analysis of the results of the examination of a PE with pulmonary infarction patient. We used such methods as medical history taking, objective examination instrumental and laboratory diagnostic methods.

**Results.** We present the case of a patient with chronic cardiovascular pathology who developed severe complications, specifically pulmonary embolism (PE) and infarct pneumonia, due to non-compliance with prescribed therapy and inadequate control by the family doctor. Upon hospitalization, the patient complained of general weakness, shortness of breath with minimal physical exertion, severe pain in the right and left hypochondrium, lower limb edema, and occasional hemoptysis. On physical examination, the patient was in moderate distress, adopting a forced position due to shortness of breath. The skin appeared pale, and there was acrocyanosis of the lips. Auscultation revealed vesicular breath sounds with a rough accentuation in the lower parts of the lungs, predominantly on the right. Tachycardia and oliguria were also noted. Laboratory tests showed elevated levels of erythrocyte sedimentation rate (ESR), fibrinogen, and troponin I. Multislice computed tomography (CT) demonstrated signs of PE in the small branches of the right lung, as well as a focus of infarct pneumonia in segment S8 of the right lung. Timely antithrombotic therapy was initiated, leading to a positive clinical and laboratory response. The patient's condition improved, with the heart rate normalizing to 79 beats per minute. Edema, shortness of breath, and pain intensity significantly decreased. Laboratory parameters also showed positive trends, including a reduction in D-dimer levels to within the normal range.

**Conclusion.** Delayed medical consultation may lead to severe complications such as pulmonary embolism (PE) and infarct-pneumonia. Reliable diagnosis of these conditions requires the use of instrumental methods, with multislice CT being the most informative. Effective treatment of PE includes the early administration of modern anticoagulant agents. Prevention of PE is based on adherence to dietary recommendations, regular medication intake, and continuous follow-up by a family physician.

**Key words:** PE, pulmonary infarction, clinical case, general practitioner, chest CT scan, prevention, antithrombotic therapy, thrombosis.