

УДК 616.131-005.6/7-07

DOI: 10.17238/PmJ1609-1175.2017.4.31-37

Тромбоэмболия легочной артерии: вопросы диагностики и прогноза

А.А. Крукович, Н.В. Примак, Н.В. Захарчук, М.В. Мокшина*Тихоокеанский государственный медицинский университет (690002, г. Владивосток, пр-т Острякова, 2)*

Рассмотрены вопросы эпидемиологии, факторы риска и особенности диагностики тромбоэмболии легочной артерии. Проведен анализ первичного тромбообразования, служащего источником тромбоэмболии легочной артерии. Изучена локализация тромбов в системе верхней и нижней полых вен. Описаны наиболее частые заболевания, являющиеся причиной первичного тромбообразования. Определен наиболее оптимальный протокол сканирования при мульти-спиральной ангиопульмонографии и отражены возможности этого метода в дифференциальной диагностике острой и хронической тромбоэмболии легочной артерии.

Ключевые слова: сердечно-сосудистые заболевания, тромбоэмболия легочной артерии, мультиспиральная компьютерная ангиопульмонография

Смертность от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) занимает лидирующие позиции в структуре смертности взрослого населения всего земного шара [1]. Ежедневно в странах Европы внезапно от ССЗ умирает около 2500 человек, а расчетное число случаев внезапной сердечной смерти в мире составляет около 3 млн в год. По официальным данным Министерства здравоохранения Российской Федерации (<http://www.rosminzdrav.ru>), в 2015 г. ССЗ выявлены и зарегистрированы у 5,3 млн человек, в том числе впервые у 800 тыс. человек. В России данные официальной статистики по внезапной сердечной смерти отсутствуют, а результаты единичных эпидемиологических исследований не позволяют сформировать общее представление о масштабах и характере проблемы, особенно у наиболее социально значимой категории населения – лиц трудоспособного возраста.

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) признана Всемирной организацией здравоохранения одной из наиболее распространенных причин смерти, занимающая здесь третье место после ишемической болезни сердца и инсульта в большинстве европейских стран, США и Российской Федерации [2, 3]. Исследования, направленные на изучение распространенности этой патологии, демонстрируют различные показатели с разбросом от 0,5 до 2 случаев на 1000 населения в год. По сравнению с исследованиями 5-летней давности установлен рост распространенности ТЭЛА почти в 4 раза. На данный момент истинная распространенность этого заболевания до конца неизвестна, так как прижизненная диагностика в силу неспецифичности симптомов не всегда своевременна. Часто ТЭЛА носит характер смертельного осложнения, что затрудняет ее статистический учет согласно конструкции клинического диагноза и данных свидетельств о смерти. Большинство исследователей склоняется к мнению о необходимости специальных междисциплинарных регистров по диагностике и учету данной патологии,

позволяющих оценить ее истинную распространенность [2].

Наиболее эффективным подходом к снижению числа сердечно-сосудистых катастроф, включая ТЭЛА, относится знание наиболее важных рисков их возникновения и профилактика. Согласно исследованиям, проведенным в популяции взрослого населения РФ, включая Дальневосточный регион, демонстрируется крайне низкая осведомленность населения о факторах риска ССЗ и недостаточная мотивация медицинских специалистов к их профилактике. По данным многоцентрового наблюдательного исследования ЭССЕ-РФ, охватившего около 20000 участников в возрасте от 25 до 64 лет из 13 регионов страны, установлена высокая распространенность традиционных факторов риска сердечно-сосудистых катастроф, в частности курения (до 40% мужчин и 12,8% женщин), артериальной гипертензии (до 43%) и дислипидемии (до 58,4%) [1]. Существует мнение, что традиционные факторы риска ССЗ могут увеличивать опасность ТЭЛА [6]. В то же время наиболее обоснованным подходом к профилактике последней считается мультидисциплинарное взаимодействие, требующее участия многих специалистов.

Наиболее частыми источниками первичного тромбообразования служат венозные синусы голени (52%), подколенно-бедренно-подвздошный сегмент, нижняя полая вена (22%) и правые отделы сердца (10%). У 16% лиц с подтвержденной ТЭЛА источник обнаружить не удается [4, 7]. Существуют данные, подтверждающие лидирующую (до 70–90% случаев) роль в возникновении данной патологии тромбоза глубоких вен таза и нижних конечностей. В то время как верхняя полая вена и ее притоки, а также правые отделы сердца гораздо реже становятся источниками тромбогенной катастрофы [3].

В результате длительного (более 15 лет) наблюдения за пациентами с ССЗ удалось установить, что наиболее часто ТЭЛА возникала среди лиц с ишемической болезнью сердца (52,1%), инфекционными заболеваниями (41,4%), артериальной гипертензией (24,9%),

Захарчук Наталья Владимировна – канд. мед. наук, доцент института терапии и инструментальной диагностики ТГМУ; e-mail: zaharchuknat@mail.ru

дыхательной недостаточностью (20,1%) и злокачественными новообразованиями (18,4%). В 37% случаев она развивалась в послеоперационном периоде. При этом в качестве доминирующего источника тромбоемболов (в 99% случаев) установлена нижняя полая вена и только в 1% случаев – система верхней полой вены [2].

У онкологических больных риск ТЭЛА в 4–7 раз превышает таковой среди пациентов других категорий. У лиц со злокачественными опухолями головного мозга она развивается в 7,5%, при раке желудочно-кишечного тракта – в 1–25%, при раке молочной железы – в 4,5–17,5%, при раке легких – в 4–10% наблюдений. Риск тромбоемболии увеличивается после оперативных вмешательств, химиотерапии, а также в случае генерализации опухолевого процесса. В 13% случаев ТЭЛА может выступать первым клиническим проявлением онкологической патологии [2].

Риск ТЭЛА актуален как для рутинной акушерско-гинекологической практики, так и при наличии у беременных специфических факторов риска. Так, тромбозы, возникающие на фоне антифосфолипидного синдрома и гепарин-индуцированной тромбоцитопении, тромбоемболические осложнения у беременных, осложнения вспомогательных репродуктивных технологий, использование препаратов с целью гормональной контрацепции и заместительной гормональной терапии следует рассматривать в качестве специфических факторов риска. Среди причин ТЭЛА у беременных ведущее место занимают травмы, затем идут бактериальные инфекции и гнойно-септические осложнения, в том числе акушерские, третьи – патология сердечно-сосудистой системы в виде варикозной болезни, нарушений сердечного ритма, перенесенные операции на сердце, в том числе с установкой устройств и искусственных клапанов [14].

Поражение системы легочной артерии при ее тромбоемболии имеет различную локализацию и характер. Согласно данным литературы, у 50% пациентов до развития массивной ТЭЛА удавалось диагностировать легочные инфильтраты в результате инфаркта легкого вследствие эмбологенного венозного тромбоза. Согласно данным 1764 патолого-анатомических аутопсий, эмболизация ствола и главных ветвей легочной артерии наблюдается почти в 50%, долевого и сегментарных – в 22%, мелких ветвей – в 30% случаев. В результате изучения частоты и локализации ТЭЛА в условиях кардиологического отделения установлено поражение ствола и главных ветвей легочной артерии в 72%, а мелких, долевого и сегментарных – в 28% наблюдений [8].

Остро возникающая ТЭЛА более чем у 90% пациентов разрешается полностью на фоне лечения с восстановлением нормальной легочной гемодинамики в течение 30 дней. Разрешение проходит двумя путями: механическая фрагментация и фибринолиз. В большинстве случаев ТЭЛА разрешается с полным восстановлением кровотока по легочным сосудам. У небольшого

процента пациентов, по недостаточно изученным причинам, часть эмболов образуют фиброзные препятствия, покрытые эндотелием, с формированием стенозов, которые при хроническом течении приводят к тяжелой легочной гипертензии. Истинная распространенность хронической тромбоемболической легочной гипертензии в настоящее время мало изучена и вероятнее всего недооценивается. Исследования последних лет показывают заболеваемость данным видом легочной гипертензии около 4% после перенесенной и около 10% при рецидивирующей ТЭЛА [8, 9, 13].

Особого внимания заслуживает вклад ТЭЛА в смертность. Анализ ее частоты, как причины летальности, проведенный в России в условиях многопрофильного стационара, показал, что ТЭЛА наблюдается у 15–20 из 1000 лечившихся, включая лиц, подвергшихся оперативному вмешательству. Наиболее высокая летальность при ТЭЛА регистрируется при ее несвоевременной диагностике и оказании помощи. Среди нелеченых пациентов летальность здесь может достигать 40%, тогда как при оказании своевременной и адекватной помощи не превышает 10% [1, 3].

Широкое распространение компьютерной томографии органов грудной клетки с ангиографическим усилением увеличило возможности прижизненной диагностики тромбоемболических осложнений и, соответственно, изменило показатели летальности. Так, распространенность летальной ТЭЛА на 100 тыс. населения в 2009 г. составил 16,6, увеличившись за 40-летний период в 2,3 раза. Подавляющее большинство умерших от этого осложнения (77,1%) были старше 60 лет и только 9,4% пациентов – в возрасте от 17 до 49 лет. Согласно данным аутопсий регистрируется четкая тенденция к увеличению частоты летальных ТЭЛА среди всех умерших от 3% в 1978–1979 гг. до 7,1% в 2006–2007 гг., в большей степени касающаяся пациентов терапевтического, чем хирургического профиля. Рост подобной летальности в терапевтической практике до 75%, по сравнению с пациентами хирургического профиля подтвержден и в более поздних исследованиях. Тем не менее ряд ученых указывает на сложности в диагностике ТЭЛА в силу отсутствия каких-либо строго специфичных симптомов и, согласно их данным, в 59% случаев заболевание остается нераспознанным при жизни. Летальность среди пациентов без патогенетической терапии здесь составляет 30% и более, при массивной тромбоемболии – до 70%, а при своевременно начатой полнотерапии – 2–10% [2, 3].

Летальность при ТЭЛА зависит и от времени поступления в стационар. К сожалению, ее диагностика и госпитализация в первые сутки от развития тромбоемболической катастрофы в реальной практике не превышает 20%, 25% пациентов поступают спустя сутки и в течение первой недели, а более половины заболевших (57%) – спустя неделю от возникновения [1].

Летальность в результате ТЭЛА превышает таковую в результате дорожного травматизма, рака легких и пневмонии. Зачастую она осложняет течение

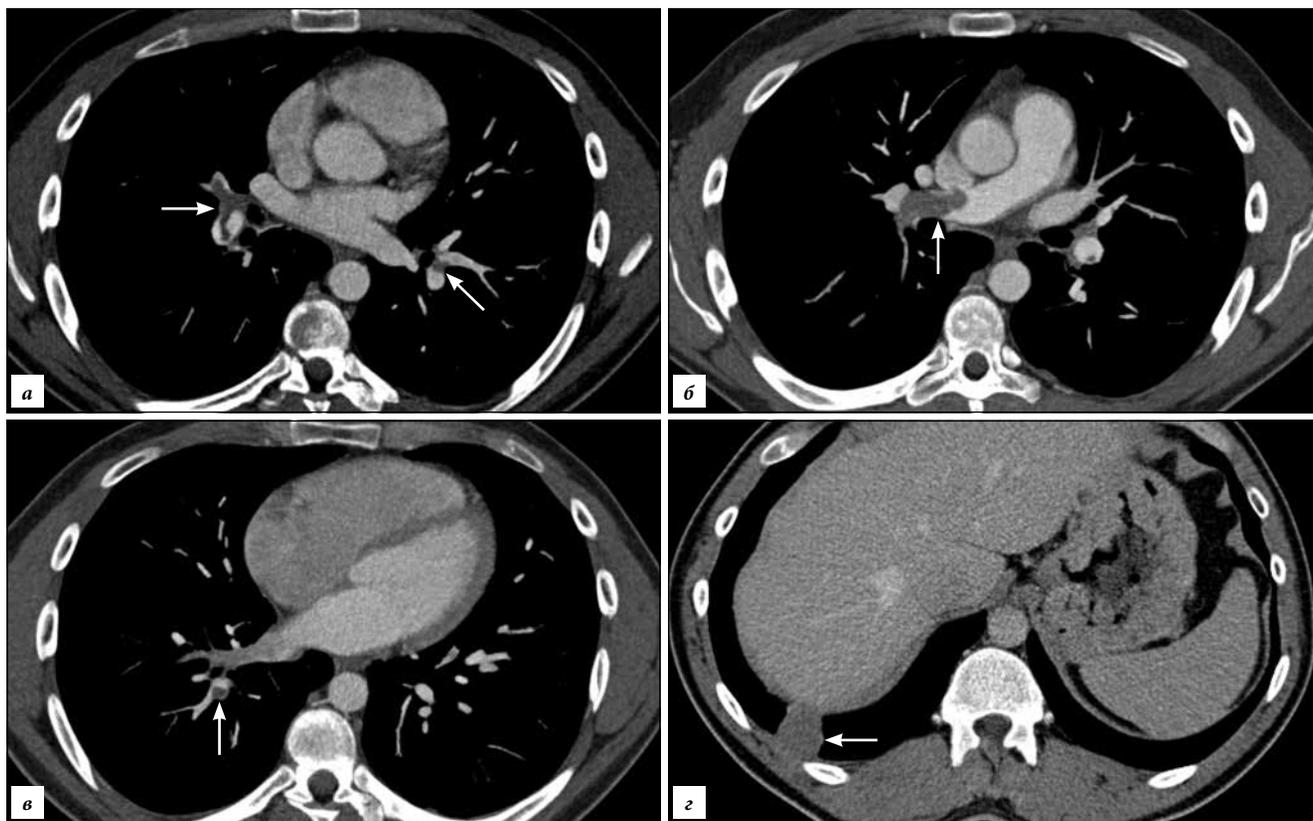


Рис. 1. Мужчина 32 лет, острая массивная ТЭЛА, МСКТ-ангиопульмонография:

а, б, в – хорошо визуализируются внутрисосудистые дефекты контрастирования (стрелки) в правой легочной артерии с распространением на среднедолевую, сегментарные и базальные субсегментарные ветви; г – венозная фаза, субплеврально в 10-м сегменте определяется клиновидной формы участок консолидации легочной ткани без признаков накопления контрастного препарата (стрелка).

различных заболеваний, послеоперационный и после-родовый периоды. О наличии прямой причинно-следственной связи между травмой, операцией, отравлением, заболеванием и смертью от ТЭЛА можно говорить лишь в редких случаях. Наиболее часто устанавливают косвенную, опосредованную связь, когда эта катастрофа развивается в результате неблагоприятного сочетания факторов риска (вынужденная неподвижность, изменение свертывающей системы крови, патология кровеносных сосудов и др.) [2].

В настоящее время мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) в режиме ангиографии почти полностью заменила сцинтиграфию и инвазивную ангиографию для диагностики легочной эмболии. American College of Radiology и Fleischner Society одобрили МСКТ-ангиографию в качестве золотого стандарта для диагностики ТЭЛА с отрицательным прогностическим результатом 99,1%. Таким образом, клиническая достоверность этого метода диагностики для исключения ТЭЛА аналогична таковой при инвазивной ангиографии [10, 15].

У пациентов с массивными дефектами контрастирования, по данным МСКТ-ангиографии, и выраженными перфузионными нарушениями в легких при повторяющихся эпизодах тромбоэмболии, разрешение тромбов проходит не полностью. Впоследствии кровотоков может быть восстановлен путем реканализации обструктивной массы. Частично тромбоэмболы,

уплотняясь, покрываются тонким слоем эндотелиальных клеток, что может привести к последующей атрофии сосуда. В некоторых случаях от организованного тромбоэмбола остаются лишь одиночные волокнистые тяжи, полосовидные уплотнения или ретикулярные структуры. При хронической тромбоэмболической легочной гипертензии расширяются бронхиальные артерии и развиваются системно-легочные анастомозы, которые поддерживают перфузию в легких [12].

Анализ литературы и собственного опыта позволил определить наиболее оптимальный протокол сканирования для проведения МСКТ. Исследования выполнялись на компьютерном томографе Siemens SOMATOM Sensation eco (64 среза) по методике спирального сканирования при 100 кВ с автоматическим настраиваемым током 70–120 мА•с, с матрицей 512 и толщиной реконструкций 1 мм. Внутривенно вводилось 80–100 мл контрастного препарата «Омнипак 350» со скоростью 4–5 мл/с с установкой триггера на легочном стволе с плотностью 100 едН у пациентов с острой ТЭЛА. Для диагностики хронической ТЭЛА порог увеличивали до 200 едН – более длительная задержка необходима для контрастирования легочных артерий и аорты с бронхиальными артериями. Сканирование выполнялось в каудокраниальном направлении, так как чаще всего легочные эмболы определялись в нижних долях легких, которые в этом направлении сканирования визуализируются более

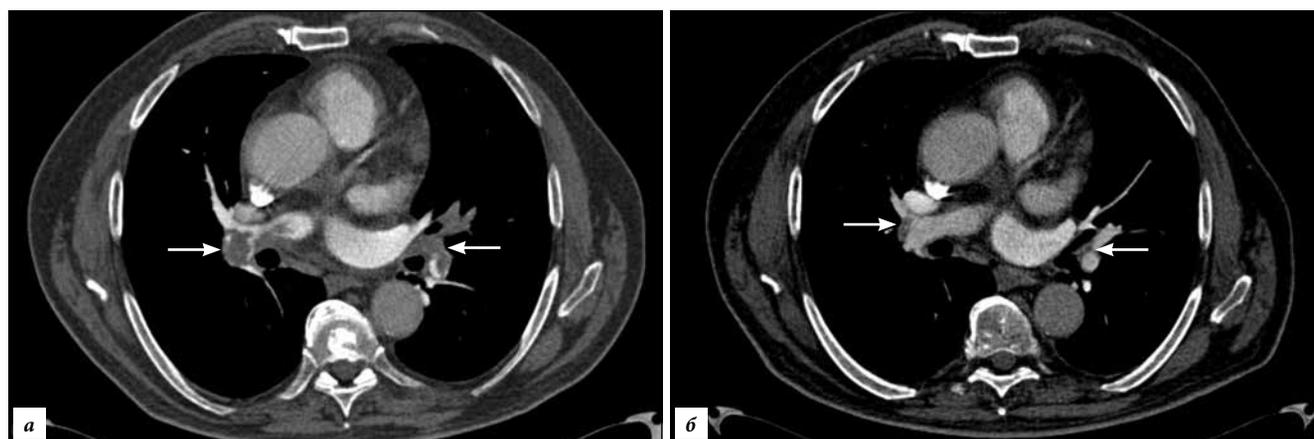


Рис. 2. Мужчина 77 лет, МСКТ-ангиопульмонография в динамике:

а – острая ТЭЛА, визуализируются массивные внутрисудистые дефекты контрастирования (стрелки) с субокклюзией крупных ветвей правой и левой легочных артерий; *б* – через 7 месяцев, хроническая ТЭЛА, определяются плоские пристеночные, более плотные дефекты контрастирования (стрелки).

четко при невозможности длительной задержки дыхания. Мультипланарные реформации и изображения максимальной интенсивности помогли дифференцировать деформации сосудов и частичные стенозы их просвета [5, 11].

МСКТ-диагностика ТЭЛА включает в себя непосредственно ангиографические признаки и паренхиматозные легочные симптомы. Прямым ангиографическим признаком служил дефект контрастирования, который при острой ТЭЛА имел четкие и ровные контуры со стенозом до окклюзии или субокклюзии просвета (рис. 1). При хронической ТЭЛА организованный тромб визуализировался как стеноз с нечеткими и неровными контурами в виде тяжистого или плоского полосовидного пристеночного дефекта. При реканализации крупного тромба контрастный препарат проходил через мелкие артериальные соустья. На поперечных срезах по отношению к оси сосуда хронический тромб визуализировался в виде внутрисосудистого дефекта в форме пристеночного полумесяца, который формировал тупые углы со стенкой (рис. 2). Деформация сосуда на уровне поражения могла сопровождаться расширением с формированием аневризм. Ретикулярные дефекты контрастирования при хронической ТЭЛА чаще локализовались в долевых или сегментарных артериях и визуализировались как тонкие линии, окруженные контрастным препаратом.

Обызвествления при хронических тромбозах встречаются редко, на ангиопульмограммах на узких окнах кальцинаты могут сливаться с контрастным препаратом. Использование широких окон и проекций максимальной интенсивности более информативно. Дифференцировке тромбов от пульмональных обызвествлений помогает их трубчатая форма и локализация в артериальных устьях.

Нарушение проходимости легочных артерий при ТЭЛА ведет к повышению сосудистого сопротивления, что сопровождается расширением магистральных легочных артерий. МСКТ-признаком легочной гипертензии с чувствительностью 87% называют расширение

просвета легочного ствола более 29 мм. Высокая корреляция прослеживается, когда отношение диаметра легочного ствола к диаметру аорты больше 1:1. Диаметры левой и правой легочных артерий (верхняя граница до 16 мм) имеют более низкую чувствительность к легочной гипертензии, но в отличие от симметричного расширения при нетромбоэмболической легочной гипертензии, у пациентов с ТЭЛА просматривается выраженная асимметрия. Следствием хронической легочной тромбоэмболии становится перегрузка правых отделов сердца, что приводит к гипертрофии и утолщению стенки правого желудочка (более 4 мм). Дилатация правого желудочка расценивается как выраженная, когда отношение диаметра правого желудочка к диаметру левого больше 1:1. При МСКТ эти признаки можно оценить даже без электрокардиографической синхронизации, наибольшая диастолическая ширина измеряется на аксиальных срезах на разных уровнях. На нижней границе сканирования при ангиопульмонографии можно визуализировать ретроградный заброс контрастного препарата в нижнюю полую и печеночные вены. При хронической ТЭЛА с легочной гипертензией возможно невыраженное увеличение количества и размеров лимфатических узлов средостения. Как показали гистологические исследования, в основе этого лежит сосудистая перестройка синусов лимфатических узлов, часто сопутствующая склерозу различной степени. У пациентов с тяжелой легочной гипертензией визуализация даже небольшого выпота в полости перикарда является неблагоприятным прогностическим признаком [5].

Острая ТЭЛА не сопровождается дилатацией бронхиальных артерий, поэтому при сложностях дифференциальной диагностики между острой и хронической рецидивирующей ТЭЛА наличие расширенных бронхиальных артерий должно трактоваться в пользу хронического течения заболевания (рис. 3). Выраженное расширение сосудистых коллатералей бронхиальных артерий может обуславливать кровохарканье у этих пациентов.

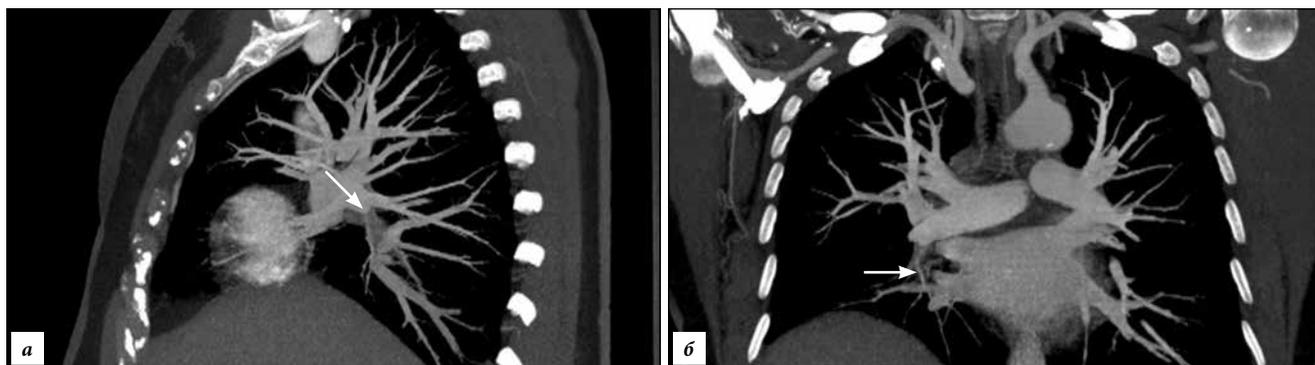


Рис. 3. Женщина 56 лет, в анамнезе рецидивирующая ТЭЛА, МСКТ-ангиопульмонография: сагиттальная (а) и фронтальная (б) реконструкции в режиме MIP, определяются окклюзии правых базальных сегментарных артерий, на фоне которых визуализируются извитые и расширенные бронхиальные артерии (стрелки).

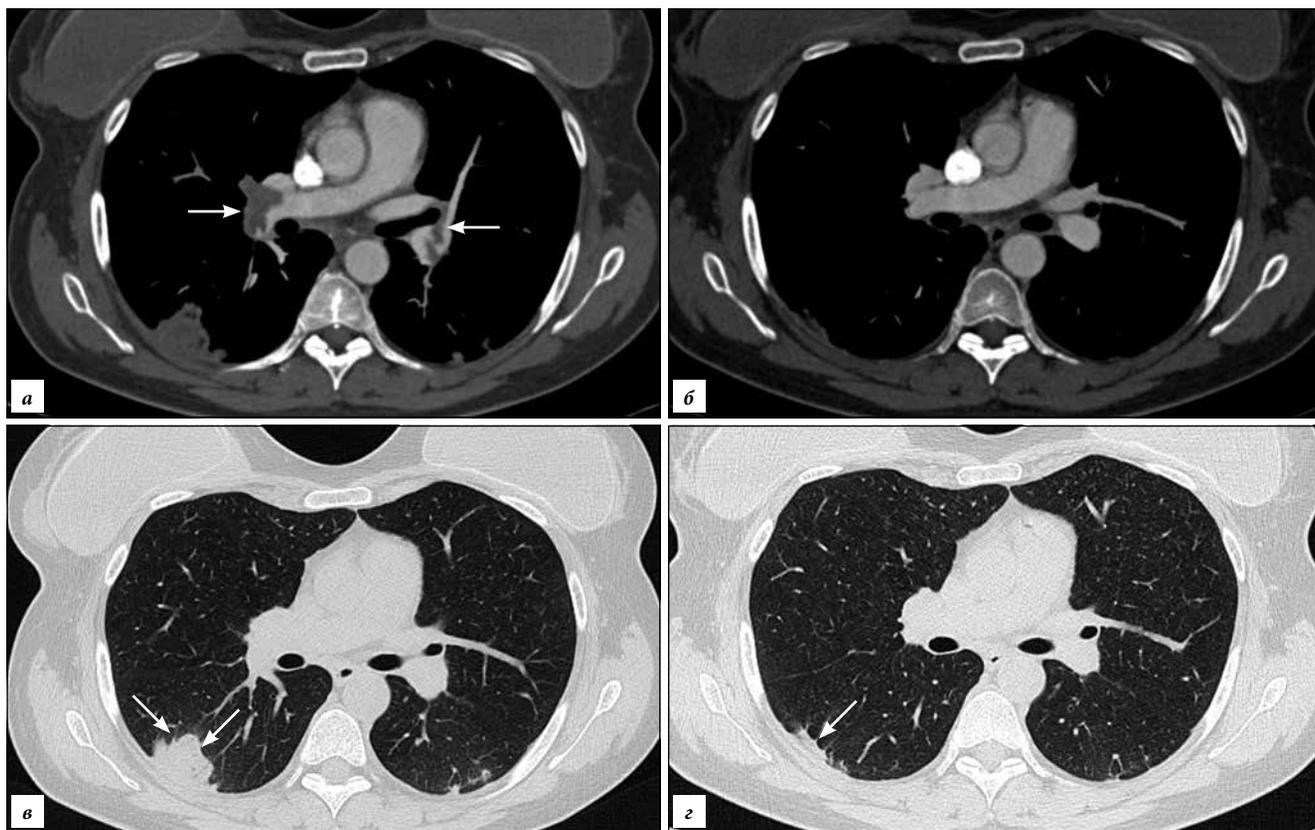


Рис. 4. Мужчина 41 лет, МСКТ- ангиопульмонография в динамике:

а – острая ТЭЛА, хорошо визуализируются массивные дефекты контрастирования (стрелки) в крупных ветвях правой и левой легочных артерий; б – восстановление кровотока по легочным артериям через три месяца; в – легочное окно просмотра, острая ТЭЛА, субплеврально в нижних долях определяются множественные клиновидной формы участки консолидации легочной ткани (стрелки); г – легочное окно просмотра, через три месяца определяется значительное уменьшение размеров и уплощение субплевральных паренхиматозных уплотнений (стрелка).

Паренхиматозные признаки ТЭЛА включают в себя субплевральные участки консолидации клиновидной, округлой или плоской формы (с тенденцией в динамике к формированию рубцовых плевропульмональных уплотнений), картину мозаичной плотности легочной ткани, фокальные зоны уплотнения по типу матового стекла, цилиндрические бронхоэктазы в зонах хронической ишемии. Рубцовые постинфарктные изменения в легочной ткани имеют вид плевропульмональных клиновидных уплотнений, которые с течением времени принимают плоскую линейную форму (рис. 4). Неравномерная плотность

легочной ткани служит неспецифическим симптомом, может встречаться при хронической ТЭЛА на фоне легочной гипертензии. Неоднородное ослабление рентгеновского излучения обусловлено зонами пониженной и повышенной перфузии легких с четкой границей, формирующей мозаичную картину на сканах в легочном окне просмотра. Картина мозаичной плотности более характерна для легочной гипертензии на фоне ТЭЛА, чем для идиопатической легочной гипертензии. Перфузия участков периферического легочного артериального русла может осуществляться из системы бронхиальных артерий (рис. 5). В зонах

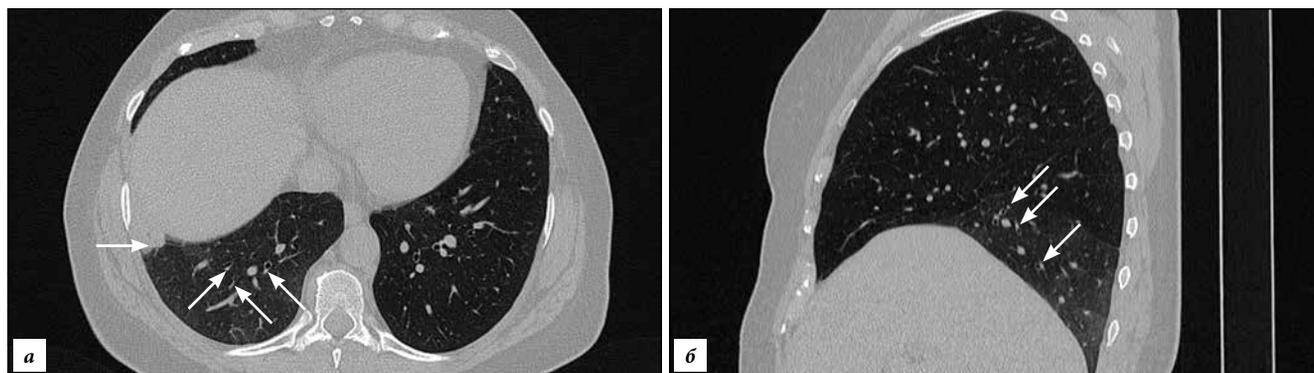


Рис. 5. Женщина 55 лет, МСКТ в легочном окне при ангиографически подтвержденной ТЭЛА: аксиальная (а) и сагиттальная (б) реконструкции, определяется обширная зона уплотнения легочной ткани в нижней доле правого легкого по типу матового стекла, на фоне которой визуализируется выраженное уменьшение диаметров правых легочных артерий, вблизи соответствующих бронхов (стрелки), по сравнению с левым легким.

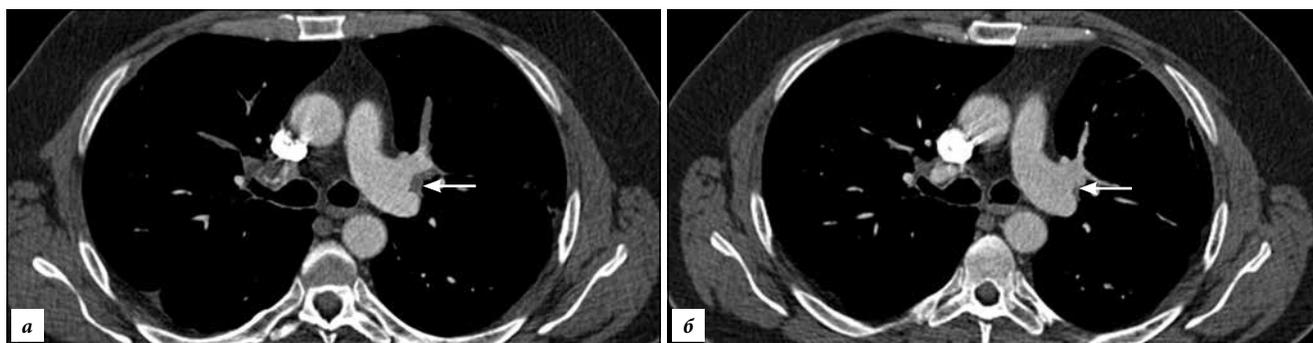


Рис. 6. Мужчина 48 лет, МСКТ-ангиопульмонография в динамике: а – острая ТЭЛА, визуализируются массивные внутрисосудистые дефекты контрастирования (стрелка) плотностью около 32 едН, с субокклюзией сегментарных и субсегментарных ветвей правой и левой легочных артерий; б – через 12 месяцев, хроническая ТЭЛА, определяются плоские пристеночные, более плотные (около 63 едН) дефекты контрастирования (стрелка).

хронической ишемии может определяться цилиндрическая бронхоэктазия, как следствие гипоксической бронходилатации. Паренхиматозные изменения в легочной ткани неспецифичны, поэтому всем больным с подозрением на ТЭЛА на основании клинической картины необходима МСКТ-ангиопульмонография.

Хроническая тромбоэмболическая легочная гипертензия клинически может протекать малосимптомно и ошибочно диагностироваться как первичная ТЭЛА. Имитировать хроническую ТЭЛА может идиопатическая легочная гипертензия, имеющая схожие клинические проявления в виде прогрессирующей одышки и симптомов сердечной недостаточности. Расширение системы бронхиальных артерий наблюдается у 73% пациентов с хронической легочной тромбоэмболией и только у 14% среди пациентов с идиопатической легочной гипертензией [5]. Для идиопатической легочной гипертензии, в отличие от хронической ТЭЛА, не характерны периферические постинфарктные плевропюльмональные уплотнения, мозаичная перфузия легочной ткани и неравномерное сужение сегментарных артерий.

Хроническая ТЭЛА часто выявляется при МСКТ-ангиопульмонографии у пациентов с подозрением на острую ТЭЛА, иногда возможно сочетание этих состояний. При острой ТЭЛА диаметры сегментарных сосудов, выполненных тромботическими массами,

расширены, дефект контрастирования при стенозе легочной артерии расположен центрально или эксцентрично с формированием острых углов к ее стенкам.

Еще одним признаком хронической ТЭЛА служит более высокий коэффициент ослабления рентгеновского излучения (87 ± 30 HU) по сравнению с острой ТЭЛА (33 ± 15 HU), что связано с ретракцией тромба, повышением концентрации железа и кальция. При хронической форме ТЭЛА окклюзированные сегментарные артерии неравномерно сужены, а при неполных стенозах дефект контрастирования имеет форму полумесяца, образуя тупые углы со стенками сосудов (рис. 6). В случае, если вышеперечисленные различия слабо дифференцируются, то наличие расширенных бронхиальных артерий оценивается в пользу хронического состояния. При хронической ТЭЛА с легочной гипертензией тромбоэмболические массы сливаются со стенкой сосуда и эндотелизируются, поэтому антикоагулянтная терапия неэффективна, но используется, чтобы избежать повторной тромбоэмболии [5].

Подходы к профилактике и лечению ТЭЛА, длительность проводимых мероприятий и выбор тактики зависят от риска летального исхода, причин развития и предрасполагающих факторов. Для достижения полного эффекта от профилактических мероприятий требуется правильный выбор метода профилактики в зависимости от риска развития тромбоэмболии,

своевременное начало лечения и оптимальная продолжительность этих мероприятий [2]. Для профилактики у пациентов с высоким риском ТЭЛА используют лекарственную терапию, механическое сдавление нижних конечностей и раннее прекращение постельного режима. Лекарственная терапия включает в себя прямые и непрямые антикоагулянты, у лиц с высоким риском кровотечений применяют аспирин. Для достижения результата здесь важны правильный выбор препарата, его дозы, оценка риска кровотечений.

При эпизоде тромбоза тактика лечения складывается в зависимости от риска смерти. При высоком риске выбор зависит от возможностей лечебного учреждения: либо это эндоваскулярное вмешательство, либо тромболитическая терапия и антикоагулянты. Длительность лечения определяется предрасполагающими факторами, причинами ТЭЛА, возрастом пациента, сопутствующими заболеваниями. Пациенты, перенесшие венозные тромбозные осложнения, имеют очень высокий риск повторных событий. Так, у 30% таких больных рецидивы возникают в течение 10 лет, риск повторных венозных тромбозных осложнений превышает риск первичных в 40 раз [3]. Пациентам с острой ТЭЛА и промежуточной степенью риска рекомендована антикоагулянтная терапия, преследующая цели профилактики ранней смертности и рецидива клинически выраженной или фатальной венозной тромбозной эмболии. Антикоагулянтная терапия в данной ситуации длится три месяца и более. При постоянных факторах риска терапия антикоагулянтами продолжается неопределенно долго.

Таким образом, анализ литературы указывает на значительный вклад ТЭЛА в смертность населения Российской Федерации, необходимость поисков факторов риска ее развития и знания клиники данной патологии специалистами различного профиля. Несомненный интерес представляет изучение исходов ТЭЛА с учетом формирующейся сердечно-легочной дисфункции с помощью доступных в широкой клинической практике методов визуализации, что позволит оптимально планировать лечение, профилактику повторных эпизодов и диспансерное наблюдение за пациентами, перенесшими тромбозные осложнения.

Литература / References

1. Бойцов С.А., Деев А.Д., Шальнова С.А. Смертность и факторы риска неинфекционных заболеваний в России: особенности, динамика, прогноз // Терапевтический архив. 2017. Т. 89, № 1. С. 5–13.
Boytsov S.A., Deev A.D., Shalnova S.A. Mortality and risk factors for non-communicable diseases in Russia: Specific features, trends, and prognosis // Therapeutic archive. 2017. Vol. 89, No. 1. P. 5–13.
2. Рекомендации ESC по диагностике и ведению пациентов с острой эмболией системы легочной артерии 2014. // Российский кардиологический журнал. 2015. № 8. С. 67–110.
The task force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology (ESC) // Russ. J. Cardiol. 2015. No. 8. P. 67–110.
3. Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению, профилактике венозных тромбозных осложнений

- осложнений // Флебология. 2015. Т. 9, № 4/2. С. 4–46.
Russian clinical guidelines for the diagnosis, treatment, prophylaxis of venous thromboembolic complications // Phlebology. 2015. Vol. 9, No. 4/2. P. 4–46
4. Baglin T. What happens after venous thromboembolism? // J. Thromb. Haemost. 2009. Vol. 7 (Suppl. 1). P. 287–290.
 5. Castañer E., Gallardo X., Ballesteros E. [et al.]. CT diagnosis of chronic pulmonary thromboembolism // RadioGraphics. 2009. Vol. 29. P. 31–50.
 6. Cukic V., Baljic R. The most common detected risk and etiologic factors of pulmonary thromboembolism // Mater. Sociomed. 2012. Vol. 24, No. 4. P. 223–226.
 7. Heit J.A., Mohr D.N., Silverstein M.D. [et al.]. Predictors of recurrence after deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a population-based cohort study // Arch. Intern. Med. 2000. Vol. 160, No. 6. P. 761–768.
 8. Klok F.A., van Kralingen K.W., van Dijk A.P. [et al.]. Prospective cardiopulmonary screening program to detect chronic thromboembolic pulmonary hypertension in patients after acute pulmonary embolism // Haematologica. 2010. Vol. 95, No. 6. P. 970–975.
 9. Pengo V., Lensing A.W., Prins M.H. [et al.]. Incidence of chronic thromboembolic pulmonary hypertension after pulmonary embolism // N. Engl. J. Med. 2004. Vol. 350, No. 22. P. 2257–2264.
 10. Quiroz R., Kucher N., Zou K.H. [et al.]. Clinical validity of a negative computed tomography scan in patients with suspected pulmonary embolism: a systematic review // JAMA. 2005. Vol. 293, No. 16. P. 2012–2017.
 11. Schueller-Weidekamm C., Schaefer-Prokop C.M., Weber M. [et al.]. CT angiography of pulmonary arteries to detect pulmonary embolism: improvement of vascular enhancement with low kilovoltage settings // Radiology. 2006. Vol. 241, No. 3. P. 899–907.
 12. Sista A.K., Kuo W.T., Schiebler M. [et al.]. Stratification, imaging, and management of acute massive and submassive pulmonary embolism // Radiology. 2017. Vol. 284, No. 1. P. 5–24.
 13. Tapson V.F., Humbert M. Incidence and prevalence of chronic thromboembolic pulmonary hypertension: from acute to chronic pulmonary embolism // Proc. Am. Thorac. Soc. 2006. No. 3. P. 564–567.
 14. Tsikouras P., von Tempelhoff G.F., Rath W. Epidemiology, risk factors and risk stratification of venous thromboembolism in pregnancy and the puerperium // Z. Geburtshilfe Neonatol. 2017. Vol. 221, No. 4. P. 161–174.
 15. Yazdani M., Lau C.T., Lempel J.K. [et al.]. Historical evolution of imaging techniques for the evaluation of pulmonary embolism: RSNA centennial article // RadioGraphics. 2015. Vol. 35. P. 1245–1262.

Поступила в редакцию 30.10.2017.

PULMONARY THROMBOEMBOLISM: DIAGNOSTICS AND PROGNOSIS

A.A. Krukovich, N.V. Primak, N.V. Zakharchuk, M.V. Mokshina
Pacific State Medical University (2 Ostryakova Ave. Vladivostok
690002 Russian Federation)

Summary. The review is devoted to a current problem of pulmonary thromboembolism. Epidemiology, risk factors, diagnostics of pulmonary thromboembolism are taken up in this article. The analysis of primary thrombosis which is a source of pulmonary thromboembolism is carried out. Localization of thrombosis in the system of superior and inferior vena cava is studied. The most frequent diseases which are the reason of primary thrombosis are considered. The most optimal protocol of scanning of multispiral computed angiopneumography is defined. The possibilities of multispiral computed angiopneumography in differential diagnosis of acute and chronic pulmonary thromboembolism are studied in this article.

Keywords: cardiovascular diseases, pulmonary thromboembolism, multispiral computed tomographic angiography, angiopneumography

Pacific Medical Journal, 2017, No. 4, p. 31–37.