

Восьмилетнее наблюдение успешного исхода массивной тромбоэмболии легочной артерии с кардиогенным шоком

Н.Ю. Семиголовский^{1,2✉}, <https://orcid.org/0000-0003-4168-1853>, semigolovski@yandex.ru

С.О. Мазуренко², <https://orcid.org/0000-0002-1915-2237>, dr_mazurenko@mail.ru

М.О. Шабалина², <https://orcid.org/0000-0001-8572-1023>, marina.shabalina.1956@mail.ru

С.Н. Семиголовский³, <https://orcid.org/0000-0002-8017-3395>, semigolovski@yandex.ru

¹ Клиническая больница №122 Северо-Западного окружного научно-клинического центра имени Л.Г. Соколова; 194291, Россия, Санкт-Петербург, проспект Культуры, д. 4

² Санкт-Петербургский государственный университет; 199034, Россия, Санкт-Петербург, Университетская наб., д. 7–9

³ Хирургия Гранд Мед; 190031, Россия, Санкт-Петербург, Спасский пер., д. 14/35

Резюме

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) в настоящее время находится уже на 3-м месте по частоте встречаемости среди сосудистых заболеваний, причем отмечается мировая тенденция к росту ее частоты. ТЭЛА рассматривается и как самая частая причина предотвратимой смерти в больнице. В странах Европы, Азии и США наметилась тенденция к снижению случаев фатальной ТЭЛА вследствие использования более эффективной консервативной терапии, инвазивных вмешательств и следования рекомендациям. С 2019 г. европейские рекомендации по диагностике и лечению ТЭЛА сделали использование прямых оральных антикоагулянтов более предпочтительными в сравнении с оральными антагонистами витамина К.

Рассматривается случай больной 42 лет с массивной ТЭЛА, развившейся в профильном отделении больницы вскоре после перевода из отделения реанимации с верифицированной ТЭЛА мелких ветвей (Д-димер, сцинтиграфия легких, эхокардиография). Дебют массивной ТЭЛА в виде синкопального состояния с кардиогенным шоком потребовал срочного перевода больной на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ), использования вазопрессоров и проведения системного тромболитика. При эхокардиографии лоцирован подвижный тромб в правом предсердии. Выполнена экстренная тромбэктомия из легочного ствола и легочных артерий в условиях искусственного кровообращения, позже установлен кава-фильтр. Анализируются характерные для ТЭЛА особенности анамнеза (гормональные контрацептивы), жалобы (внезапная одышка, тяжесть за грудиной при поступлении) и сопутствующая патология (медикаментозный тиреотоксикоз).

Рассматриваются итоги последующего 8-летнего наблюдения без рецидивов ТЭЛА, особенностью которого было использование ривароксабана в качестве антикоагулянта и ангиовита (витамины группы В – В6, В9 и В12) с целью коррекции наследственной гипергомоцистеинемии. Обсуждаются факторы риска и современные стандарты лечения массивной ТЭЛА в остром периоде и в отдаленной перспективе.

Ключевые слова: тромбоэмболия легочной артерии, кардиогенный шок, тромболитис, тромбэктомия, кава-фильтр, гипергомоцистеинемия, ривароксабан

Для цитирования: Семиголовский Н.Ю., Мазуренко С.О., Шабалина М.О., Семиголовский С.Н. Восьмилетнее наблюдение успешного исхода массивной тромбоэмболии легочной артерии с кардиогенным шоком. *Медицинский совет.* 2021;(14):88–95. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2021-14-88-95>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

8-year follow-up of a successful outcome of massive pulmonary embolism with cardiogenic shock

Nikita Yu. Semigolovskii^{1,2✉}, <https://orcid.org/0000-0003-4168-1853>, semigolovski@yandex.ru

Sergey O. Mazurenko², <https://orcid.org/0000-0002-1915-2237>, dr_mazurenko@mail.ru

Marina O. Shabalina², <https://orcid.org/0000-0001-8572-1023>, marina.shabalina.1956@mail.ru

Savva N. Semigolovskii³, <https://orcid.org/0000-0002-8017-3395>, semigolovski@yandex.ru

¹ Clinical Hospital No. 122 of the North-Western District Scientific and Clinical Center named after L.G. Sokolov; 4, Kultury Ave., St Petersburg, 194291, Russia

² St Petersburg State University; 7–9, Universitetskaya Emb., St Petersburg, 199034, Russia

³ GrandMed Surgery; 14/35, Spassky Lane, St. Petersburg, 190031, Russia

Abstract

Currently pulmonary embolism (PE) is already on the 3rd place in terms of the frequency of occurrence among vascular diseases, and there is a global trend towards an increase in its frequency. PE is also considered as the most common cause of preventable death in the hospital. In the countries of Europe, Asia and the USA, there is a tendency to reduce the cases of fatal PE due to

the use of more effective conservative therapy, invasive interventions and following the Recommendations. Since 2019, the European Guidelines for the diagnosis and treatment of PE have made the use of direct oral anticoagulants preferable in comparison with oral vitamin K antagonists.

A case of massive PE in a 42-year-old patient developed in the specialized department of the hospital shortly after being transferred from the intensive care unit with verified PE of small branches (D-dimer, lung scintigraphy, Echo-cardiography) is presented. The debut of a massive PE in the form of a syncopal state with cardiogenic shock, required an urgent transfer of the patient to artificial lung ventilation, the use of vasopressors and systemic thrombolysis. During Echo-cardiography, a mobile blood clot was located in the right atrium. An emergency thrombectomy was performed from the pulmonary trunk and pulmonary arteries in conditions of artificial blood circulation, later a cava filter was installed. The features of anamnesis characteristic of PE (hormonal contraceptives), complaints (sudden shortness of breath, heaviness behind the sternum at admission) and concomitant pathology (drug-induced thyrotoxicosis) are analyzed.

The results of the subsequent 8-year follow-up without relapses of PE are considered, the feature of which was the use of Rivaroxaban as an anticoagulant and angiovit (B vitamins – 6, 9 and 12) for the correction of hereditary hyperhomocysteinemia. Risk factors and modern standards of treatment of massive PE in the acute period and in the long term are discussed.

Keywords: pulmonary embolism, cardiogenic shock, thrombolysis, thrombectomy, cava filter, rivaroxaban

For citation: Semigolovskii N.Yu., Mazurenko S.O., Shabalina M.O., Semigolovskii S.N. 8-year follow-up of a successful outcome of massive pulmonary embolism with cardiogenic shock. *Meditsinskiy sovet = Medical Council.* 2021;(14):88–95. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2021-14-88-95>.

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

В европейских рекомендациях 2019 г. по диагностике и лечению тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) [1] указывается, что ТЭЛА в настоящее время находится уже на 3-м месте по частоте встречаемости среди сосудистых заболеваний, причем отмечается тенденция к увеличению ежегодной частоты ТЭЛА. Вместе с тем в странах Европы, Азии и США наметилась тенденция к снижению случаев фатальной ТЭЛА вследствие использования более эффективной консервативной терапии, инвазивных вмешательств и следования рекомендациям. Рекомендации свидетельствуют, что отмечаемый в последнее время рост гипердиагностики ТЭЛА может создать иллюзию снижения частоты летальных исходов у этих пациентов.

Важной вехой современной медицины стало появление прямых оральных антикоагулянтов (ПОАК), включая ривароксабан. Это решительно повлияло на применяемые подходы к лечению ТЭЛА как в остром периоде, так и в отдаленной перспективе, что нашло отражение в Рекомендациях американской коллегии торакальных врачей по ведению больных с венозными тромбоэмболиями (ВТЭО) еще в 2016 г. [2]. Улучшенный профиль безопасности, высокая эффективность, универсальный режим дозирования, отсутствие необходимости в лабораторном контроле – вот основные преимущества ПОАК, которые значительно упростили терапию ВТЭО и обеспечили популярность препаратов.

В то же время наличие на рынке трех конкурирующих лекарственных средств (дабигатран, ривароксабан, апиксабан) создает предпосылки для поиска наилучшего из них, что непременно приводит к порой наивному сравнению цифр, полученных в регистрационных исследованиях [3]. Следует иметь в виду, что подобное сравнение приводит к заведомо ложным заключениям, т. к. все исследования выполнены на разных выборках больных,

и поэтому приложение критериев включения и исключения одного исследования к другому может серьезным образом повлиять на результаты.

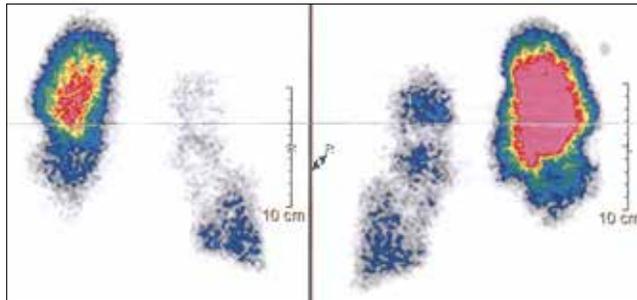
Примечательно, что только с 2019 г. у пациентов с ТЭЛА без онкологического процесса ПОАК являются предпочтительной группой антикоагулянтной терапии, а не альтернативой варфарину, как трактовалось в европейских рекомендациях 2014 г. [4]. Вместе с тем 8-летнее клиническое наблюдение, рассматриваемое ниже, началось уже в конце 2013 г., когда после массивной ТЭЛА с кардиогенным шоком, леченной тромболитиками и оперативным удалением тромбов, наша пациентка начала принимать ривароксабан.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Больная Ш., 42 года, поступила в стационар 09.09.2013 г. в связи с появлением одышки, сердцебиения и повышением артериального давления (АД) до 160/100 мм рт. ст. Из приемного отделения госпитализирована в отделение кардиореанимации с диагнозом «Гипертонический криз». Из анамнеза известно, что около 5 лет назад у больной был диагностирован аутоиммунный тиреоидит, в связи с чем постоянно принимала левотироксин (25 мг/сут). Пользовалась также гормональными контрацептивами. Иной терапии не получала.

Ввиду внезапного развития одышки с ощущением тяжести в груди была заподозрена ТЭЛА, что подтверждено выявленным при поступлении повышением уровня Д-димера (1 000 нг/мл при норме 0–500 нг/мл), данными скинтиграфии легких (рис. 1) и эхокардиографии. По заключению последней от 09.09.2013: «полости сердца не расширены, но обращает на себя внимание преобладание правых отделов сердца над левыми..., расчетное систолическое давление в легочной артерии повышено (44 мм рт. ст.) – легочная гипертензия 1-й степени».

- **Рисунок 1.** Данные сцинтиграфии легких у больной Ш. от 10.09.2013 г.
- **Figure 1.** Lung scintigraphy findings in patient Sh. of September 10, 2013



Заключение: при полипозиционном исследовании легких при накоплении радиофармпрепарата ^{99m}Tc Макротех отмечается выраженное снижение перфузии паренхимы правого легкого, на фоне которого в верхней и средней долях визуализируются участки аперфузии. Кроме того, визуализируется участок гипоперфузии легочной паренхимы в нижней доле левого легкого.

Больная получала терапию с использованием гепарина 5 000 ЕД внутривенно, затем 10 000 ЕД/сут подкожно и 10 000 ЕД/сут в ультразвуковых ингаляциях, варфарин (2,5 мг/сут), левотироксин (25 мг/сут) и эгилон (50 мг/сут). За 4 дня отмечено улучшение самочувствия, исчезновение одышки и боли, был достигнут необходимый уровень международного нормализованного отношения (МНО 2,4).

13.09.2013 г. пациентка была переведена в отделение кардиологии, где продолжена проводимая терапия. Поиск источника тромбов с помощью ультразвукового сканирования вен нижних конечностей результата не дал, вены малого таза не обследовались ввиду периода месячных у больной.

16.11.2013 г. утром на фоне натуживания у пациентки развился приступ удушья с «тяжестью в груди» и сердцебиением, а также резким снижением АД до 70/40 мм рт. ст. Она была срочно переведена в отделение кардиореанимации, где сразу же при проведении трансторакального эхокардиографического исследования был обнаружен массивный флотирующий тромб в полости правого предсердия (рис. 2). Выраженная дыхательная недостаточность заставила проводить искусственную вентиляцию легких (ИВЛ), а явления кардиогенного (т. н. обструктивного) шока обусловили использование вазопрессоров и инотропной поддержки. Внутривенно больной было введено 1,5 млн ЕД стрептокиназы, после стабилизации гемодинамики по жизненным показаниям выполнена операция тромбэктомии из легочной артерии и ее ветвей.

Процитируем далее протокол операции: «Больная доставлена в операционную в крайне тяжелом состоянии. Сознание отсутствует. Проводится искусственная вентиляция легких. Выраженная гипотония на фоне кардиотонической поддержки дофамином. Продольная стернотомия. Выраженная кровоточивость тканей на фоне введения стрептокиназы. Налажена работа аппарата CellSaver. Мобилизация перикарда, в полости перикарда около 100 мл серозного содержимого. В связи с нестабильностью гемодинамики экстренное подключение аппарата искусственного кровообращения по схеме «аорта – верхняя-нижняя полая вена». Пережатие аорты. Начало ИК. Кардиоплегия в корень аорты. Асистолия. Вскрыто правое предсердие. Ревизия

полости правого предсердия, правого желудочка, трикуспидального клапана. Тромботические массы не обнаружены. Выделен легочный ствол, вскрыт косоперечным разрезом. В просвете легочного ствола большое количество старых и свежих свертков различной плотности. Тромботические массы удалены, ревизовано устье левой легочной артерии, долевых артерий. Выполнено удаление свободлежащих тромботических масс. Выделена правая ЛА на протяжении, поперечно вскрыта, без признаков наличия тромбов... Сердечная деятельность восстановилась самостоятельно». Длительность ИК составила 91 мин, длительность пережатия аорты – 58 мин. Ввиду вынужденного выполнения операции на фоне системного тромболизиса она сопровождалась значительной кровопотерей, составившей 2,5 л.

На следующий день после тромбэктомии больной был установлен кава-фильтр. Послеоперационный период протекал без осложнений. Инотропная поддержка проводилась дофамином в течение 4 сут. в дозе до 3–4 мкг/кг/мин. Для коррекции анемии было использовано в общей сложности 5 доз эритромасты, коррекция дефицита факторов свертывания крови потребовала введения суммарно 8 доз свежезамороженной плазмы. Антибактериальная терапия включала применение цефуроксима, сульперазона, а затем тиенама и эдидина. Заживление послеоперационных ран прошло первичным натяжением. 03.10.2013 г. больная в удовлетворительном состоянии, со стабильными показателями центральной гемодинамики переведена в кардиологическое отделение и спустя неделю выписана.

Тиреотропный гормон у больной от 16.09.2013 г. составил 0,26 (норма – 0,23–3,2 мкЕд/мл), что свидетельствует об отсутствии тиреопатии как фактора риска тромбообразования. Между тем в ходе дообследования у пациентки была выявлена гипергомоцистеинемия – 17,94 мкмоль/л (при норме 3,4–13,8 мкмоль/л), что, как известно, является фактором риска развития венозных тромбозов [5–7].

- **Рисунок 2.** Заключение ЭхоКГ от 16.09.2013 г.
- **Figure 2.** Echocardiography report of September 16, 2013



Значительная дилатация правых камер сердца, парадоксальное движение межжелудочковой перегородки (как признак перегрузки правых камер). В полости правого предсердия лоцируется эхопозитивное подвижное образование неоднородной структуры с нечеткими контурами.

ОБСУЖДЕНИЕ

Рассмотренный случай ТЭЛА неизбежно ставит перед врачом следующие вопросы:

каков генез столь грозного заболевания у молодой женщины без четко обозначенного источника тромбов?

оправданной ли была тактика ведения больной на первом этапе в отделении реанимации и каковы критерии выписки или перевода в профильное отделение больных с ТЭЛА при стабильном общем состоянии и с устойчивой гемодинамикой?

какова должна быть последовательность действий при развитии массивной ТЭЛА с кардиогенным шоком? Каковы показания к системному тромболизису и тромбэктомии?

что должна включать в себя последующая терапия и вторичная профилактика рецидива ТЭЛА у больной? Насколько эффективным может быть применение современных ПОАК?

1. В рассмотренном случае мы находим по крайней мере 2 фактора риска ТЭЛА: прием гормональных контрацептивов и выявленную у больной гипергомоцистеинемию. Относительно последней в литературе имеются многочисленные сведения о том, что гомоцистеин стимулирует агрегацию тромбоцитов, нарушает функцию тканевого активатора плазминогена, способствует связыванию липопротеина с фибрином, а также ингибирует функцию естественных антикоагулянтов, таких как анти-тромбин III и протеин С [8, 9]. В. Kuch et al. в 2001 г. обнаружили положительную корреляцию между уровнем гомоцистеина и такими факторами коагуляции, как фибриноген, фактор Виллебранда и Д-димер [10].

В настоящее время известно, что повышение уровня гомоцистеина в крови может быть обусловлено генетическими дефектами ферментов, обеспечивающих процессы обмена этого чрезвычайно токсичного вещества. Атеросклероз и тромботические осложнения приводят к смерти таких пациентов часто в молодом возрасте [6, 11]. Причем показано, что в развитии дисфункции эндотелия именно повышение концентрации гомоцистеина играет большую роль, чем повышение уровня холестерина [5].

Применительно к нашему наблюдению любопытно проведенное в 1996 г. M. Den Heijer et al. исследование, выполненное с целью выяснить, связано ли влияние гипергомоцистеинемии с другими хорошо известными факторами риска повышенного тромбообразования, такими как дефицит протеина S, протеина C или анти-тромбина, применением оральных контрацептивных препаратов [11]. В этой работе было доказано, что *гипергомоцистеинемия представляет собой независимый фактор риска развития тромбоза глубоких вен практически во всех возрастных группах, при этом женщины были более чувствительны к патологическим эффектам гомоцистеина, чем мужчины*. Этот эффект не может быть объяснен наличием факторов риска, специфичных для женщин (беременность, недавние роды или применение контрацептивных средств). Гипергомоцистеинемия была ассоциирована, в частности, с высокой частотой тромбоза глубоких вен.

2. Тактика ведения больной на первом этапе в отделении реанимации соответствовала современным стандартам диагностики и лечения ТЭЛА [1, 4].

Метаанализ 2013 г. [12] сравнил группы больных острой ТЭЛА, отнесенных к низкому риску рецидива, по исходам суточного пребывания в стационаре (1-я группа – 1 657 больных), 3-дневной госпитализации (256 больных) и более длительного стационарного лечения (383 человека). Оказалось, что амбулаторное лечение приводило к росту рецидивирования (1,7 против 1,1 и 1,2% соответственно) и летальности (1,9 против 2,3 и 0,74% соответственно). Различий в частоте кровотечений не выявлялось.

Так или иначе, но, к счастью, для нашей больной она была переведена в профильное отделение на 4-е сутки пребывания в стационаре, а не выписана на амбулаторное лечение.

3. Агрессивное ведение больных с массивной ТЭЛА становится трендом последнего десятилетия [13–18]. По современному определению ТЭЛА расценивается как массивная, если у пациента развиваются явления шока или гипотонии, которые явно не связаны с аритмией, гиповолемией или сепсисом [19].

В Европейских рекомендациях по диагностике и лечению ТЭЛА 2008 г., а также в американских Guidelines 2012 г. по предотвращению тромбозов [2] указывается, что наличие флотирующего тромба в правых камерах сердца является показанием для проведения срочного тромболизиса.

Общепринятыми на сегодня показаниями для тромбэктомии являются: 1) системная гипотония (или шок), связанная с острой ТЭЛА, 2) безуспешная медикаментозная терапия и катетерная тромбэктомия, 3) противопоказания к проведению тромболизиса, 4) эхокардиографические свидетельства наличия эмболов вблизи овального окна и в правых камерах сердца [18, 20, 21].

Ряд авторов подчеркивает [22], что непосредственно перед операцией или во время нее должна быть выполнена трансэзофагеальная эхокардиография (ТЭКГ), которая может выявить экстрапульмональные тромбы (до 25% на 50 больных). Между тем этот самый чувствительный и специфичный метод для выявления тромбоза полостей сердца имеет ряд ограничений, связанных со структурой ушек предсердий, горизонтальным положением сердца в грудной клетке, выраженным ожирением, что затрудняет полноценность визуализации. Еще одно крайне важное ограничение метода – тяжесть состояния больного.

Это относится к больным с сердечной недостаточностью, выраженной одышкой, снижением АД [23]. Таким образом, выполнение ТЭКГ у больных с массивной ТЭЛА нередко проблематично или абсолютно невозможно.

Что касается летальности при тромбэктомии на современном этапе, то, по данным американских исследователей В. Sareyyuroglu et al. из клиники Мейо, представленным в 2010 г. [17], на 16 случаев тромбэктомии из легочной артерии, выполненной в 2001–2009 гг., летальность составила 33%. Хотя ранее, в 2005 г., M. Leacche et al.

из Бостона [14], анализировавшие результаты срочной эмболэктомии в 1999–2004 гг. в группе из 47 больных с массивной ТЭЛА, приводили операционную летальность в 6% и отсроченную – в 12%. В частности, 26% этих пациентов были оперированы в кардиогенном шоке, 11% перенесли остановку кровообращения, 81% больных интраоперационно был имплантирован кава-фильтр. Средняя продолжительность госпитализации составила 11 дней (от 3 до 75 сут.), а выживаемость в 1-й год – 86%. Авторы этого ретроспективного исследования делают заключение, что ввиду обнадеживающих результатов они стали выполнять тромбэктомии и у гемодинамически стабильных пациентов с правожелудочковой дисфункцией, документированной по ЭхоКГ.

В 2012 г. японские исследователи Takahashi H. et al. при неотложной тромбэктомии за период 2000–2011 гг. у 24 больных (79,2% из них с кардиогенным шоком) приводят летальность в 12,5% [18]. В ряде случаев они использовали дооперационную чрескожную поддержку кровообращения.

Выживаемость может достигать и 97%, что было показано в группе из 36 пациентов, где тромбэктомия осуществлялась на фоне выраженной гипотензии [24]. Многими авторами [15, 24, 25] подчеркивается, что летальность повышается в случае перенесенной накануне операции остановки кровообращения, и в отдельных выборках она может достигать 75% [15, 24].

Англичане Vohra H.A. et al. в 2010 г. проанализировали 21 случай тромбэктомий, выполненных в 2001–2010 гг. В 52,1% им предшествовал тромболизис, а 9 больных перенесли остановку кровообращения на догоспитальном этапе. Госпитальная летальность составила 19%, что авторы относят к обнадеживающей [26]. При этом нередкими были такие осложнения, как инсульт (14,2% больных), инфекция нижних дыхательных путей (28,5%), раневая инфекция (14,2%), острая почечная недостаточность, потребовавшая гемофильтрации (19,0%).

Что касается сравнения методов лечения массивной ТЭЛА, то во встреченном нами небольшом обсервационном когортном исследовании [27] больные, которым была выполнена тромбэктомия, сравнивались с пациентами, подвергшимися повторному тромболизису при неэффективности первичного. Оказалось, что у них заметно меньше частота смертельных исходов, рецидивов и массивных кровотечений. Однако хирургическая тромбэктомия не сравнивалась с первичным тромболизисом и катетерной тромбэктомией, которая в последние годы набирает немало сторонников [28, 29].

В нашей практике имел место случай успешной фрагментации тромба в ветвях легочной артерии катетером для проведения коронарографии (1996 г., неопубликованные данные). Это было вынужденной мерой, поскольку у больного, доставленного с острым коронарным синдромом в рентгенооперационную, не оказалось значимых стенозов коронарного русла, и прямо в операционной возникла необходимость поиска причины остановки кровообращения на догоспитальном этапе. Такую методику описали R.P. Engelberger and N. Kucher

в 2011 г., также использовавшие стандартный катетер «Pigtail» или катетер для периферической баллонной ангиопластики [29].

4. Ряд известных факторов у нашей пациентки (ожирение, тромбофилия в виде гипергомоцистеинемии, прием гормональных контрацептивов) фигурирует в качестве факторов риска позднего рецидива при неспровоцированном эпизоде ВТЭО. Для всех больных, перенесших рецидивирующую ТЭЛА при наличии тромбофилий, оральные антикоагулянты назначаются на неограниченный по длительности срок, но не менее 3–6 мес. (МНО не ниже 2,5). Любопытно, что прием гормональных оральных контрацептивов в случае нашей больной, согласно европейским рекомендациям, относится к факторам риска развития ТЭЛА «умеренной» значимости, а ожирение – к «слабой».

С другой стороны, считается, что риск повторных тромботических событий после прекращения приема препарата не зависит от длительности предшествующей терапии и достоверно не отличается при продолжительности лечения, равного 3, 6, 12 или 27 мес. Иначе говоря, пациент оказывается защищен от возврата заболевания лишь до тех пор, пока принимает антикоагулянт, а после завершения терапии риск рецидива ВТЭО возвращается к некоему исходному индивидуальному уровню.

В связи с этим современные рекомендации не предлагают использовать ограниченную известным лимитом времени (6, 12, 24 мес.) продленную терапию. Вместо нее гайдлайны [1] рассматривают проведение неограниченной по времени продленной терапии (вторичной профилактики ВТЭО). Следует особо отметить отсутствие термина «пожизненная» терапия в современных рекомендациях. Принципиальное отличие «продленной на неопределенный срок» от «пожизненной» антикоагулянтной терапии заключается в том, что первая требует регулярной индивидуальной оценки пользы и риска и может быть прекращена в любой момент времени, когда угроза возникновения геморрагических осложнений начнет превышать пользу от уменьшения риска рецидива ВТЭО. Именно это индивидуальное балансирование между пользой и вредом составляет на сегодняшний день наибольшую сложность для клинициста при лечении пациента с ВТЭО, в т. ч. в связи с отсутствием унифицированных шкал/критериев для этой оценки и недостаточной освещенностью данной проблемы в современных клинических рекомендациях.

На протяжении 8 лет наша больная принимала ривароксабан. Его дозировка в настоящее время составляет 20 мг в сутки в однократном приеме.

Как уже указывалось выше, нашей пациентке был установлен съемный кава-фильтр, причем его удаление сочтено нецелесообразным «в связи с неопределенным источником тромбообразования».

Как больная с гипергомоцистеинемией, наша пациентка продолжает контролировать уровень этого метаболита в крови и принимать витамины группы В (В6 В9 и В12), удачно сочетающиеся в таблетках Ангиовит производства фирмы «Алтайвитамины».

В феврале 2021 г. пациентка перенесла COVID-19, не прекращая принимать Ривароксабан (20 мг/сут). Она получает также Сотатегсал (80 мг 2 раза) и Лозартан (50 мг 1 раз в день).

Результаты суточного ЭКГ-мониторирования от 09.03.2021 г.: за время мониторирования зарегистрирован синусовый ритм. Средняя ЧСС днем – 73 уд/мин, ночью – 64 уд/мин. Максимальная ЧСС – 131 уд/мин (13:31) – подъем на 3-й этаж (одышка). Минимальная ЧСС – 50 уд/мин (22:26). Циркадный профиль ритма ригидный (ЦИ = 1,1). Вариабельность ритма сердца повышена в дневные и снижена в ночные часы. Субмаксимальная ЧСС не достигнута. Зарегистрированы: 1) одиночные наджелудочковые поли-топные экстрасистолы в непатологическом количестве: 23, с частотой 0–9 в час, максимально в период 00:00–01:00; 2) наджелудочковая аллоритмия (короткий эпизод квадригеминии); 3) групповые наджелудочковые экстрасистолы: 1 эпизод из аберрированных экстрасистол; 4) одиночные желудочковые экстрасистолы мономорфные в непатологическом количестве: 7, с частотой 0–1 в час; 5) парные мономорфные желудочковые экстрасистолы: 4. Пауз, блокад не зарегистрировано. Достоверных ишемических изменений процессов реполяризации не выявлено.

Результаты ЭхоКГ от 05.03.2021 г.: размеры полостей сердца и крупных сосудов в пределах должных величин. Миокард не утолщен. Зон локальной гипо/акинезии не выявлено. Клапанный аппарат морфологически не изменен. Правые камеры сердца не расширены. Признаков легочной гипертензии нет. Общая сократительная способность сердца сохранена. Диастолическая функция не нарушена. По сравнению с ЭхоКГ от 04.06.2019 г. – без существенной динамики.

Полный диагноз в настоящее время у больной выглядит так: «Гипертоническая болезнь III ст. АГ 1, риск ССО 4, ХСН IIa ст., II ф. кл. (NYHA). Анемия легкой степени тяжести. Полиморфизм в гене фактора XII, ассоциированный с повышенным риском тромбообразования. Гипергомоцистеинемия, компенсированная медикаментозно. Состояние после рецидивирующей тромбоэмболии. Массивная тромбоэмболия ствола легочной артерии от 16.09.2013. Системный тромбозис от 16.09.2013. ОССН, кардиогенный шок 16.09.2013. Ревизия правого предсердия, правого желудочка, тромбэктомия из ствола легочной артерии в условиях ИК от 16.09.2013. Установка кава-фильтра от 16.09.2013. ХСН II ф. кл. (NYHA). Наджелудочковая и желудочковая экстрасистолия. Пароксизмальная наджелудочковая тахикардия».

Больная продолжает работать медицинской сестрой, не является инвалидом.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, после массивной ТЭЛА с развитием обструктивного шока, потребовавшей реанимационных мероприятий, ИВЛ, тромбозиса и тромбэктомии оперативным путем, возможно последующее многолетнее безрецидивное течение с хорошей компенсацией вентиляционно-перфузионных расстройств у пациентки с врожденной тромбофилией и гормональной контрацепцией в ходе приема ривароксабана и Ангиовита как базовой терапии.



Поступила / Received 20.08.2021

Поступила после рецензирования / Revised 06.09.2021

Принята в печать / Accepted 07.09.2021

Список литературы

- Konstantinides S.V., Meyer G., Becattini C., Bueno H., Geersing G.J., Harjola V.P. et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Respiratory J.* 2020;41(4):543–603. <https://doi.org/10.1183/13993003.01647-2019>.
- Kearon C., Akl E.A., Ornelas J., Blaivas A., Jimenez D., Bounameaux H. et al. Antithrombotic Therapy for VTE Disease: CHEST Guideline and Expert Panel Report. *Chest.* 2016;149(2):315–352. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2015.11.026>.
- Лобастов К.В. Современные подходы к определению длительности антикоагулянтной терапии венозных тромбоэмболических осложнений. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова.* 2019;(5):94–103. <https://doi.org/10.17116/hirurgia201905194>.
- Konstantinides S.V., Torbicki A., Agnelli G., Danchin N., Fitzmaurice D., Galiè N. et al. 2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC) endorsed by the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J.* 2014;35:3033–3069. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu283>.
- Соболева Е.В. Гомоцистеинемия как мишень терапевтического воздействия у больных ишемической болезнью сердца. Эффекты симвастина. *PMЖ.* 2007;(2):58–63. Режим доступа: https://www.rmj.ru/articles/kardiologiya/Gomocisteinemiya_kak_misheny_terapevticheskogo_vozdeystviya_u_bolnyh_ishemicheskoy_boleznyu_serdca_Effekty_simvastatina/.
- Falcon C., Cattaneo M., Panzeri D., Martinelli I., Mannucci P.M. High prevalence of hyperhomocyst(e)inemia in patients with juvenile venous thrombosis. *Arterioscler Thromb.* 1994;14(7):1080–1083. <https://doi.org/10.1161/01.atv.14.7.1080>.
- Hainaut P., Jaumotte C., Verhelst D., Wallemacq P., Gala J.L., Lavenne E. et al. Hyperhomocysteinemia and venous thromboembolism: a risk factor more prevalent in the elderly and in idiopathic cases. *Thromb Res.* 2002;106(2):121–125. [https://doi.org/10.1016/s0049-3848\(02\)00096-8](https://doi.org/10.1016/s0049-3848(02)00096-8).
- Aujesky D., Roy P.M., Verschuren F., Righini M., Osterwalder J., Egloff M. et al. Outpatient versus inpatient treatment for patients with acute pulmonary embolism: an international, open-label, randomised, non-inferiority trial. *Lancet.* 2011;378:41–48. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(11\)60824-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(11)60824-6).
- Brattstrom L., Israelsson B., Jeppson J.-O., Hultberg B.L. Folic acid – an innocuous means to reduce plasma homocysteine. *Scand J Clin Lab Invest.* 1988;48(3):215–221. <https://doi.org/10.3109/00365518809167487>.
- Kuch B., Bobak M., Fobker M., Junker R., von Eckardstein A., Marmot M., Hense H.W. Association between homocysteine and coagulation factors – a cross-sectional study in two populations of Central Europe. *Atherosclerosis.* 2001;103(4):265–273. [https://doi.org/10.1016/s0049-3848\(01\)00321-8](https://doi.org/10.1016/s0049-3848(01)00321-8).
- Den Heijer M., Koster T., Blom H., Bos G.M., Briet E., Reitsma P.H. et al. Hyperhomocysteinemia as a risk factor for deep-vein thrombosis. *N Engl J Med.* 1996;334(12):759–762. <https://doi.org/10.1056/NEJM199603213341203>.
- Zondag W., Kooiman J., Klok F.A., Dekkers O.M., Huisman M.V. Outpatient versus inpatient treatment in patients with pulmonary embolism: a meta-analysis. *Eur Respir J.* 2013;42(1):134. <https://doi.org/10.1183/09031936.00093712>.
- Aklog L., Williams C.S., Byrne J.G., Goldhaber S.Z. Acute pulmonary embolism: a contemporary approach. *Circulation.* 2002;105(12):1416. [https://doi.org/10.1016/s1062-1458\(02\)00836-x](https://doi.org/10.1016/s1062-1458(02)00836-x).
- Leacche M., Unic D., Goldhaber S.Z., Rawn J.D., Aranki S.F., Couper G.S. et al. Modern surgical treatment of massive pulmonary embolism: results in 47 consecutive patients after rapid diagnosis and aggressive surgical approach. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2005;129(5):1018–1023. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2004.10.023>.
- Dauphine C., Omari B. Pulmonary embolism for acute massive pulmonary embolism. *Ann Thorac Surg.* 2005;79(4):1240–1244. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2004.08.081>.

16. McFadden P.M., Ochsner J.L. Aggressive Approach to Pulmonary Embolectomy for Massive Acute Pulmonary Embolism: A Historical and Contemporary Perspective. *Mayo Clin Proc.* 2010;85(9):782–784. <https://doi.org/10.4065/mcp.2010.0481>.
17. Sareyyupoglu B., Greason K.L., Suri R.M., Keegan M.T., Dearani J.A., Sundt T.M. 3rd. A more aggressive approach to emergency embolectomy for acute pulmonary embolism. *Mayo Clin Proc.* 2010;85(9):785–790. <https://doi.org/10.4065/mcp.2010.0250>.
18. Takahashi H., Okada K., Matsumori M., Kano H., Kitagawa A., Okita Y. Aggressive surgical treatment of acute pulmonary embolism with circulatory collapse. *Ann Thorac Surg.* 2012;94(3):785–791. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2012.03.101>.
19. Torbicki A., Perrier A., Konstantinides S., Agnelli G., Galiè N., Pruszczyk P. et al. The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2008;29(18):2276–2315. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehn310>.
20. Stein P.D. Pulmonary Embolectomy. In: Stein P.D. *Pulmonary Embolism*. 2nd ed. Wiley; 2008, pp. 459–463. <http://doi.org/10.1002/9780470692042.ch93>.
21. Rosenberger P., Shernan S.K., Mihaljevic T., Eltzschig H.K. Transesophageal echocardiography for detecting extrapulmonary thrombi during pulmonary embolectomy. *Ann Thorac Surg.* 2004;78(3):862–866. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2004.02.069>.
22. Васильцева О.Я., Ворожцова И.Н., Лавров А.Г., Карпов Р.С. Тромбы в правых отделах сердца у пациентов с легочной эмболией и фибрилляцией предсердий. *Вестник аритмологии*. 2018;(92):16–20. <https://doi.org/10.25760/VA-2018-92-16-20>.
23. Stein P.D. Pulmonary Embolectomy. In: Stein P.D. *Pulmonary Embolism*. 3rd ed. John Wiley & Sons, Ltd; 2016, pp. 626–633. <https://doi.org/10.1002/9781119039112.ch121>.
24. Vohra H.A., Whistance R.N., Mattam K., Kaarne M., Haw M.P., Barlow C.W. et al. Early and late clinical outcomes of pulmonary embolectomy for acute massive pulmonary embolism. *Ann Thorac Surg.* 2010;90(6):1747–1752. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2010.08.002>.
25. Kalra R., Bajaj N.S., Arora P., Arora G., Crosland W.A., McGiffin D.C., Ahmed M.I. Surgical Embolectomy for Acute Pulmonary Embolism: Systematic Review and Comprehensive Meta-Analyses. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2017;103(3):982–990. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2016.11.016>.
26. Meneveau N., Séronde M.F., Blonde M.C., Legalery P., Didier-Petit K., Briand F. et al. Management of unsuccessful thrombolysis in acute massive pulmonary embolism. *Chest*. 2006;129(4):1043–1050. <https://doi.org/10.1378/chest.129.4.1043>.
27. Cuculi F., Kobza R., Bergner M., Erne P. Usefulness of aspiration of pulmonary emboli and prolonged local thrombolysis to treat pulmonary embolism. *Am J Cardiol.* 2012;110(12):1841–1845. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2012.07.047>.
28. Eid-Lidt G., Gaspar J., Sandoval J., de los Santos F.D., Pulido T., González Pacheco H., Martínez-Sánchez C. et al. Combined clot fragmentation and aspiration in patients with acute pulmonary embolism. *Chest*. 2008;134(1):54–60. <https://doi.org/10.1378/chest.07.2656>.
29. Engelberger R.P., Kucher N. Catheter-based reperfusion treatment of pulmonary embolism. *Circulation*. 2011;124(19):2139–2144. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.023689>.

References

1. Konstantinides S.V., Meyer G., Becattini C., Bueno H., Geersing G.J., Harjola V.P. et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Respiratory J.* 2020;41(4):543–603. <https://doi.org/10.1183/13993003.01647-2019>.
2. Kearon C., Akl E.A., Ornelas J., Blaivas A., Jimenez D., Bounameaux H. et al. Antithrombotic Therapy for VTE Disease: CHEST Guideline and Expert Panel Report. *Chest*. 2016;149(2):315–352. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2015.11.026>.
3. Lobastov K.V. Modern approaches to determining the duration of anticoagulant therapy for venous thromboembolic complication. *Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova = Pirogov Russian Journal of Surgery*. 2019;(5):94–103. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/hirurgia201905194>.
4. Konstantinides S.V., Torbicki A., Agnelli G., Danchin N., Fitzmaurice D., Galiè N. et al. 2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC) endorsed by the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J.* 2014;35:3033–3069. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu283>.
5. Soboleva E.V. Homocysteinemia as a target of therapeutic effect in patients with coronary heart disease. Effects of simvastatin. *RMZh = RMI*. 2007;(2):58–63. (In Russ.) Available at: https://www.rmj.ru/articles/kardiologiya/Gomocisteinemiya_kak_misheny_terapecticheskogo_vozdeystviya_ubolynyh_ishemicheskoy_boleznyyu_serca_Effekty_simvastatina/.
6. Falcon C., Cattaneo M., Panzeri D., Martinelli I., Mannucci P.M. High prevalence of hyperhomocyst(e)inemia in patients with juvenile venous thrombosis. *Arterioscler Thromb.* 1994;14(7):1080–1083. <https://doi.org/10.1161/01.atv.14.7.1080>.
7. Hainaut P., Jaumotte C., Verhelst D., Wallemacq P., Gala J.L., Lavenne E. et al. Hyperhomocysteinemia and venous thromboembolism: a risk factor more prevalent in the elderly and in idiopathic cases. *Thromb Res.* 2002;106(2):121–125. [https://doi.org/10.1016/s0049-3848\(02\)00096-8](https://doi.org/10.1016/s0049-3848(02)00096-8).
8. Aujesky D., Roy P.M., Verschuren F., Righini M., Osterwalder J., Egloff M. et al. Outpatient versus inpatient treatment for patients with acute pulmonary embolism: an international, open-label, randomised, non-inferiority trial. *Lancet*. 2011;378:41–48. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(11\)60824-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(11)60824-6).
9. Brattstrom L., Israelsson B., Jeppson J.-O., Hultberg B.L. Folic acid – an innocuous means to reduce plasma homocysteine. *Scand J Clin Lab Invest.* 1988;48(3):215–221. <https://doi.org/10.3109/00365518809167487>.
10. Kuch B., Bobak M., Fobker M., Junker R., von Eckardstein A., Marmot M., Hense H.W. Association between homocysteine and coagulation factors – a cross-sectional study in two populations of Central Europe. *Atherosclerosis*. 2001;103(4):265–273. [https://doi.org/10.1016/s0049-3848\(01\)00321-8](https://doi.org/10.1016/s0049-3848(01)00321-8).
11. Den Heijer M., Koster T., Blom H., Bos G.M., Briet E., Reitsma P.H. et al. Hyperhomocysteinemia as a risk factor for deep-vein thrombosis. *N Engl J Med.* 1996;334(12):759–762. <https://doi.org/10.1056/NEJM199603213341203>.
12. Zondag W., Kooiman J., Klok F.A., Dekkers O.M., Huisman M.V. Outpatient versus inpatient treatment in patients with pulmonary embolism: a meta-analysis. *Eur Respir J.* 2013;42(1):134. <https://doi.org/10.1183/09031936.00093712>.
13. Aklog L., Williams C.S., Byrne J.G., Goldhaber S.Z. Acute pulmonary embolectomy: a contemporary approach. *Circulation*. 2002;105(12):1416. [https://doi.org/10.1016/s1062-1458\(02\)00836-x](https://doi.org/10.1016/s1062-1458(02)00836-x).
14. Leacche M., Unic D., Goldhaber S.Z., Rawl J.D., Aranki S.F., Couper G.S. et al. Modern surgical treatment of massive pulmonary embolism: results in 47 consecutive patients after rapid diagnosis and aggressive surgical approach. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2005;129(5):1018–1023. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2004.10.023>.
15. Dauphine C., Omari B. Pulmonary embolectomy for acute massive pulmonary embolism. *Ann Thorac Surg.* 2005;79(4):1240–1244. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2004.08.081>.
16. McFadden P.M., Ochsner J.L. Aggressive Approach to Pulmonary Embolectomy for Massive Acute Pulmonary Embolism: A Historical and Contemporary Perspective. *Mayo Clin Proc.* 2010;85(9):782–784. <https://doi.org/10.4065/mcp.2010.0481>.
17. Sareyyupoglu B., Greason K.L., Suri R.M., Keegan M.T., Dearani J.A., Sundt T.M. 3rd. A more aggressive approach to emergency embolectomy for acute pulmonary embolism. *Mayo Clin Proc.* 2010;85(9):785–790. <https://doi.org/10.4065/mcp.2010.0250>.
18. Takahashi H., Okada K., Matsumori M., Kano H., Kitagawa A., Okita Y. Aggressive surgical treatment of acute pulmonary embolism with circulatory collapse. *Ann Thorac Surg.* 2012;94(3):785–791. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2012.03.101>.
19. Torbicki A., Perrier A., Konstantinides S., Agnelli G., Galiè N., Pruszczyk P. et al. The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2008;29(18):2276–2315. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehn310>.
20. Stein P.D. Pulmonary Embolectomy. In: Stein P.D. *Pulmonary Embolism*. 2nd ed. Wiley; 2008, pp. 459–463. <http://doi.org/10.1002/9780470692042.ch93>.
21. Rosenberger P., Shernan S.K., Mihaljevic T., Eltzschig H.K. Transesophageal echocardiography for detecting extrapulmonary thrombi during pulmonary embolectomy. *Ann Thorac Surg.* 2004;78(3):862–866. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2004.02.069>.
22. Vasil'tseva O.Ya., Vorozhtsova I.N., Lavrov A.G., Karpov R.S. Thrombi in the right cardiac chambers in patients with pulmonary embolism and atrial fibrillation. *Vestnik aritmologii = Journal of Arrhythmology*. 2018;(92):16–20. (In Russ.) <https://doi.org/10.25760/VA-2018-92-16-20>.
23. Stein P.D. Pulmonary Embolectomy. In: Stein P.D. *Pulmonary Embolism*. 3rd ed. John Wiley & Sons, Ltd; 2016, pp. 626–633. <https://doi.org/10.1002/9781119039112.ch121>.
24. Vohra H.A., Whistance R.N., Mattam K., Kaarne M., Haw M.P., Barlow C.W. et al. Early and late clinical outcomes of pulmonary embolectomy for acute massive pulmonary embolism. *Ann Thorac Surg.* 2010;90(6):1747–1752. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2010.08.002>.
25. Kalra R., Bajaj N.S., Arora P., Arora G., Crosland W.A., McGiffin D.C., Ahmed M.I. Surgical Embolectomy for Acute Pulmonary Embolism: Systematic Review and Comprehensive Meta-Analyses. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2017;103(3):982–990. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2016.11.016>.

26. Meneveau N., Séronde M.F., Blonde M.C., Legalery P., Didier-Petit K., Briand F. et al. Management of unsuccessful thrombolysis in acute massive pulmonary embolism. *Chest*. 2006;129(4):1043–1050. <https://doi.org/10.1378/chest.129.4.1043>.
27. Cuculi F., Kobza R., Bergner M., Erne P. Usefulness of aspiration of pulmonary emboli and prolonged local thrombolysis to treat pulmonary embolism. *Am J Cardiol*. 2012;110(12):1841. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2012.07.047>.
28. Eid-Lidt G., Gaspar J., Sandoval J., de los Santos F.D., Pulido T., González Pacheco H., Martínez-Sánchez C. et al. Combined clot fragmentation and aspiration in patients with acute pulmonary embolism. *Chest*. 2008;134(1):54–60. <https://doi.org/10.1378/chest.07-2656>.
29. Engelberger R.P., Kucher N. Catheter-based reperfusion treatment of pulmonary embolism. *Circulation*. 2011;124(19):2139–2144. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.023689>.

Информация об авторах:

Семиголовский Никита Юрьевич, д.м.н., профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней, Санкт-Петербургский государственный медицинский университет; 199034, Россия, Санкт-Петербург, Университетская наб., д. 7–9; заведующий отделением реанимации и интенсивной терапии (кардиореанимации), Клиническая больница №122 Северо-Западного окружного научно-клинического центра имени Л.Г. Соколова; 194291, Россия, Санкт-Петербург, проспект Культуры, д. 4; semigolovski@yandex.ru

Мазуренко Сергей Олегович, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней, Санкт-Петербургский государственный медицинский университет; 199034, Россия, Санкт-Петербург, Университетская наб., д. 7–9; dr_mazurenko@mail.ru

Шабалина Марина Олеговна, к.м.н., ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней, Санкт-Петербургский государственный медицинский университет; 199034, Россия, Санкт-Петербург, Университетская наб., д. 7–9; marina.shabalina.1956@mail.ru

Семиголовский Савва Никитович, сердечно-сосудистый хирург, Хирургия Гранд Мед; 190031, Россия, Санкт-Петербург, пер. Спасский, д. 14/35; semigolovski@yandex.ru

Information about the authors:

Nikita Yu. Semigolovskii, Dr. Sci. (Med.), Professor of Department of Internal Diseases Propedeutics, St Petersburg State University; 7–9, Universitetskaya Emb., St Petersburg, 199034, Russia; Head of Resuscitation and Intensive Care Unit (Cardiac Intensive Care), Clinical Hospital No. 122 of the North-Western District Scientific and Clinical Center named after L.G. Sokolov; 4, Kultury Ave., St Petersburg, 194291, Russia; semigolovski@yandex.ru

Sergey O. Mazurenko, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of Department of Internal Diseases Propedeutics, St Petersburg State University; 7–9, Universitetskaya Emb., St Petersburg, 199034, Russia; dr_mazurenko@mail.ru

Marina O. Shabalina, Cand. Sci. (Med.), Teaching Assistant of Department of Internal Diseases Propedeutics, St Petersburg State University; 7–9, Universitetskaya Emb., St Petersburg, 199034, Russia; marina.shabalina.1956@mail.ru

Savva N. Semigolovskii, Cardiovascular Surgeon, GrandMed Surgery; 14/35, Spassky Lane, St Petersburg, 190031, Russia; semigolovski@yandex.ru