

М.А. Карнаушкина*¹, В.В. Резван¹, С.Е. Шухнин²,
А.Д. Струтынская³, А.Б. Арутюнова⁴

¹ — ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России, Москва, Россия

² — Филиал № 1 ФБУЗ «Лечебно-реабилитационный центр Минэкономразвития России»

³ — ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова, Москва, Россия

⁴ — Клиническая больница Центросоюза РФ, Москва, Россия

СЛУЧАЙ РЕЦИДИВИРУЮЩЕЙ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ У ПАЦИЕНТА С ОБОСТРЕНИЕМ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

М.А. Karnaushkina*¹, V.V. Rezvan¹, S.E. Shukhnin²,
A.D. Strutynskaya¹, A.B. Arutyunova⁴

¹ — First Moscow State Medical University, named after I.M. Sechenov, Moscow, Russia

² — Head of the Department of Radiology Branch № 1 of «Treatment and Rehabilitation Center of Russian Ministry of Economic Development», Moscow, Russia

³ — Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

⁴ — Centrosoyuz Clinical Hospital, Moscow, Russia

THE CASE OF PULMONARY EMBOLISM IN A PATIENT WITH ACUTE EXACERBATION OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

Резюме

Рассмотрен клинический случай развития тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) у 65-летнего пациента с частыми обострениями ХОБЛ. Трудность постановки диагноза была обусловлена неспецифичностью клинических симптомов, которые могли соответствовать как ТЭЛА, так и обострению хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) на фоне инфекционного заболевания и развития пневмонии. Отсутствие специфичных для ТЭЛА изменений при проведении рентгенологического исследования органов грудной клетки также затрудняло постановку правильного диагноза. В статье обсуждаются проблемы, с которыми сталкиваются клиницисты при постановке диагноза ТЭЛА на фоне обострения ХОБЛ.

Ключевые слова: ТЭЛА, ХОБЛ, обострение, КТ-ангиография

Abstract

Considered a clinical case of pulmonary embolism (PE) in 65-year-old patient with frequent exacerbations of COPD. The difficulty was due to the diagnosis of nonspecific clinical symptoms that could correspond to both PE and exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) due to an infectious disease and the development of pneumonia. The lack of specific PE changes during X-ray examination of the chest is also difficult to correct diagnosis. The article discusses the problems faced by clinicians in the diagnosis of pulmonary embolism on the background of COPD exacerbations.

Key words: pulmonary embolism, COPD, exacerbation, CT angiography

DOI: 10.20514/2226-6704-2016-6-5-72-77

ДН — дыхательная недостаточность, КТ ОГК — компьютерная томография органов грудной клетки, ОФВ₁ — объем форсированного выдоха за первую секунду, ФВД — функция внешнего дыхания, ФЖЕЛ — форсированная жизненная емкость легких, ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь легких, ЧСС — частота сердечных сокращений, ЭКГ — электрокардиография, ЭхоКГ — эхокардиография

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) — многофакторное заболевание, характеризующееся персистирующим ограничением скорости воздушного потока и внегочными проявлениями. На сегодняшний день, по данным Всемирной организации здравоохранения, оно входит в пятерку ведущих причин летальности, являясь фатальным диагнозом для 5% мирового населения [7]. К 2020 году эксперты предполагают выход ХОБЛ на третье место вслед за ишемической болезнью сердца и инсультом [1]. По данным метаанализа, проведенного Rizkallah J. с соавт. (2009), наибольший процент смертей больных ХОБЛ приходится на периоды обострений заболевания, частота и тяжесть течения которых является одним из предикторов летальности ХОБЛ [11]. Одним из объяснений положительной корреляции частоты обострений и прогрессирующего течения ХОБЛ является развитие персистирующего местного и системного воспаления в ответ на действие повреждающих факторов, в том числе инфекционных. Механизмами, лежащими в основе формирования гиперергического воспалительного процесса в респираторном тракте, являются инфильтрация провоспалительными и эффекторными клетками тканей респираторного тракта, цитокиновая дисрегуляция и повышение продукции маркеров системного воспаления, развитие оксидативного и нитрозивного стрессов [4, 6]. По мнению, Sindén N.J. и соавт. (2013), а также рекомендациям Европейского общества кардиологов и Европейского респираторного общества эти механизмы являются также патогенетической основой внегочных проявлений ХОБЛ, выраженность и характер которых определяют тяжесть течения и клинический исход заболевания [5, 9, 14].

Результаты последних исследований свидетельствуют, что системный воспалительный процесс у больных ХОБЛ приводит к формированию дисфункции эндотелия, ремоделированию сосудистой стенки, активации прокоагулянтных факторов и развитию тромбозов сосудов [14]. Одним из грозных клинических проявлений этих процессов может стать тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) [4, 7, 16]. В своих статьях Rizkallah J. и соавт. (2009) наглядно продемонстрировали, что у пациентов с ХОБЛ риск развития тромбоэмболических осложнений, в том числе легочной эмболии, в два раза выше, чем у пациентов без данной бронхолегочной патологии [11]. По данным исследований Акринар Е.Е. и соавт. (2013) более 20% обострений ХОБЛ обусловлено развитием тромбоэмболии легочной артерии [3].

В таблице 1 представлены данные исследований, посвященных проблеме частоты и клинико-функциональных особенностей развития ТЭЛА у пациентов с ХОБЛ.

Данные, представленные в проанализированных исследованиях, показывают, что распространенность

ТЭЛА у пациентов с обострением ХОБЛ составляет около 20%. Важно отметить, что факторами риска развития данного осложнения являются наличие в анамнезе пациента венозных тромбозов, ожирения и/или злокачественных новообразований. Следовательно, при первичном обращении к врачу пациента с данными факторами риска в анамнезе и с клиникой обострения ХОБЛ важно исключить ТЭЛА, как возможную причину ухудшения состояния пациента. Авторам проведенных исследований (табл. 1) не удалось прийти к однозначному выводу о наличии патогномичных жалоб в клинической симптоматике обострений ХОБЛ, осложнившихся развитием ТЭЛА, [3, 8, 11, 12]. К сожалению, ведущими клиническими проявлениями ТЭЛА являются кашель и одышка, которые могут имитировать клинику обострения ХОБЛ, что приводит к поздней диагностике смертельно опасного осложнения [12].

Учитывая сложность проведения дифференциального диагноза обострения ХОБЛ и развития ТЭЛА у пациентов с данной бронхолегочной патологией, были предприняты попытки разработки соответствующих диагностических алгоритмов. При подозрении на развитие ТЭЛА согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов [9] предлагается определять уровень D-димера, креатинина и В-фракции натрийуретического пептида. При повышенных значениях данных биомаркеров проводится ультразвуковая доплерография вен нижних конечностей, мультиспиральная компьютерная томография органов грудной клетки (КТ ОГК) и ангиопульмонография с определением индекса Миллера [2, 10].

Таким образом, учитывая терапевтическую и прогностическую важность своевременной диагностики ТЭЛА во время обострений, необходимо оценивать вероятность развития тромбоэмболии при любом обострении ХОБЛ. Особое внимание Rizkallah J. и соавт. (2009) рекомендуют уделять пациентам, у которых не удастся однозначно установить этиологический фактор, являющийся причиной ухудшения течения ХОБЛ, и пациентам, имеющим дополнительные факторы риска развития ТЭЛА [11].

Представляем собственное клиническое наблюдение.

Больной Р., 65 лет обратился в Поликлинику Минэкономразвития РФ в мае 2010 года в связи с появлением утреннего малопродуктивного кашля, одышкой при подъеме на 3 этаж. Из анамнеза известно, что в течение последнего года после каждой перенесенной инфекции дыхательных путей на протяжении 2-х — 3х недель сохранялся кашель с выделением небольшого количества гнойной мокроты, чувство «стеснения» в груди и одышка при физической нагрузке (размеренной ходьбе по прямой на дистанции менее 1 км). Индекс курения пациента составил

Таблица 1. Сводная таблица исследований частоты и клинико-функциональных особенностей развития ТЭЛА у пациентов с ХОБЛ

Table 1. Summary of studies of frequency and clinical and functional characteristics of pulmonary embolism in patients with COPD

Параметр/ Автор Parameter/ Author	J. Rizkallah и соавт. (2009) [11]	H. Gunen (2010) [8]	Е.Е. Акпинар и соавт. (2013) [3]	О.Т. Rutsch- mann и соавт (2007) [12]
Установленный диагноз ТЭЛА у пациентов с обострением ХОБЛ, % обследованных/ Verified diagnosis Pulmonary embolism in patients with COPD, %	19,9	13,7	29,1	8,3
Средний возраст, лет/ Mean age, yr	64,5	67,2	71,3	71
Степень тяжести ХОБЛ по GOLD (2014) [7], I — IV сте- пени, % обследованных/ Severity of COPD according to GOLD (2014) [7], I — IV grades, %	Данные недоступны	0 12 20 68	7,0 37,2 28,5 27,3	0 22 50 28
Неспецифические сим- птомы, % обследованных/ Nonspecific symptoms, %	100	100	100	100
Преимущественная лока- лизация тромбозов,% обследованных/ Preferential localization of thromboembolism, %	Данные недоступны	Центральная (50)	Периферическая: сегментарная и субсегментарная (80)	Данные недоступны
Статистически значимо чаще выявляемые крите- рии у пациентов с ТЭЛА/ Statistically significant more frequently detected criteria in patients with Pulmonary embolism	ХВН в анамнезе, злокачественные новообразования, синкопе, отсутствие гнойной мокроты и кашля, более выраженная гипоксемия (снижение РаО ₂ в среднем на 21,8 мм рт.ст. в группе пациентов с ТЭЛА и 8,9 в группе пациентов без ТЭЛА)	Боль в грудной клетке, синкопе, отсутствие кашля и гнойной мокроты, более выраженная гипоксемия	Наличие ожирения, ХВН в анамнезе, длительная иммобилизация, боль в грудной клетке	Наличие синкопе, меньшая рас- пространенность продуктивного кашля, более выраженная гипоксемия

Примечания: ТЭЛА — тромбоз легочной артерии; ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь легких; ХВН — хроническая венозная недостаточность; РаО₂ — напряжение кислорода в артериальной крови.

40 пачек/лет. Осмотрен пульмонологом. При исследовании функции внешнего дыхания (ФВД) выявлено снижение показателя объема форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ₁ = 73% от должного), проба с бронхолитиком отрицательная (прирост по ОФВ₁ составил 7%), форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ) составила 77% от должного, индекс Тиффно — 70%. По данным рентгенографии органов грудной клетки диагностирована эмфизема, диффузный пневмосклероз, данных за очаговые и инфильтративные изменения в легочной ткани не получено. Проведенная электрокардиография (ЭКГ) не выявила нарушений ритма и проводимости, очаговых изменений миокарда. По итогам проведенного обследования был сформулирован клинический диагноз: ХОБЛ, 2 стадия — течение средней тяжести, дыхательная недостаточность (ДН) отсутствует (0 степень). Ожирение III степени (абдоминальный тип); нарушение толерантности к глюкозе; артериальная гипертензия 2 степени, риск сердечно-сосудистых осложнений 2 (высокий). Таким образом у пациента, помимо наличия хронического заболевания легких, был диагностирован метаболический

синдром. В качестве постоянной бронхолитической терапии в период стабильного течения ХОБЛ больному Р. назначена поддерживающая ингаляционная терапия (тиотропия бромид через ингалятор Респимат®).

До 2014 года на фоне проведения рекомендованной ингаляционной терапии состояние пациента оставалось стабильным. Ухудшение состояния с января 2014 года, когда после перенесенной правосторонней полисегментарной пневмонии, появилась одышка при спокойной ходьбе на небольшие дистанции (менее 1 км), соответствующая 2 баллам по шкале оценки тяжести симптомов одышки mMRC. На протяжении 2014 года документально подтверждено (по данным амбулаторной карты) развитие 5 обострений ХОБЛ. Все они были связаны с инфекциями дыхательных путей и проявлялись сходной клинической симптоматикой: повышением температуры до субфебрильных цифр, усилением кашля с выделением вязкой коричневатой мокроты, появлением одышки. Обращает на себя внимание тот факт, что после купирования обострения у пациента сохраня-

лись жалобы на одышку при подъеме по лестнице более, чем на 1 этаж. По данным ФВД отмечалось ухудшение вентиляционной способности легких: выраженная отрицательная динамика показателей спирометрии (снижение ОФВ₁ до 54% от должного и ФЖЕЛ до 70% от должного). На ЭКГ появились признаки неполной блокады правой ножки пучка Гиса. На основании результатов проведения эхокардиографии (ЭхоКГ) выявлено повышение давления в легочной артерии до 42 мм рт.ст. При неоднократном проведении рентгенологического исследования органов грудной клетки данных за очаговые и инфильтративные изменения в легочной ткани получено не было. Дополнительные методы обследования (бодиплетизмография, КТ ОГК, ультразвуковая доплерография сосудов нижних конечностей) для уточнения причины прогрессирующего течения заболевания не проводились. При обострениях ХОБЛ пациенту проводились курсы антибактериальной, бронхолитической и муколитической терапии. По состоянию на конец 2014 года постоянно получал сальметерол (25 мкг) + флутиказон (250 мкг) через дозированный аэрозольный ингалятор по 2 вдоха 2 раза в день и гликопиррония бромид через бризхалер по 1 капсуле (50 мкг) 1 раз в день, фенотерол+ипратропия бромид через небулайзер по потребности.

В марте 2015 года пациент Р. обратился к пульмонологу с жалобами на повышение температуры до субфебрильных цифр, усиление кашля и нарастание одышки (одышка при минимальной физической нагрузке), появление боли в правой половине грудной клетки, не связанной с дыханием. На рентгенограмме органов грудной клетки в прямой и правой боковой проекциях были идентифицированы изменения по типу матового стекла в S9 правого легкого на фоне деформированного легочного рисунка. Корни структурны, тяжисты за счет сосудистого компонента. Диагноз сформулирован как внебольничная правосторонняя сегментарная пневмония с локализацией в S9. ХОБЛ, 3 — 4 стадия — крайне тяжелое течение; обострение. ДН 2 степени. Поскольку от предложенной госпитализации пациент категорически отказался, амбулаторно ему была назначена комплексная терапия: цефтриаксон 1,0 грамм внутримышечно 2 раза в день, фенотерол+ипратропия бромид через небулайзер 4 раза в день, пульмикорт 0,5 мг 4 раза в день, ацетилцистеин 600 мг 2 раза в день. Положительной динамики на фоне лечения не получено, что было констатировано через сутки при осмотре пульмонологом: сохранялась выраженная одышка, оцененная пациентом по шкале MRC в 4 балла.

При осмотре: состояние тяжелое. Температура 36,9°C. Пациент резко повышенного питания (рост 178 см; вес 135 кг). Кожные покровы обычной окраски. Пастозность стоп и голеней. Лимфоузлы, доступные при пальпации, не увеличены. Частота

дыхательных движений 28 в мин. Аускультативно: дыхание в правой подлопаточной области резко ослаблено, без побочных дыхательных шумов, над остальной поверхностью легких дыхание жесткое, выслушивается большое количество гудящих хрипов. Частота сердечных сокращений (ЧСС) 110 ударов в минуту, артериальное давление — 100/60 мм рт.ст. Тоны сердца приглушены, ритм правильный. Патологические шумы не выслушиваются. Живот мягкий, безболезненный при пальпации.

В клиническом анализе крови умеренно выраженная воспалительная реакция (количество лейкоцитов $10,7 \times 10^9$ /мл, палочкоядерные лейкоциты — 5%, сегментоядерные лейкоциты — 72%, лимфоциты — 30%, скорость оседания эритроцитов — 34 мм/ч, С-реактивный белок — 22 мг/л). Гемоглобин — 126 г/л, тромбоциты 334×10^9 /мл.

Сатурация крови кислородом в покое — 88%.

Результаты ФВД: ОФВ₁ — 52% от должного, ФЖЕЛ — 68% от должного, проба с бронхолитиком — отрицательная (прирост по ОФВ₁ — 3%).

На ЭКГ — ритм правильный синусовый, ЧСС 115 ударов в минуту, электрокардиографические признаки полной блокады правой ножки пучка Гиса.

Учитывая несоответствие тяжести состояния пациента (наличие выраженной ДН) и данных лабораторно-инструментальных исследований (сегментарная пневмония, умеренно выраженная воспалительная реакция крови, отсутствие выраженной отрицательной динамики на ФВД по сравнению с 2014 годом), предположено развитие легочной эмболии. При проведении в экстренном порядке КТ ОГК с контрастированием выявлен тромб в магистральном стволе правой легочной артерии с продолжением в долевые ветви (рис.1-2).

Пациент госпитализирован с направляющим диагнозом: Тромбоэмболия в магистральном стволе правой легочной артерии с продолжением в долевые ветви, рецидивирующее течение. Посттромбоэмболический пневмофиброз в S 9,10 нижней доле правого лёгкого. ДН II-III степени. Пациент скончался 21 марта при явлениях нарастающей ДН. Клинический диагноз совпал с результатами патологоанатомического исследования.

Таким образом, в приведенном клиническом примере причиной фатального течения ХОБЛ стало развитие массивной ТЭЛА. Ретроспективно оценивая молниеносный характер ухудшения течения ХОБЛ, можно предположить, что основной причиной нарастания дыхательной недостаточности и смерти пациента стало развитие ТЭЛА, расцененное первоначально как обострение ХОБЛ.



Рисунок 1. Фрагмент КТ изображения от 19.03.15. Аксиальная проекция. Тромб в магистральном стволе правой легочной артерии с продолжением в долевые ветви. Стрелка указывает на дефект наполнения.

Figure 1. CT image of lungs performed in axial projection from 19.03.15. A blood clot visualized as a filling defect (arrow) in the main trunk of the right pulmonary artery continued till lobar branches.

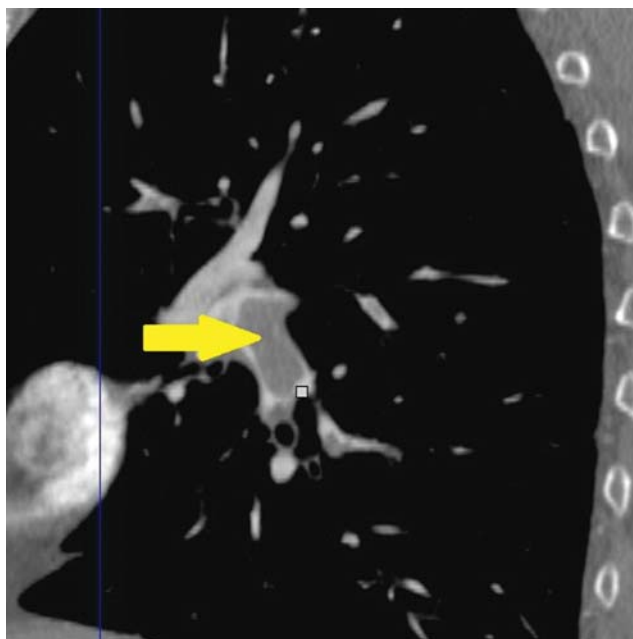


Рисунок 2. Фрагмент КТ изображения от 19.03.15. Сагиттальная реформация КТ-изображения от 19.03.15. Тромботические массы в правой легочной артерии с распространением тромботических масс по ее ветвям. Стрелка указывает на дефект наполнения.

Figure 2. CT image of lungs performed in sagittal projection from 19.03.15. Thrombotic mass visualized as a filling defect (arrow) in the main trunk of the right pulmonary artery continued till lobar branches.

Заключение

Таким образом, косвенным признаком развития рецидивирующей ТЭЛА у пациента с ХОБЛ может считаться «необъяснимая» быстрота прогрессирования хронической бронхолегочной патологии, проявляющаяся в виде таких непатогномоничных признаков, как развитие частых повторных пневмоний, нарастающей дыхательной и/или сердечной недостаточности, резистентной к терапии [10, 15]. В связи с отсутствием специфичности симптомов, диагноз ТЭЛА у пациентов с клинической картиной обострения ХОБЛ всегда носит более или менее вероятностный характер и должен быть верифицирован с помощью различных диагностических методов [5, 7]. Европейское общество кардиологов и Европейское респираторное общество предложили обязательный перечень лабораторно-инструментальных обследований, куда были включены определение уровня D-димера, проведение ЭхоКГ с определением давления в легочной артерии и проведение КТ-ангиографии [9]. При этом последний метод (в связи с его дороговизной и сложностями проведения) предлагается использовать только при наличии данных за ТЭЛА по результатам двух предыдущих исследований (положительный D-димер, электрокардиографические признаки острой правожелудочковой недостаточности, повышение давления в легочной артерии по данным ЭхоКГ).

Профилактику ТЭЛА рекомендовано проводить всем госпитализированным пациентам с обострением ХОБЛ. Rizkallah J. и соавт. (2009) продемонстрировали, что добавление гепарина к базовой терапии обострений ХОБЛ сокращает трехмесячную смертность на 15 — 18% [11].

Таким образом, своевременная диагностика и профилактика легочной эмболии у пациентов с ХОБЛ является залогом стабильного течения заболевания.

Ⓐ

Список литературы/References:

1. Авдеев С.А. Хроническая обструктивная болезнь легких: обострения. Пульмонология. 2013; 3: 5-18.
Avdeev S.A. Acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. Pulmonology. 2013; 3: 5-18 [in Russian].
2. Тюрин И.Е. Тромбоэмболия легочной артерии: возможности лучевой диагностики. Атмосфера. Пульмонология и аллергология 2005; 4: 20—24.
Tyurin I.E. Thromboembolism of pulmonary artery: possible radiological diagnosis. Atmosphere. Pulmonology and Allergology 2005; 4: 20—24 [in Russian].
3. Akpınar EE, Hoşgün D, Doğanay B, Ataç GK, Gülhan M (2013) Should the cut-off value of D-dimer be elevated to exclude pulmonary embolism in acute exacerbation of COPD. J. Thorac. Dis. 5: 430–434.
4. L. Bertoletti, M. Righini Adequate use of pulmonary embolism clinical prediction rule in COPD patients. European Respiratory Journal. 2011; 37(1): 219-221.

5. Arnaud C., Rabin G.B., Dixmier A. et al. Comorbidities of COPD. Eur. Respir. Rev. 2013; 22: 454–475.
6. Couturaud F., Leroyer C., Julian J.A. et al. Factors That Predict Risk of Thrombosis in Relatives of Patients With Unprovoked Venous Thromboembolism. Chest. 2009; 136: 1537-1545.
7. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). http://www.goldcopd.org/uploads/users/files/GOLD_Report_2014_Feb21.pdf. Revised 2014
8. Gunen H., Gulbas G., In E., Yetkin O., Hacıevliyagil S.S. Eur. Respir. J. 2010; 35(6): 1243-1248.
9. Konstantinides S.V., Torbicki A., Agnelli G. et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Eur. Heart J. 2014; 35: 3033–3069.
10. Laporte S., Mismetti P., Décousus H. et al. Clinical Predictors for Fatal Pulmonary Embolism in 15 520 Patients With Venous Thromboembolism. Findings From the Registro Informatizado de la Enfermedad TromboEmbolica venosa (RIETE) Registry. Circulation. 2008; 117: 1711-1716.
11. Rizkallah J., Man S.F., Sin D.D. Prevalence of pulmonary embolism in acute exacerbations of COPD: a systematic review and metaanalysis. Chest. 2009; 135(3): 786-793.
12. Rutschmann O.T., Cornuz J., Poletti P.A. et al. Should pulmonary embolism be suspected in exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease? Thorax. 2007; 62(2): 121-125.
13. Sapey E., Stockley R.A. COPD exacerbations . 2: Aetiology. Thorax. 2006; 61(3): 250-258. <http://dx.doi.org/10.1136/thx.2005.041822>
14. Sinden N.J. Systemic inflammation and comorbidity in COPD: a result of 'overspill' of inflammatory mediators from the lungs? Review of the evidence. Thorax. 2010; 65: 930-936.
15. Takach Lapner S., Kearon C. Diagnosis and management of pulmonary embolism. BMJ. 2013; 346: 757.
16. Terzano C., Conti V., Petrianni A. An "alternative" clinical course of COPD exacerbation and pulmonary embolism. European Review for Medical and Pharmacological Sciences. 2013; 17: 3341-3346.

Авторы заявляют, что данная работа, её тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов/
The authors state that this work, its theme, subject and content do not affect competing interests

Статья получена/article received 13.09.2016 г.

АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОЙ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКОЙ ЛЁГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ (АДАПТИРОВАНО ИЗ LANG ET AL. (2010))

Сокращения:

МДКТ — мультidetекторная компьютерная томография,
 ХТЭЛГ — хроническая тромбоэмболическая лёгочная гипертензия,
 ЦСА — цифровая субтракционная ангиография,
 МРТ — магнитно-резонансная томография,
 ТК — трикуспидальный клапан,
 V/Q — вентиляция/перфузия



РЕКОМЕНДАЦИИ ESC ПО ДИАГНОСТИКЕ И ВЕДЕНИЮ ПАЦИЕНТОВ
 С ОСТРОЙ ЭМБОЛИЕЙ СИСТЕМЫ ЛЁГОЧНОЙ АРТЕРИИ 2014
 Утверждено Европейским респираторным обществом (ERS)