

УДК 616-072.7

DOI: <https://doi.org/10.17816/mechnikov611007>

Тромбоз легочной артерии. Клинические аспекты и возможности прогнозирования

О.Я. Порембская¹, К.В. Лобастов^{2, 3}, С.Н. Цаплин^{2, 4}, Л.А. Лаберко^{2, 3}, В.А. Ильина^{1, 5},
М.И. Гальченко⁵, В.Н. Кравчук¹, С.А. Сайганов¹

¹ Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия;

² Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, Москва, Россия;

³ Городская клиническая больница № 24 Департамента здравоохранения города Москвы, Москва, Россия;

⁴ Клиническая больница № 1 Управления делами Президента Российской Федерации (Волынская больница), Москва, Россия;

⁵ Санкт-Петербургский Научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, Санкт-Петербург, Россия;

⁵ Санкт-Петербургский Государственный Аграрный Университет, Санкт-Петербург, Россия

АННОТАЦИЯ

Обоснование. За последние годы возрос интерес к проблеме тромбоза легочной артерии, что обусловлено накоплением данных об особенностях патогенеза этого осложнения и необходимостью разработки диагностической и лечебной стратегий, отличных, как показывают результаты исследований, от таковых при тромбоэмболии легочной артерии.

Цель исследования — оценить особенности клинического течения тромбоза легочной артерии, его электро- и эхокардиографические признаки, возможность использования прогностических шкал и шкал оценки вероятности наличия данного осложнения в когорте скончавшихся пациентов с верифицированным тромбозом легочной артерии.

Материалы и методы. Проведено ретроспективное исследование с анализом медицинских записей скончавшихся пациентов с заболеваниями легочной артерии: 80 больных тромбозом и 42 больных тромбоэмболией. Прижизненные диагнозы во всех случаях подтверждены в секционном и гистологическом исследованиях. В первую группу вошел 61 больной с COVID-19 и 19 пациентов с ургентной патологией. Контрольную группу составили лица с подтвержденной тромбоэмболией легочной артерии при наличии источника в венозном русле или камерах сердца. Анализировали особенности клинической картины, результаты электро- и эхокардиографии, возможности прогностических шкал Caprini, IMPROVE VTE, Padua, а также шкал клинической вероятности легочной эмболии Wells и Geneva.

Результаты. Гемоптизис, внезапная одышка, резкий кашель, боль в грудной клетке, обморок не описаны ни у одного из 80 пациентов с тромбозом легочной артерии. В электрокардиограммах больных тромбозом и тромбоэмболией признаки перегрузки правых камер сердца выявлены в 52,5 и 57,1 % случаев, инверсия зубца Т — в 14,6 и 12,5 %, полная или неполная блокада правой ножки пучка Гиса — в 36,3 и 47,5 % соответственно без статистически значимых различий. Только 10 пациентам с тромбозом и 9 больным тромбоэмболией легочной артерии выполняли эхокардиографию. Перегрузка правых камер сердца описана в каждой группе у 5 больных. В отношении тромбоза легочной артерии показана высокая предсказательная способность шкал Caprini, IMPROVE VTE и Padua и низкая точность шкал клинической вероятности Wells и Geneva.

Заключение. Тромбоз легочной артерии протекает без очевидных клинических проявлений, типичных для тромбоэмболии, с перегрузкой правых камер сердца, определяемой при электро- и эхокардиографии не чаще, чем при тромбоэмболии. Риск развития осложнения может быть оценен с помощью шкал Caprini, IMPROVE VTE, Padua.

Ключевые слова: тромбоз легочной артерии; тромбоэмболия; прогностическая шкала; шкала вероятности.

Как цитировать

Порембская О.Я., Лобастов К.В., Цаплин С.Н., Лаберко Л.А., Ильина В.А., Гальченко М.И., Кравчук В.Н., Сайганов С.А. Тромбоз легочной артерии. Клинические аспекты и возможности прогнозирования // Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова. 2023. Т. 15. № 3. С. 75–84. DOI: <https://doi.org/10.17816/mechnikov611007>

DOI: <https://doi.org/10.17816/mechnikov611007>

Pulmonary artery thrombosis. Clinical aspects and the possibility of prognosis

Olga Ya. Porembskaya¹, Kirill V. Lobastov^{2,3}, Sergey N. Tsaplin^{2,4}, Leonid A. Laberko^{2,3},
Victoria A. Ilina^{1,5}, Maxim I. Galchenko⁵, Viacheslav N. Kravchuk¹, Sergey A. Sayganov¹

¹ North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Saint Petersburg, Russia;

² Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia;

³ Moscow City Clinical Hospital No. 24, Moscow, Russia;

⁴ Clinical Hospital No. 1 of the Presidents Administration of Russian Federation, Moscow, Russia;

⁵ Saint Petersburg Institute of Emergency Care named after I.I. Dzhanelidze, Saint Petersburg, Russia;

⁵ State Agrarian University, Saint Petersburg, Russia

ABSTRACT

BACKGROUND: Recently, there has been a growing interest to the pulmonary artery thrombosis due to the collected data on pathogenesis of this complication and the awareness about developing diagnostic and therapeutic strategy distinctive from those in pulmonary embolism.

AIM: To estimate the pulmonary artery thrombosis clinical presentation, its electrocardiographic and echocardiographic signs and the possibility of applying venous thromboembolism risk assessment scores and diagnostic scoring systems in the cohort of deceased patients with verified pulmonary artery thrombosis.

MATERIALS AND METHODS: A retrospective study based on the medical records analysis of two groups of deceased patients has been carried out. The first group included 80 patients with pulmonary artery thrombosis and the second one included 42 patients with pulmonary embolism. All the patients' diagnoses were confirmed by the results of sectional and histological studies. 61 patient with COVID-19 and 19 non-COVID urgent patients with different pathologies were included in pulmonary artery thrombosis group. All 42 patients in pulmonary embolism group had verified venous thrombosis or heart chambers thrombi. Clinical presentation peculiarities, the electrocardiographic and echocardiographic reports as well as the possibility of application of Caprini, IMPROVE VTE, Padua, Wells and Geneva scoring systems were analyzed.

RESULTS: None of the 80 pulmonary artery thrombosis patients had hemoptysis, unexpected dyspnoea, sudden strong cough, chest pain, or syncope. Electrocardiographic changes indicative of right ventricular strain were found in 52.5% in the pulmonary artery thrombosis group and in 57.1% in the pulmonary embolism group. Inversion of T waves, complete and incomplete right bundle branch block were recorded in 14.6% and in 12.5%, in 36.3% and in 47.5% in the pulmonary artery thrombosis group and in the pulmonary embolism group, respectively, without statistical significance between two groups. Echocardiographic findings of right ventricular overload and/or dysfunction were present in 5 out of 10 patients with pulmonary artery thrombosis and in 5 out of 9 patients with pulmonary embolism. The correlation between Caprini, IMPROVE VTE and Padua scores and the incidence of pulmonary artery thrombosis was as strong as with the incidence of pulmonary embolism. On the contrary, Wells and Geneva clinical prediction scores failed to determine the probability of pulmonary artery thrombosis.

CONCLUSIONS: Pulmonary artery thrombosis occurs without obvious clinical manifestations typical for pulmonary embolism. Electrocardiography and echocardiography reveal right ventricular overload in pulmonary artery thrombosis and in pulmonary embolism with equal frequency. Patients with high risk of pulmonary artery thrombosis can be identified by using the Caprini, IMPROVE VTE, Padua Prediction scores.

Keywords: pulmonary artery thrombosis; pulmonary embolism; risk assessment model; scoring systems.

To cite this article

Porembskaya OYa, Lobastov KV, Tsaplin SN, Laberko LA, Ilina VA, Galchenko MI, Kravchuk VN, Sayganov SA. Pulmonary artery thrombosis. Clinical aspects and the possibility of prognosis. *Herald of North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov.* 2023;15(3):75–84. DOI: <https://doi.org/10.17816/mechnikov611007>

Received: 18.10.2023

Accepted: 20.11.2023

Published: 27.11.2023

ОБОСНОВАНИЕ

За последние несколько лет значительно возрос интерес к осложнению, существование которого как самостоятельного процесса отвергали на протяжении долгого времени изучения тромботических и тромбоземболических заболеваний [1–3]. Привычным объяснением изолированного тромботического поражения легочного русла были превращение венозного тромба в эмбол и его миграция с опорожнением венозного просвета. Это объяснение построено на общепринятой концепции, предложенной Р. Вирховым, о вторичной обструкции сосудов легких и исключает необходимость искать иное описание данного процесса [4]. Однако в исследованиях, в том числе метаанализе, показано, что различия между тромбоземболией (ТЭЛА) и изолированным тромботическим поражением легочной артерии заключаются не только в наличии или отсутствии тромба в венозном русле [5]. Напротив, факт превращения венозного тромба в эмбол не нашел подтверждения ни в систематических анализах, ни в сериях клинических наблюдений, ни в экспериментах. Авторы одной из публикаций провели гистологические исследования вен нижних конечностей у скончавшихся больных с изолированной тромботической обструкцией легочного русла и не обнаружили признаков воспаления венозной стенки, что исключало вероятность нахождения в ней тромба, развивающегося в результате тромбовоспаления с вовлечением стенки сосуда [6, 7]. Кроме того, при экспериментальных исследованиях во всех предложенных моделях тромбоза венозный тромб проявлял себя как субстрат, прочно зафиксированный у венозной стенки, и в отличие от артериального тромба не способный превращаться в эмбол и мигрировать из места фиксации [8]. Лишь в единственном эксперименте индукцию венозного тромбоза выполняли в условиях, не соответствовавших физиологическим, и сочетанием лигирования вены и воздействия световых волн на ее стенку был сформирован неустойчивый тромб, фрагментирующийся и исчезший после удаления лигатуры [9]. Тромб состоял преимущественно из эритроцитов, тромбоциты и нейтрофилы играли незначительную роль, и их инактивация не влияла на тромбообразование, что нетипично для венозного тромба.

Вместе с тем о тромбозе легочной артерии (ТЛА) к настоящему времени накоплены данные клинических и экспериментальных исследований. Они демонстрируют, что это заболевание не только может развиваться как независимый процесс, но и отличается от эмболических осложнений клиническими проявлениями, генетической основой, ассоциацией с тромбофилическими состояниями, гистологической структурой. Описаны различия в структуре тромбов сосудов легких, а также артериальных и венозных тромбов большого круга кровообращения [10]. ТЛА также отличают эпидемиологические особенности: частота рецидивов, локализация повторных эпизодов преимущественно в русле легочной артерии [11–13].

ТЛА может осложнять различные заболевания: терапевтические, urgentные и плановые хирургические, болезни легких, грипп и др. [6, 14–16]. Среди всех случаев, обозначенных в исследованиях как легочная эмболия, до половины приходится на изолированный тромбоз сосудистого русла легких без сочетанного венозного тромбоза [17, 18]. У пациентов, госпитализированных в экстренном порядке, изолированное тромботическое поражение легочной артерии обнаруживают в 57 % случаев [17, 18]. При плановой магнитно-резонансной томографии данную патологию выявляют у 56 % пациентов [18]. Впервые широко стали говорить о возможности локального тромбообразования в легочном русле в период пандемии COVID-19. Тромбы обнаруживали в различных сегментах бассейна легочной артерии от крупных ее ветвей до микроциркуляторного русла [19–21].

Причиной локального тромбообразования в сосудистом русле легких являются изменения сосудистой стенки, а также функциональной активности тромбоцитов, нейтрофилов и других факторов, активируемых различными агентами [22–25].

Можно предположить, что морфологические, патогенетические и эпидемиологические особенности ТЛА всегда сопровождаются отличием его клинического течения от такового в легочном русле эмболического характера. Однако до недавнего времени этот вопрос оставался неизученным. Только в 2023 г. впервые появилась публикация систематического обзора (с метаанализом), включавшего 50 строго отобранных статей с результатами лечения 288 258 пациентов [5]. Авторы показали, что ТЛА наиболее часто ассоциирован с недавним хирургическим вмешательством, сердечно-сосудистыми заболеваниями, атеросклеротическим поражением периферических артерий и диабетом, но практически не связан с мутациями фактора Лейдена V и гена протромбина *G20210A*, а также дефицитом протеинов C и S, антитромбином. При ТЛА в 3 раза чаще развиваются тромбозы периферических артериальных бассейнов и в 2 раза чаще — рецидивы венозных тромбоземболических событий по сравнению с частотой таковых при ТЭЛА на фоне тромбоза глубоких вен. Диспноэ и синкопальные состояния авторы отметили как наиболее частые симптомы при данном виде осложнения.

Большинство клинических, морфологических, патогенетических аспектов ТЛА не изучены до настоящего времени. Открытыми остаются вопросы инструментальной диагностики, возможности использования общеизвестных прогностических шкал, валидированных для венозных тромбоземболических осложнений. Нет четкого представления о клинической картине ТЛА.

Цель исследования — оценить особенности клинического течения ТЛА, его электрокардиографические (ЭКГ) и эхокардиографические (ЭХО КГ) признаки, а также возможность использования прогностических шкал и шкал клинической оценки риска развития данного осложнения в когорте скончавшихся пациентов с верифицированным ТЛА.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено ретроспективное исследование, сравнены показатели в двух группах пациентов: с ТЛА и ТЭЛА. Информацию из историй болезни собирали в СЗГМУ им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербургском научно-исследовательском институте скорой помощи им. И.И. Джанелидзе (г. Санкт-Петербург), Клинической больнице № 1 Управления делами Президента РФ (Воынской больнице) и Городской клинической больницы № 24 Департамента здравоохранения города Москвы (г. Москва). В группу пациентов с ТЛА включили больных с COVID-19 и какой-либо ургентной патологией, госпитализированных в экстренном порядке в многопрофильный стационар.

Особенностью работы было изучение клинической картины ТЛА у пациентов, скончавшихся вследствие тяжелого течения основного заболевания. Под ТЛА понимали изолированную тромботическую обструкцию ветвей легочной артерии при доказанном отсутствии тромбов в венозной системе и камерах сердца при прижизненном обследовании и секционном исследовании. Тромботический характер масс, обтурирующих просвет легочных сосудов, доказан при гистологическом исследовании.

В работу включены данные пациентов, скончавшихся от COVID-19, из ранее опубликованного исследования [26], поскольку у них подтверждено наличие тромбов в разных сегментах бассейна легочной артерии. Забор материала для гистологического изучения производили при секционном исследовании по стандартной методике из разных участков легких с морфологическими признаками пневмонии. Данные пациентов с ургентной патологией без COVID-19 включали в исследование при выявлении тромбов в сосудах срезов легкого в процессе аутопсии.

В группу сравнения вошли скончавшиеся больные ТЭЛА с верифицированным источником в венозном русле или камерах сердца. У пациентов с ТЛА и ТЭЛА тромботическая обструкция сосудов легочного русла определена при секционном исследовании. Компьютерная томография с ангиографией не проведена.

Особенности клинической картины больных ТЛА оценивали на основе общеизвестных симптомов обструкции сосудистого русла легких при ТЭЛА [27]. В клиническом течении анализировали присутствие таких симптомов как гемоптизис, внезапная боль в груди, резкая одышка, обморок. Нестабильность гемодинамики и нарастающую дыхательную недостаточность как симптомы тромбоза легочного русла не рассматривали в силу их неспецифичности и возможности появления вследствие тяжести основного заболевания и его органических осложнений.

У всех больных обеих групп сравнили результаты ЭКГ и ЭХО КГ. Из расшифровок ЭКГ получали информацию о наличии перегрузки правых камер сердца, а в случаях доступности подробной расшифровки ЭКГ — об инверсии зубца Т в отведениях V1–V4, неполной или полной блокаде правой ножки пучка Гиса, S1Q3T3-паттерне, QR-паттерне

в отведении V1, а также изменениях, характерных для случаев обструкции легочного русла при ТЭЛА [27]. В ЭХО КГ анализировали величину давления в легочной артерии, признаки перегрузки правых камер сердца [27].

Оценивали возможности шкал Caprini (у больных хирургического и нехирургического профиля) [28–31], IMPROVE VTE, Padua (у пациентов нехирургического профиля) [32–34], Wells и Geneva [27, 35, 36] в прогнозировании развития ТЛА и ТЭЛА. К группам низкого, умеренного и высокого рисков (либо низкого и высокого в случаях оценки по шкалам IMPROVE VTE и Padua) относили пациентов со следующим количеством баллов соответственно:

- по шкале Caprini 1–2 балла, 3–4 балла, 5 баллов и более (при наличии COVID-19 к группе высокого риска относили больных с показателем 7 баллов и более) [29];
- по шкале IMPROVE VTE менее 2 баллов, 2 балла и более;
- по шкале Padua менее 4 баллов, 4 балла и более;
- по шкале Wells от 0 до 2, от 2 до 6 включительно, выше 6 баллов;
- по шкале Geneva от 0 до 3 баллов, от 4 до 10 баллов, от 11 баллов и выше.

При статистической обработке данных использовали критерий Фишера, для оценки размера эффекта в случае номинальных признаков — *V* Крамера (Cramer's *V*). Отношение шансов (ОШ) рассчитывали с 95 % доверительным интервалом (ДИ). Числовые показатели представлены в виде средних значений со стандартными отклонениями.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В группу пациентов с ТЛА вошел 61 больной, скончавшийся от COVID-19, и 19 пациентов с ургентной хирургической или нехирургической патологией:

- перфорацией язвы желудка / двенадцатиперстной кишки (2 пациента);
- флегмонозным холециститом, холедохолитиазом, гнойным холангитом, перитонитом (1 пациент);
- мезентериальным тромбозом (1 пациент);
- спаечной кишечной непроходимостью (1 пациент);
- облитерирующим атеросклерозом сосудов нижних конечностей, острым тромбозом подвздошно-бедренного / бедренно-подколенного сегментов (2 пациента);
- нагноением послеоперационной раны после реконструктивной операции на бедренно-подколенном артериальном сегменте, арозивным кровотечением (1 пациент);
- переломом шейки бедренной кости (1 пациент);
- ишемической болезнью сердца (ИБС), постинфарктным кардиосклерозом, хронической сердечной недостаточностью (1 пациент);
- алкогольной кардиомиопатией (1 пациент);
- острым нарушением мозгового кровообращения (4 пациента);

- субдуральной гематомой (1 пациент);
- глиобластомой головного мозга (1 пациент);
- раком матки/яичников (2 пациента).

Среди сопутствующих заболеваний у больных ТЛА преобладала (составила 66,25 %) кардиологическая патология. К ней относились ИБС, мерцательная аритмия, гипертоническая болезнь.

Во всех случаях тромботическая обструкция легочного русла носила диссеминированный характер, занимая оба легких. Специфика забора материала для гистологического исследования не позволила оценить распространенность тромботического поражения во всем русле легочной артерии. У пациентов с COVID-19 тромбы обнаруживали в сегментарных и субсегментарных ветвях легочной артерии, а также микроциркуляторном русле [26]. У больных с ургентной патологией исследовали только сегментарные и долевыми ветви легочной артерии.

В группу пациентов с диагностированной ТЭЛА включены 42 человека со следующими патологиями: хирургической (10), терапевтической (14), травматологической (3), онкологической (7), неврологической (3), COVID-19 (5). Наиболее частой патологией при госпитализации в стационар была кардиологическая (у 12 пациентов): ИБС, гипертоническая болезнь III стадии, хроническая сердечная недостаточность IIa–IV функциональных классов. Тромботические массы у всех больных выявляли в легочной артерии и/или ее долевыми и сегментарных ветвях.

Средний возраст больных ТЛА составил $72,41 \pm 13,28$ года и статистически значимо не отличался ($p = 0,31$) от возраста больных ТЭЛА ($72,62 \pm 13,04$ года). В обеих группах преобладали женщины в количестве 52,5 и 66,7 % соответственно. Средний вес пациентов с ТЛА соответствовал $82,1 \pm 13,5$ кг, средний индекс массы тела — $25 \pm 2,3$ кг/м². У больных ТЭЛА те же показатели составили: $81,3 \pm 12,7$ кг и $24 \pm 2,9$ кг/м² ($p = 0,13$ и $0,33$ соответственно).

Кровохарканье, внезапная одышка, резкий кашель, внезапная боль в грудной клетке, обморок не были описаны ни у одного из 80 пациентов с ТЛА.

В ЭКГ изменения, соответствующие признакам перегрузки правых камер сердца, выявлены у 52,5 % пациентов с ТЛА и 57,1 % пациентов с ТЭЛА (ОШ 1,21; 95 % ДИ 0,569–2,56; $p = 0,704$). Связь признака с одним из двух вариантов тромботических осложнений отсутствовала ($V = 0,044$).

Для других изученных параметров ЭКГ наблюдали то же распределение без статистически значимой разницы

между группами и без связи признака с ТЛА или ТЭЛА. Инверсия зубца Т была обнаружена в 14,6 и 12,5 % случаев соответственно (ОШ 1,20; 95 % ДИ 0,403–3,57; $p = 0,743$; $V = 0,044$). Полная или неполная блокада правой ножки пучка Гиса выявлена у 36,3 % больных ТЛА и 47,5 % больных ТЭЛА (ОШ 1,59; 95 % ДИ 0,737–3,44; $p = 0,236$; $V = 0,108$). S1Q3T3-паттерн и QR-паттерн в отведении V1 отсутствовали в ЭКГ пациентов, вошедших в исследование.

ЭХО КГ выполнено только 10 из 80 пациентов с ТЛА и 9 из 42 больных ТЭЛА. Причиной для исследования оказалось наличие основной или сопутствующей кардиологической патологии и ее осложнений. Ни одному из пациентов с ТЛА не выполнено ЭХО КГ в связи с подозрением на тромботическое осложнение в бассейне легочной артерии. Признаки перегрузки правых камер сердца и повышение давления в легочной артерии до 52 мм рт. ст. обнаружены у 5 из 10 больных ТЛА. У 5 из 9 пациентов с ТЭЛА описаны дилатация правого желудочка, уплощение межжелудочковой перегородки, увеличение размеров правого желудочка, повышение давления в легочной артерии в пределах от 39 до 77 мм рт. ст. Малая выборка пациентов не позволила провести статистическую обработку данных.

При оценке прогностических возможностей различных шкал получены следующие результаты.

Возможности шкал оценки клинической вероятности легочной эмболии Wells и Geneva оказались ограничены в отношении прогноза развития ТЛА. Ни у одного из пациентов с ТЛА при подсчете по шкале Wells не было достигнуто количество баллов, соответствующее высокой вероятности развития осложнения (табл. 1). При анализе показаны статистически значимые различия ($p < 0,001$) и сильная связь высокой и умеренной вероятности развития тромботического осложнения с ТЭЛА ($V = 0,920$).

Схожие результаты наблюдали при использовании шкалы Geneva: статистически значимые различия между пациентами с ТЛА и ТЭЛА ($p < 0,001$) и средней силы связь высокой вероятности тромботического осложнения с ТЭЛА ($V = 0,492$) (табл. 2).

Применение шкалы Caprini привело к идентичным результатам у больных ТЛА и ТЭЛА: низкий, умеренный и высокий риски осложнений обнаружены с одинаковой частотой — 0, 0 и 100 % соответственно. Высокие баллы по шкале Caprini оказались обусловлены наличием у всех пациентов сочетания факторов, таких как возраст старше 60 лет, постельный режим более 3 дней, центральный

Таблица 1. Определение вероятности развития тромботического осложнения в по шкале Wells

Table 1. The probability of thrombotic complication development according to Wells rule

Тромботическое событие	Частота определения вероятности развития тромбоза по шкале Wells		
	низкая, %	умеренная, %	высокая, %
Тромбоз легочной артерии	93,8	6,3	0
Тромбоэмболия легочной артерии	0	64,3	35,3

Таблица 2. Определение вероятности развития тромботического осложнения по шкале Geneva**Table 2.** The probability of thrombotic complication development according to Geneva rule

Тромботическое событие	Частота определения вероятности развития тромбоза по шкале Geneva		
	низкая, %	умеренная, %	высокая, %
Тромбоз легочной артерии	25	75	0
Тромбоэмболия легочной артерии	0	76,2	23,8

Таблица 3. Распределение рисков развития тромботического осложнения по шкале IMPROVE VTE**Table 3.** Distribution of thrombotic complication development risks according to the IMPROVE VTE risk score

Тромботическое событие	Риск развития тромбоза по шкале IMPROVE VTE	
	низкий, %	высокий, %
Тромбоз легочной артерии	1,4	98,6
Тромбоэмболия легочной артерии	0	100

Таблица 4. Распределение рисков развития тромботического осложнения по шкале Padua**Table 4.** Distribution of thrombotic complication development risks according to the Padua risk score

Тромботическое событие	Риск развития тромбоза по шкале Padua, %	
	низкий, %	высокий, %
Тромбоз легочной артерии	4,3	95,7
Тромбоэмболия легочной артерии	0	100

венозный доступ, высокий индекс массы тела, тяжелая вирусная пневмония и повышение уровня D-димера (у больных COVID-19) и др.

Схожие риски без статистической разницы между пациентами с ТЛА и ТЭЛА определены с помощью шкал IMPROVE VTE и Padua ($p = 0,474$; $V = 0,920$ и $p = 0,549$; $V = 0,920$ соответственно) (табл. 3, 4).

ОБСУЖДЕНИЕ

Исследованную когорту больных представляли пациенты с тяжелым течением основного заболевания (хирургического и нехирургического профилей, а также COVID-19), завершившимся летальным исходом. Преобладающим (диагностированным у 66,25 % больных) фоновым заболеванием оказалась кардиологическая патология: ИБС, гипертоническая болезнь, мерцательная аритмия. 8 (42,1 %) из 19 urgentных больных были госпитализированы с тромбозом артериальных бассейнов (артерии головного мозга, нижних конечностей, мезентериальных артерий). Пациенты с ТЛА преимущественно обладали избыточным весом и индексом массы тела $25 \pm 2,3$ кг/м². Полученные данные об основной патологии, осложненной ТЛА, согласуются с данными метаанализа, свидетельствующими о развитии ТЛА в большинстве случаев у больных после хирургических вмешательств и пациентов с кардиологической патологией, в том числе, перенесших инфаркт миокарда, а также страдающих фибрилляцией предсердий или заболеваниями периферических артерий [5].

Отсутствие острых симптомов при развитии ТЛА, таких как гемоптизис, резкая одышка, внезапный кашель

и внезапная боль в грудной клетке, можно объяснить постепенным прогрессированием тромботического процесса в русле легочной артерии. В предыдущем исследовании авторы показали одновременное присутствие в сосудах легких тромбов на разных стадиях развития и организации [26]. Вероятно, сохраняющийся объем не тромбированных сосудов компенсирует некоторое время газотранспортную функцию легких, снижающуюся постепенно за счет прогрессирования тромбоза. В систематическом обзоре 2023 г. в качестве типичных симптомов при ТЛА были отмечены диспноэ и синкопальные состояния [5]. Разница в клинических проявлениях ТЛА, показанных в настоящем исследовании и описанных у авторов упомянутой публикации, может быть обусловлена особенностями течения осложнения у больных представленной когорты в тяжелом состоянии. Между тем в систематический обзор включены пациенты из разных исследований с различными показателями тяжести основного заболевания.

Электрокардиографические признаки ТЛА не были изучены ранее. В литературе можно лишь встретить эхокардиографические данные больных COVID-19, при которой перегрузка правых камер сердца определяется в 30,3–51,1 % случаев [37, 38]. ЭКГ позволяет выявить признаки перегрузки правых камер сердца, инверсию зубца Т и полную или неполную блокаду правой ножки пучка Гиса с частотой 52,5, 14,6, 36,3 % соответственно, не превышающей таковую у больных ТЭЛА.

Для оценки риска вероятности развития ТЛА представляются применимыми прогностические шкалы Caprini, IMPROVE VTE и Padua. Их возможности ранее

не были оценены у больных с ТЛА, однако в дальнейшем эти шкалы могут быть валидированы для использования при данном осложнении. Напротив, шкалы оценки клинической вероятности легочной эмболии Wells и Geneva не обладают практической ценностью для определения клинической вероятности ТЛА. Низкие баллы по данным двум шкалам у больных с ТЛА объясняет наличие таких диагностических критериев, как боль в ноге, болезненность при пальпации по ходу глубоких вен в сочетании с отеком, признаки тромбоза глубоких вен, а также кровохарканье, отсутствующих в клинической картине больных ТЛА.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ТЛА является малоизученным тромботическим осложнением, характеризуется особенностями течения, отличными от проявлений тромбоэмболических осложнений, и протекает без очевидных клинических проявлений, типичных для тромбоэмболии, таких как кровохарканье, внезапная одышка, резкий кашель, внезапная боль в грудной клетке, обморок. Перегрузку правых камер сердца выявляют при электро- и эхокардиографии при ТЛА и при ТЭЛА с равной частотой. Риск развития осложнения может быть оценен с помощью шкал Caprini, IMPROVE VTE, Padua. Шкалы Wells и Geneva не рекомендованы для использования при оценке вероятности ТЛА.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Вклад авторов. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства, согласно международным критериям ICMJE (все

авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией).

Наибольший вклад каждого авторов распределен следующим образом: *О.Я. Порембская* — концепция и дизайн исследования, сбор и обработка материала, анализ и интерпретация полученных данных, статистическая обработка материала, написание текста; *К.В. Лобастов, В.Н. Кравчук* — концепция исследования, анализ и интерпретация полученных данных, редактирование; *С.Н. Цаплин* — сбор и обработка материалов; *Л.А. Лаберко* — концепция исследования, сбор и обработка материалов, редактирование; *В.А. Ильина* — сбор и обработка материалов, редактирование статьи; *М.И. Гальченко* — статистическая обработка данных; *С.А. Сайганов* — концепция и дизайн исследования, редактирование.

Этическое утверждение. Исследование одобрено локальным этическим комитетом СЗГМУ им. И.И. Мечникова (протокол № 7 от 07.10.2020).

ADDITIONAL INFORMATION

Funding. The study had no external funding.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Author contributions. Thereby, all the authors confirm that their authorship complies with the international ICMJE criteria (all the authors have made a significant contribution to the development of the concept, research, and preparation of the article as well as read and approved the final version before its publication).

Personal contribution of the authors: *O.Ya. Porembskaya* — the concept and design of the study, collecting and processing the materials, data analysis, statistical processing of the results, text writing; *K.V. Lobastov, V.N. Kravchuk* — the concept of the study, data analysis, editing; *S.N. Tsaplin* — collecting and processing the materials; *L.A. Laberko* — the concept of the study, editing; *V.A. Ilyina* — collecting and processing the materials, editing; *M.I. Galchenko* — statistical analysis; *S.A. Sayganov* — the concept and design of the study, editing.

Ethics approval. The study has been approved by the local ethics committee of the North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov (protocol No. 7 of 7.10.2020).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Cao Y., Geng C., Li Y., Zhang Y. In situ pulmonary artery thrombosis: a previously overlooked disease // *Front. Pharmacol.* 2021. Vol. 12. P. 671589. DOI: 10.3389/fphar.2021.671589
2. Ng K.H., Wu A.K., Cheng V.C. et al. Pulmonary artery thrombosis in a patient with severe acute respiratory syndrome // *Postgrad. Med. J.* 2005. Vol. 81, No. 956. P. e3. DOI: 10.1136/pgmj.2004.030049
3. Baranga L., Khanuja S., Scott J. In situ pulmonary arterial thrombosis: Literature review and clinical significance of a distinct entity // *Am. J. Roentgenol.* 2023. Vol. 221, No. 1. P. 57–68. DOI: 10.2214/AJR.23.28996
4. Kumar D.R., Hanlin E., Glurich I. et al. Virchow's contribution to the understanding of thrombosis and cellular biology // *Clin. Med. Res.* 2010. Vol. 8, No. 3–4. P. 168–172. DOI: 10.3121/cm.2009.866
5. Ten Cate V., Prochaska J.H., Schulz A. et al. Clinical profile and outcome of isolated pulmonary embolism: a systematic review

and meta-analysis // *EClinicalMedicine.* 2023. Vol. 59. P. 101973. DOI: 10.1016/j.eclinm.2023.101973

6. Tadlock M.D., Chouliaras K., Kennedy M. et al. The origin of fatal pulmonary emboli: a postmortem analysis of 500 deaths from pulmonary embolism in trauma, surgical, and medical patients // *Am. J. Surg.* 2015. Vol. 209, No. 6. P. 959–968. DOI: 10.1016/j.amjsurg.2014.09.027
7. von Brühl M.L., Stark K., Steinhart A. et al. Monocytes, neutrophils, and platelets cooperate to initiate and propagate venous thrombosis in mice in vivo // *J. Exp. Med.* 2012. Vol. 209, No. 4. P. 819–835. DOI: 10.1084/jem.20112322
8. Порембская О.Я., Лобастов К.В., Кравчук В.Н. и др. Легочная эмболия — разрозненные части несобранной мозаики // *Флебология.* 2021. Т. 15, № 3. С. 188–198. DOI: 10.17116/flebo202115031188
9. Okano M., Hara T., Nishimori M. et al. In vivo imaging of venous thrombus and pulmonary embolism using novel murine venous

- thromboembolism model // *JACC Basic. Transl. Sci.* 2020. Vol. 5, No. 4. P. 344–356. DOI: 10.1016/j.jacbts.2020.01.010
- 10.** Chernysh I.N., Nagaswami C., Kosolapova S. et al. The distinctive structure and composition of arterial and venous thrombi and pulmonary emboli // *Sci. Rep.* 2020. Vol. 10, No. 1. P. 5112. DOI: 10.1038/s41598-020-59526-x
- 11.** Kearon C., Gent M., Hirsh J. et al. A comparison of three months of anticoagulation with extended anticoagulation for a first episode of idiopathic venous thromboembolism // *N. Engl. J. Med.* 1999. Vol. 340, No. 12. P. 901–907. DOI: 10.1056/NEJM199903253401201
- 12.** Khan F., Rahman A., Carrier M. et al. Long term risk of symptomatic recurrent venous thromboembolism after discontinuation of anticoagulant treatment for first unprovoked venous thromboembolism event: Systematic review and meta-analysis // *BMJ.* 2019. Vol. 366. P. 14363. DOI: 10.1136/bmj.l4363
- 13.** Bertolotti L., Quenet S., Laporte S. et al. Pulmonary embolism and 3-month outcomes in 4036 patients with venous thromboembolism and chronic obstructive pulmonary disease: Data from the RIETE registry // *Respir. Res.* 2013. Vol. 14, No. 1. P. 75. DOI: 10.1186/1465-9921-14-75
- 14.** Erelel M., Çuhadaro Ğ.Ç., Ece T., Arseven O. The frequency of deep venous thrombosis and pulmonary embolus in acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease // *Respir. Med.* 2002. Vol. 96, No. 7. P. 515–518. DOI: 10.1053/rmed.2002.1313
- 15.** Lundy J.B., Oh J.S., Chung K.K. et al. Frequency and relevance of acute peritraumatic pulmonary thrombus diagnosed by computed tomographic imaging in combat casualties // *J. Trauma Acute Care Surg.* 2013. Vol. 75, No. 2 Suppl 2. P. S215–S220. DOI: 10.1097/TA.0b013e318299da66
- 16.** van Stralen K.J., Doggen C.J.M., Bezemer I.D. et al. Mechanisms of the factor V Leiden paradox // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 2008. Vol. 28, No. 10. P. 1872–1877. DOI: 10.1161/ATVBAHA.108.169524
- 17.** Sohns C., Amarteifio E., Sossalla S. et al. 64-Multidetector-row spiral CT in pulmonary embolism with emphasis on incidental findings // *Clin. Imaging.* 2008. Vol. 32, No. 5. P. 335–341. DOI: 10.1016/j.clinimag.2008.01.028
- 18.** van Langevelde K., Šrámek A., Vincken P.W.J. et al. Finding the origin of pulmonary emboli with a total-body magnetic resonance direct thrombus imaging technique // *Haematologica.* 2013. Vol. 98, No. 2. P. 309–315. DOI: 10.3324/haematol.2012.069195
- 19.** Milross L., Majo J., Cooper N. et al. Post-mortem lung tissue: the fossil record of the pathophysiology and immunopathology of severe COVID-19 // *Lancet Respir. Med.* 2022. Vol. 10, No. 1. P. 95–106. DOI: 10.1016/S2213-2600(21)00408-2
- 20.** Menezes R.G., Rizwan T., Saad Ali S. et al. Postmortem findings in COVID-19 fatalities: A systematic review of current evidence // *Leg. Med. (Tokyo).* 2022. Vol. 54. P. 102001. DOI: 10.1016/j.legalmed.2021.102001
- 21.** Fox S.E., Akmatbekov A., Harbert J.L. et al. Pulmonary and cardiac pathology in African American patients with COVID-19: an autopsy series from New Orleans // *Lancet Respir. Med.* 2020. Vol. 8, No. 7. P. 681–686. DOI: 10.1016/S2213-2600(20)30243-5
- 22.** Weiss E.J., Hamilton J.R., Lease K.E., Coughlin S.R. Protection against thrombosis in mice lacking PAR3 // *Blood.* 2002. Vol. 100, No. 9. P. 3240–3244. DOI: 10.1182/blood-2002-05-1470
- 23.** Xu J., Zhang X., Pelayo R. et al. Extracellular histones are major mediators of death in sepsis // *Nat. Med.* 2009. Vol. 15, No. 11. P. 1318–1321. DOI: 10.1038/nm.2053
- 24.** Kumar N.G., Clark A., Roztocil E. et al. Fibrinolytic activity of endothelial cells from different venous beds // *J. Surg. Res.* 2015. Vol. 194, No. 1. P. 297–303. DOI: 10.1016/j.jss.2014.09.028
- 25.** Vogel S., Bodenstern R., Chen Q. et al. Platelet-derived HMGB1 is a critical mediator of thrombosis // *J. Clin. Invest.* 2015. Vol. 125, No. 12. P. 4638–4654. DOI: 10.1172/JCI81660
- 26.** Порембская О.Я., Кравчук В.Н., Гальченко М.И. и др. Тромбоз сосудистого русла легких при COVID-19: клинико-морфологические параллели // *Рациональная фармакотерапия в кардиологии.* 2022. Т. 18, № 4. С. 376–384. DOI: 10.20996/1819-6446-2022-08-01
- 27.** Konstantinides S.V., Meyer G., Bueno H. et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European respiratory society (ERS) // *Eur. Heart J.* 2020. Vol. 41, No. 4. P. 543–603. DOI: 10.1093/eurheartj/ehz405
- 28.** Lobastov K., Schastlivtsev I., Tsaplin S. et al. Prediction of symptomatic venous thromboembolism in Covid-19 Patients: A retrospective comparison of Caprini, Padua, and IMPROVE-DD Scores // *J. Vasc. Surg. Venous Lymphat. Disord.* 2022. Vol. 10, No. 2. P. 572–573. DOI: 10.1016/j.jvsv.2021.12.062
- 29.** Tsaplin S., Schastlivtsev I., Zhuravlev S. et al. The original and modified Caprini score equally predicts venous thromboembolism in COVID-19 patients // *J. Vasc. Surg. Venous Lymphat. Disord.* 2021. Vol. 9, No. 6. P. 1371–1381.e4. DOI: 10.1016/j.jvsv.2021.02.018
- 30.** Лобастов К.В., Саутина Е.В., Ковальчук А.В. Конкурентная валидация русскоязычной версии пациент-ориентированного опросника на основе шкалы Каприни у хирургических пациентов // *Флебология.* 2022. Т. 16, № 1. С. 6–15. DOI: 10.17116/flebo2022160116
- 31.** Lobastov K., Barinov V., Schastlivtsev I., Laberko L. Validation of the Caprini risk assessment model for venous thromboembolism in high-risk surgical patients in the background of standard prophylaxis // *J. Vasc. Surg. Venous Lymphat. Disord.* 2016. Vol. 4, No. 5. P. 153–610. DOI: 10.1016/j.jvsv.2015.09.004
- 32.** Barbar S., Noventa F., Rossetto V. et al. A risk assessment model for the identification of hospitalized medical patients at risk for venous thromboembolism: the Padua Prediction Score // *J. Thromb. Haemost.* 2010. Vol. 8, No. 11. P. 2450–2457. DOI: 10.1111/j.1538-7836.2010.04044.x
- 33.** Schünemann H.J., Cushman M., Burnett A.E. et al. American Society of Hematology 2018 guidelines for management of venous thromboembolism: prophylaxis for hospitalized and nonhospitalized medical patients // *Blood Adv.* 2018. Vol. 2, No. 22. P. 3198. DOI: 10.1182/bloodadvances.2018022954
- 34.** Spyropoulos A.C., Anderson F.A., FitzGerald G. et al. Predictive and associative models to identify hospitalized medical patients at risk for VTE // *Chest.* 2011. Vol. 140, No. 3. P. 706–714. DOI: 10.1378/chest.10-1944
- 35.** Wells P.S., Anderson D.R., Rodger M. et al. Excluding pulmonary embolism at the bedside without diagnostic imaging: management of patients with suspected pulmonary embolism presenting to the emergency department by using a simple clinical model and d-dimer // *Ann. Intern. Med.* 2001. Vol. 13, No. 2. P. 98–107. DOI: 10.7326/0003-4819-135-2-200107170-00010
- 36.** Le Gal G., Righini M., Roy P.M. et al. Prediction of pulmonary embolism in the emergency department: the revised Geneva score // *Ann. Intern. Med.* 2006. Vol. 4, No. 3. P. 165–171. DOI: 10.7326/0003-4819-144-3-200602070-00004

37. Huang S., Vignon P., Mekontso-Dessap A. et al. Echocardiography findings in COVID-19 patients admitted to intensive care units: a multinational observational study (the ECHO-COVID study) // *Intensive Care Med.* 2022. Vol. 48, No. 6. P. 667–678. DOI: 10.1007/s00134-022-06685-2

38. Karthik Adiga B., Shashi B.L., Deepa A. A study on echocardiography findings in severe COVID-19 pneumonia patients // *Int. J. Adv. Med.* 2022. Vol. 9, No. 4. P. 468–472. DOI: 10.18203/2349-3933.ijam20220786

REFERENCES

- Cao Y, Geng C, Li Y, Zhang Y. In situ pulmonary artery thrombosis: a previously overlooked disease. *Front Pharmacol.* 2021;12:671589. DOI: 10.3389/fphar.2021.671589
- Ng KH, Wu AK, Cheng VC, et al. Pulmonary artery thrombosis in a patient with severe acute respiratory syndrome. *Postgrad Med J.* 2005;81(956):e3. DOI: 10.1136/pgmj.2004.030049
- Baranga L, Khanuja S, Scott J. In situ pulmonary arterial thrombosis: Literature review and clinical significance of a distinct entity. *Am J Roentgenol.* 2023;221(1):57–68. DOI: 10.2214/AJR.23.28996
- Kumar DR, Hanlin E, Glurich I, et al. Virchow's contribution to the understanding of thrombosis and cellular biology. *Clin Med Res.* 2010;8(3–4):168–172. DOI: 10.3121/cmr.2009.866
- Ten Cate V, Prochaska JH, Schulz A, et al. Clinical profile and outcome of isolated pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *EClinicalMedicine.* 2023;59:101973. DOI: 10.1016/j.eclinm.2023.101973
- Tadlock MD, Chouliaras K, Kennedy M, et al. The origin of fatal pulmonary emboli: a postmortem analysis of 500 deaths from pulmonary embolism in trauma, surgical, and medical patients. *Am J Surg.* 2015;209(6):959–968. DOI: 10.1016/j.amjsurg.2014.09.027
- von Brühl ML, Stark K, Steinhart A, et al. Monocytes, neutrophils, and platelets cooperate to initiate and propagate venous thrombosis in mice in vivo. *J Exp Med.* 2012;209(4):819–835. DOI: 10.1084/jem.20112322
- Porembskaya OYa, Lobastov KV, Kravchuk VN, et al. Pulmonary embolism — scattered elements of incomplete puzzle. *Flebologiya.* 2021;15(3):188–198. (In Russ.) DOI: 10.17116/flebo202115031188
- Okano M, Hara T, Nishimori M, et al. In vivo imaging of venous thrombus and pulmonary embolism using novel murine venous thromboembolism model. *JACC Basic Transl Sci.* 2020;5(4):344–356. DOI: 10.1016/j.jacbs.2020.01.010
- Chemys IN, Nagaswami C, Kosolapova S, et al. The distinctive structure and composition of arterial and venous thrombi and pulmonary emboli. *Sci Rep.* 2020;10(1):5112. DOI: 10.1038/s41598-020-59526-x
- Kearon C, Gent M, Hirsh J, et al. A comparison of three months of anticoagulation with extended anticoagulation for a first episode of idiopathic venous thromboembolism. *N Engl J Med.* 1999;340(12):901–907. DOI: 10.1056/NEJM199903253401201
- Khan F, Rahman A, Carrier M, et al. Long term risk of symptomatic recurrent venous thromboembolism after discontinuation of anticoagulant treatment for first unprovoked venous thromboembolism event: Systematic review and meta-analysis. *BMJ.* 2019;366:14363. DOI: 10.1136/bmj.l4363
- Bertoletti L, Quenet S, Laporte S, et al. Pulmonary embolism and 3-month outcomes in 4036 patients with venous thromboembolism and chronic obstructive pulmonary disease: Data from the RIETE registry. *Respir Res.* 2013;14(1):75. DOI: 10.1186/1465-9921-14-75
- Erelel M, Çuhadaro ĞÇ, Ece T, Arseven O. The frequency of deep venous thrombosis and pulmonary embolus in acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Med.* 2002;96(7):515–518. DOI: 10.1053/rmed.2002.1313
- Lundy JB, Oh JS, Chung KK, et al. Frequency and relevance of acute peritraumatic pulmonary thrombus diagnosed by computed tomographic imaging in combat casualties. *J Trauma Acute Care Surg.* 2013;75(2 Suppl 2):S215–S220. DOI: 10.1097/TA.0b013e318299da66
- van Stralen KJ, Doggen CJM, Bezemer ID, et al. Mechanisms of the factor V Leiden paradox. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2008;28(10):1872–1877. DOI: 10.1161/ATVBAHA.108.169524
- Sohns C, Amarteifio E, Sossalla S, et al. 64-Multidetector-row spiral CT in pulmonary embolism with emphasis on incidental findings. *Clin Imaging.* 2008;32(5):335–341. DOI: 10.1016/j.clinimag.2008.01.028
- van Langevelde K, Šrámek A, Vincken PWJ, et al. Finding the origin of pulmonary emboli with a total-body magnetic resonance direct thrombus imaging technique. *Haematologica.* 2013;98(2):309–315. DOI: 10.3324/haematol.2012.069195
- Milross L, Majo J, Cooper N, et al. Post-mortem lung tissue: the fossil record of the pathophysiology and immunopathology of severe COVID-19. *Lancet Respir Med.* 2022;10(1):95–106. DOI: 10.1016/S2213-2600(21)00408-2
- Menezes RG, Rizwan T, Saad Ali S, et al. Postmortem findings in COVID-19 fatalities: A systematic review of current evidence. *Leg Med (Tokyo).* 2022;54:102001. DOI: 10.1016/j.legalmed.2021.102001
- Fox SE, Akmatbekov A, Harbert JL, et al. Pulmonary and cardiac pathology in African American patients with COVID-19: an autopsy series from New Orleans. *Lancet Respir Med.* 2020;8(7):681–686. DOI: 10.1016/S2213-2600(20)30243-5
- Weiss EJ, Hamilton JR, Lease KE, Coughlin SR. Protection against thrombosis in mice lacking PAR3. *Blood.* 2002;100(9):3240–3244. DOI: 10.1182/blood-2002-05-1470
- Xu J, Zhang X, Pelayo R, et al. Extracellular histones are major mediators of death in sepsis. *Nat Med.* 2009;15(11):1318–1321. DOI: 10.1038/nm.2053
- Kumar NG, Clark A, Roztocil E, et al. Fibrinolytic activity of endothelial cells from different venous beds. *J Surg Res.* 2015;194(1):297–303. DOI: 10.1016/j.jss.2014.09.028
- Vogel S, Bodenstern R, Chen Q, et al. Platelet-derived HMGB1 is a critical mediator of thrombosis. *J Clin Invest.* 2015;125(12):4638–4654. DOI: 10.1172/JCI81660
- Porembskaya OYa, Kravchuk VN, Galchenko MI, et al. Pulmonary vascular thrombosis in COVID-19: clinical and morphological parallels. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology.* 2022;18(4):376–384. (In Russ.) DOI: 10.20996/1819-6446-2022-08-01
- Konstantinides SV, Meyer G, Bueno H, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European respiratory society (ERS). *Eur Heart J.* 2020;41(4):543–603. DOI: 10.1093/eurheartj/ehz405
- Lobastov K, Schastliltsev I, Tsaplin S, et al. Prediction of symptomatic venous thromboembolism in Covid-19 Patients: A retrospective comparison of Caprini, Padua, and IMPROVE-DD Scores. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2022;10(2):572–573. DOI: 10.1016/j.jvs.2021.12.062
- Tsaplin S, Schastliltsev I, Zhuravlev S, et al. The original and modified Caprini score equally predicts venous thromboembo-

lism in COVID-19 patients. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2021;9(6):1371–1381.e4. DOI: 10.1016/j.jvsv.2021.02.018

30. Lobastov KV, Sautina EV, Kovalchuk AV, et al. Concurrent validation of the russian version of patient-completed caprini risk assessment tool in surgical patients. *Flebologiya.* 2022;16(1):6–15. (In Russ.) DOI: 10.17116/flebo2022160116

31. Lobastov K, Barinov V, Schastlivtsev I, Laberko L. Validation of the Caprini risk assessment model for venous thromboembolism in high-risk surgical patients in the background of standard prophylaxis. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2016;4(5):153–610. DOI: 10.1016/j.jvsv.2015.09.004

32. Barbar S, Noventa F, Rossetto V, et al. A risk assessment model for the identification of hospitalized medical patients at risk for venous thromboembolism: the Padua Prediction Score. *J Thromb Haemost.* 2010;8(11):2450–2457. DOI: 10.1111/j.1538-7836.2010.04044.x

33. Schünemann HJ, Cushman M, Burnett AE, et al. American Society of Hematology 2018 guidelines for management of venous thromboembolism: prophylaxis for hospitalized and nonhospitalized medical patients. *Blood Adv.* 2018;2(22):3198. DOI: 10.1182/bloodadvances.2018022954

34. Spyropoulos AC, Anderson FA, FitzGerald G, et al. Predictive and associative models to identify hospitalized medical patients at risk for VTE. *Chest.* 2011;140(3):706–714. DOI: 10.1378/chest.10-1944

35. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, et al. Excluding pulmonary embolism at the bedside without diagnostic imaging: management of patients with suspected pulmonary embolism presenting to the emergency department by using a simple clinical model and d-dimer. *Ann Intern Med.* 2001;13(2):98–107. DOI: 10.7326/0003-4819-135-2-200107170-00010

36. Le Gal G, Righini M, Roy PM, et al. Prediction of pulmonary embolism in the emergency department: the revised Geneva score. *Ann Intern Med.* 2006;4(3):165–171. DOI: 10.7326/0003-4819-144-3-200602070-00004

37. Huang S, Vignon P, Mekontso-Dessap A, et al. Echocardiography findings in COVID-19 patients admitted to intensive care units: a multi-national observational study (the ECHO-COVID study). *Intensive Care Med.* 2022;48(6):667–678. DOI: 10.1007/s00134-022-06685-2

38. Karthik Adiga B, Shashi BL, Deepa A. A study on echocardiography findings in severe COVID-19 pneumonia patients. *Int J Adv Med.* 2022;9(4):468–472. DOI: 10.18203/2349-3933.ijam20220786

ОБ АВТОРАХ

* **Ольга Ярославна Порембская**, канд. мед. наук, доцент; адрес: Россия, 191015, Санкт-Петербург, Кирочная ул., д. 41; ORCID: 0000-0003-3537-7409; eLibrary SPIN: 9775-1057; e-mail: porembskaya@yandex.ru

Кирилл Викторович Лобастов, канд. мед. наук, доцент; ORCID: 0000-0002-5358-7218; eLibrary SPIN: 2313-0691; e-mail: lobastov_kv@mail.ru

Сергей Николаевич Цаплин, канд. мед. наук, доцент; ORCID: 0000-0003-1567-1328; eLibrary SPIN: 8827-1385; e-mail: tsaplin-sergey@rambler.ru

Леонид Александрович Лаберко, д-р мед. наук, профессор; ORCID: 0000-0002-5542-1502; eLibrary SPIN: 8941-5729; e-mail: laberko@list.ru

Виктория Анатольевна Ильина, д-р мед. наук; ORCID: 0000-0002-7658-0297; eLibrary SPIN: 8934-1156; e-mail: profkomniisp@mail.ru

Максим Иванович Гальченко, старший преподаватель; ORCID: 0000-0002-5476-6058; eLibrary SPIN: 8858-2916; e-mail: maxim.galchenko@gmail.com

Вячеслав Николаевич Кравчук, д-р мед. наук, профессор; ORCID: 0000-0002-6337-104X; eLibrary SPIN: 4227-2846; e-mail: kravchuk9@yandex.ru

Сергей Анатольевич Сайганов, д-р мед. наук, профессор; ORCID: 0000-0001-8325-1937; eLibrary SPIN: 2174-6400; e-mail: sergey.sayganov@szgmu.ru

AUTHORS INFO

* **Olga Ya. Porembskaya**, MD, Cand. Sci. (Med.), Assistant Professor; address: 41 Kirochnaya St., Saint Petersburg, 191015, Russia; ORCID: 0000-0003-3537-7409; eLibrary SPIN: 9775-1057; e-mail: porembskaya@yandex.ru

Kirill V. Lobastov, MD, Cand. Sci. (Med.), Assistant Professor; ORCID: 0000-0002-5358-7218; eLibrary SPIN: 2313-0691; e-mail: lobastov_kv@mail.ru

Sergey N. Tsaplin, MD, Cand. Sci. (Med.), Assistant Professor; ORCID: 0000-0003-1567-1328; eLibrary SPIN: 8827-1385; e-mail: tsaplin-sergey@rambler.ru

Leonid A. Laberko, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor; ORCID: 0000-0002-5542-1502; eLibrary SPIN: 8941-5729; e-mail: laberko@list.ru

Victoria A. Ilina, MD, Dr. Sci. (Med.); ORCID: 0000-0002-7658-0297; eLibrary SPIN: 8934-1156; e-mail: profkomniisp@mail.ru

Maxim I. Galchenko, senior lecturer; ORCID: 0000-0002-5476-6058; eLibrary SPIN: 8858-2916; e-mail: maxim.galchenko@gmail.com

Viacheslav N. Kravchuk, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor; ORCID: 0000-0002-6337-104X; eLibrary SPIN: 4227-2846; e-mail: kravchuk9@yandex.ru

Sergey A. Sayganov, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor; ORCID: 0000-0001-8325-1937; eLibrary SPIN: 2174-6400; e-mail: sergey.sayganov@szgmu.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author