

Уровень обструкции сосудистого русла при тромбоэмболии легочной артерии и риск развития инфаркта легкого

М.А.Бачурина¹, В.В.Мазур², Е.С.Мазур²

1 – Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Тверской области «Областная клиническая больница»: 170036, Тверь, Петербургское шоссе, 105;

2 – Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Тверской государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации: 170100, Тверь, ул. Советская, 4

Информация об авторах

Бачурина Мария Анатольевна – врач-пульмонолог отделения аллергологии-иммунологии с пульмонологическими койками Государственного бюджетного учреждения здравоохранения Тверской области «Областная клиническая больница»; тел.: (4822) 77-54-28; e-mail: m_bachurina@mail.ru (<http://orcid.org/0000-0002-5556-3076>)

Мазур Вера Вячеславовна – д. м. н., профессор кафедры госпитальной терапии и профессиональных болезней Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Тверской государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; тел.: (4822) 34-57-30; e-mail: vera.v.mazur@gmail.com (<http://orcid.org/0000-0003-4818-434X>)

Мазур Евгений Станиславович – д. м. н., профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии и профессиональных болезней Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Тверской государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; тел.: (4822) 34-57-30; e-mail: mazur-tver@mail.ru (<http://orcid.org/0000-0002-8879-3791>)

Резюме

Целью работы явилось изучение влияния уровня обструкции при тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) на развитие инфаркта легкого (ИЛ) и инфарктной пневмонии. **Материал и методы.** В исследование включены пациенты ($n = 107$) с ТЭЛА, верифицированной по результатам мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) с контрастированием легочных сосудов. Среди них наблюдались пациенты с ТЭЛА высокого риска, переживших 1-ю неделю заболевания ($n = 53$), и большие внебольничной пневмонией, у которых МСКТ, по данным которой выявлена ТЭЛА, проводилась в 1-ю неделю болезни ($n = 54$). **Результаты.** ИЛ выявлен у 58 (95,1 %) из 61 больного ТЭЛА с обструкцией сегментарных ветвей легочной артерии (ЛА) и 15 (32,6 %) из 46 пациентов, у которых обструкции сегментарных артерий не отмечено ($p < 0,001$). У больных ТЭЛА с верхним уровнем обструкции на уровне ствола ЛА поражение сегментарных ветвей и развитие ИЛ отмечены в 20,0 % случаев, при верхнем уровне обструкции на уровне главных ветвей – соответственно у 31,8 и 52,3 % больных, при поражении долевых ветвей – у 80,0 и 100 %. **Заключение.** Развитие ИЛ ассоциируется с обструкцией сегментарных ветвей ЛА. Частота поражения сегментарных ветвей и риск развития ИЛ возрастают при снижении верхнего уровня обструкции ЛА. **Ключевые слова:** тромбоэмболия легочной артерии, шок, пневмония.

Для цитирования: Бачурина М.А., Мазур В.В., Мазур Е.С. Уровень обструкции сосудистого русла при тромбоэмболии легочной артерии и риск развития инфаркта легкого. *Пульмонология*. 2019; 29 (6): 673–678. DOI: 10.18093/0869-0189-2019-29-6-673-678

Vasculature obstruction level in pulmonary embolism and risk of pulmonary infarction

Mariya A. Bachurina¹, Vera V. Mazur², Evgeniy S. Mazur²

1 – State Budgetary Health Institution of the Tver Region "Regional Clinical Hospital": Peterburgskoe shosse 105, Tver', 170036, Russia;

2 – Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education the Tver State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation: ul. Sovetskaya 4, Tver', 170100, Russia

Author information

Mariya A. Bachurina, lung specialist, Allergology and Immunology department with pulmonary beds of the State Budgetary Health Institution of the Tver region "Regional Clinical Hospital"; tel.: (4822) 77-54-28; e-mail: m_bachurina@mail.ru (<http://orcid.org/0000-0002-5556-3076>)

Vera V. Mazur, Doctor of Medical Sciences, Professor, Department of Hospital Therapy and Occupational Diseases of the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Tver State Medical University" of the Ministry of Health of the Russian Federation; tel.: (4822) 34-57-30; e-mail: vera.v.mazur@gmail.com (<http://orcid.org/0000-0003-4818-434X>)

Evgeniy S. Mazur, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of Department of Hospital Therapy and Occupational Diseases of the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Tver State Medical University" of the Ministry of Health of the Russian Federation; tel.: (4822) 34-57-30; e-mail: mazur-tver@mail.ru (<http://orcid.org/0000-0002-8879-3791>)

Abstract

The purpose of this work was to study the effect of the obstruction level associated with pulmonary embolism (PE) on development of pulmonary infarction (PI) and infarction-related pneumonia. **Materials and methods.** Patients ($n = 105$) with PTE identified by results of multislice computed tomography (MSCT) with enhancement of pulmonary vessels were enrolled in the study. Among them patients with high risk PTE, survived the 1st week of the disease ($n = 53$), and with community-acquired pneumonia ($n = 54$) were present, and in these patients MSCT allowed to detect PTE was performed during week 1. **Results.** PI was detected in 58 (95.1%) of 61 PTE patients with obstruction of segmental pulmonary artery (PA) branches and 15 (32.6%) of 46 patients without obstruction of segmental arteries ($p < 0.001$). In PTE patients with upper obstruction level in PA trunk region, the involvement of segmental branches and PI development were observed in 20.0% of cases, with upper obstruction level in main branches region it was reported, respectively, in 31.8 and 52.3% of patients, and with pulmonary branches involvement – in 80.0 and 100.0% of patients.

Conclusion. PE development is associated with obstruction of segmental branches of PA. The incidence of segmental branches involvement and risk of PE are increased in association with decreased upper obstruction level of PA.

Key words: pulmonary embolism, shock, pneumonia.

For citation: Bachurina M.A., Mazur V.V., Mazur E.S. Vasculature obstruction level in pulmonary embolism and risk of pulmonary infarction. *Russian Pulmonology*. 2019; 29 (6): 673–678 (in Russian). DOI: 10.18093/0869-0189-2019-29-6-673-678

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) вызывает гемодинамические нарушения и очаговое поражение легочной ткани – инфаркт легкого (ИЛ), инфицирование которого ведет к развитию инфарктной пневмонии (ИП) [1–3]. Выраженность гемодинамических расстройств зависит от степени обструкции артериального русла малого круга [4]. Так, обструкция > 50 % сосудистого русла легких, т. е. эмболия ствола или главных ветвей ведет к развитию шока (массивная ТЭЛА), обструкция 30–50 % (эмболия нескольких долевых или многих сегментарных ветвей) проявляется симптомами правожелудочковой недостаточности (субмассивная ТЭЛА), а менее выраженная обструкция – эмболия мелких дистальных легочных артерий (ЛА) – не вызывает гемодинамических нарушений (немассивная ТЭЛА) [5–7].

Вопрос о взаимосвязи между уровнем обструкции артериального русла малого круга и развитием ИЛ представляется менее изученным. С одной стороны, имеются данные о связи ИЛ с поражением мелких ветвей ЛА (немассивной ТЭЛА) [1, 3, 7, 8], с другой – существует точка зрения, согласно которой, немассивная ТЭЛА почти никогда не приводит к ИЛ, т. к. между мелкими ветвями ЛА и бронхиальными артериями функционирует достаточное количество анастомозов [9].

Целью работы явилось изучение влияния уровня обструкции сосудистого русла малого круга при ТЭЛА на развитие ИЛ и ИП.

Материал и методы

Исследование проводилось на базе Государственного бюджетного учреждения здравоохранения Тверской области «Областная клиническая больница» с сентября 2015 по декабрь 2017 гг. В исследование включались лица, у которых по результатам мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) с контрастированием легочных сосудов [10–13] была диагностирована ТЭЛА. Пациенты, скончавшиеся в первые 7 дней заболевания, из исследования исключались.

В исследование включены пациенты ($n = 107$: 49 (45,8 %) мужчин, 58 (54,2 %) женщин) в возрасте от 20 до 92 лет (средний возраст – 59 лет). У 53 пациентов ТЭЛА привела к развитию шока или артериальной гипотензии длительностью > 15 мин, что в соответствии с рекомендациями Европейского общества кардиологов [1] позволяет рассматривать заболевание как ТЭЛА высокого риска (30-дневная летальность > 15 %). У 34 (64,2 %) больных в период пребывания в стационаре возникновения пневмонии не отмечено (1-я группа), у 19 (35,8) заболевание осложнилось пневмонией (2-я группа), локализация

которой позволила считать ее связанной с ТЭЛА (ИП); 3-ю группу составили пациенты ($n = 54$) с внебольничной пневмонией, у которых МСКТ, по результатам которой выявлена ТЭЛА, была проведена в 1-ю неделю болезни.

МСКТ с контрастированием легочных сосудов проводилась на аппарате *Philips Brilliance (Philips Healthcare, США)* с использованием контраста сканлюкс, вводимого в объеме 100–300 мл внутривенно болюсом. С помощью МСКТ определялись прямые ангиографические и косвенные паренхиматозные признаки ТЭЛА. Прямыми ангиографическими критериями острой ТЭЛА считались центральный дефект контрастирования всего просвета сосуда (окклюзия), при этом окклюзированная артерия могла быть расширена по сравнению с аналогичными сосудами, а также центрально расположенный частичный дефект контрастирования, окруженный контрастным веществом в поперечном или продольном сечении сосуда, или пристеночный частичный дефект контрастирования, образующий острые углы со стенкой сосуда [12, 14]. Учитывались локализация и число тромбоэмболов, однако для проведения статистического анализа томографическая характеристика ТЭЛА была сведена к указанию наличия тромбоэмболов в стволе, главных, долевых и сегментарных ветвях ЛА. Паренхиматозные признаки ТЭЛА включали в себя инфильтраты треугольной формы (ИЛ), расположенные субплеврально, с основанием, обращенным к грудной стенке, при появлении зоны перифокального воспаления и сглаживании контуров очага предполагались инфицирование зоны ИЛ и развитие ИП [14].

Статистическая значимость взаимосвязей между томографическими и клиническими характеристиками ТЭЛА оценивалась с помощью двустороннего критерия Фишера.

Результаты и обсуждение

Как следует из представленных в табл. 1 данных, пациенты выделенных групп были сопоставимы по возрасту и полу. У большинства больных (65,4 %) отмечены факторы риска венозного тромбоэмболизма (ВТЭ) – недавняя полостная операция (23,4 %), ВТЭ в анамнезе (16,8 %), онкологические заболевания (7,5 %), травмы позвоночника или нижних конечностей (5,6 %), послеродовой период (3,7 %). Распространенность указанных факторов риска в выделенных группах была практически одинаковой.

Статистически значимых межгрупповых различий по распространенности сопутствующих заболеваний, не ассоциированных с риском развития ВТЭ,

Таблица 1
Преморбидный статус обследованных больных; n (%)
Table 1
Premorbid status of the study patients; n (%)

Показатель	Группа больных ТЭЛА		
	1-я (n = 34)	2-я (n = 19)	3-я (n = 54)
Возраст, годы, Me [P25; P75]	60,5 [54,0; 64,0]	59,0 [52,0; 72,0]	57,0 [49,0; 65,0]
Мужчины	10 (29,4)	8 (42,1)	29 (53,7)
ВТЭ в анамнезе	5 (20,8)	4 (21,1)	9 (16,7)
Онкологические заболевания	3 (8,8)	1 (5,3)	4 (7,4)
Недавняя операция	7 (20,6)	4 (21,1)	14 (25,9)
Травма	1 (2,9)	1 (5,3)	4 (7,4)
Послеродовый период	3 (8,8)	1 (5,3)	0 (0,0)
Артериальная гипертензия	14 (41,2)	10 (52,6)	23 (42,6)
Сахарный диабет	6 (17,6)	4 (21,1)	4 (7,4)
Ишемическая болезнь сердца	3 (8,8)	2 (10,5)	5 (9,3)
Заболевания легких	2 (5,9)	1 (5,3)	3 (5,6)

Примечание: ВТЭ – венозный тромбоз.

не выявлено. У 43,9 % больных всех групп установлена артериальная гипертензия, значительно реже (13,1 %) встречались сахарный диабет 2-го типа, ишемическая болезнь сердца (9,3 %) и хронические бронхобструктивные заболевания (5,6 %). Таким образом, у обследованных больных связи между особенностями преморбидного статуса и риском развития гемодинамических и легочных осложнений ТЭЛА не выявлено.

Как следует из представленных в табл. 2 данных, обструкция ствола или главных ветвей ЛА отмечена у 32 (94,1 %) больных 1-й группы, при этом в 11 (32,3 %) случаях обструкция ствола или главных ветвей ЛА сочеталась с обструкцией долевых ветвей. Обструкция сегментарных ветвей в сочетании с обструкцией вышележащих отделов ЛА наблюдалась у 3 (8,8 %) пациентов этой группы. Случаев изолированной обструкции сегментарных ветвей ЛА у больных 1-й группы не выявлено.

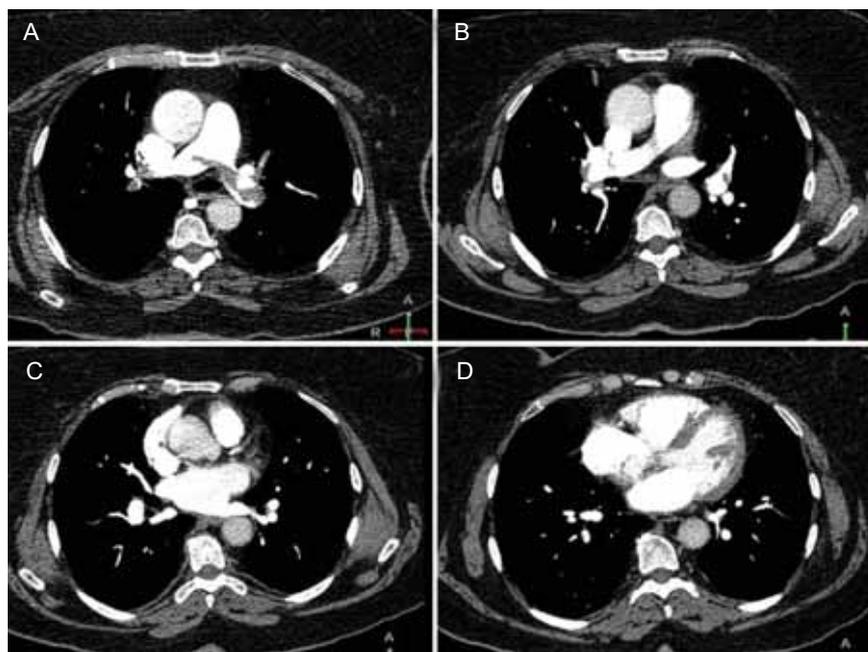


Рис. 1. Мультиспиральная компьютерная томограмма с контрастированием легочных сосудов больного с острой тромбозом легочной артерии высокого риска, которая не привела к развитию инфаркта легкого (1-я группа): А – внутрисосудистые дефекты контрастирования в области бифуркации легочного ствола с распространением на левую ветвь легочной артерии; В – единичные внутрисосудистые дефекты контрастирования в долевых артериях слева и справа; С, D – отсутствие дефектов контрастирования сегментарных ветвей легочной артерии и признаков инфаркта легкого

Figure 1. Multislice computed tomography with enhancement of pulmonary vessels in patient with high risk acute pulmonary artery thromboembolism, not leading to pulmonary infarction (group 1): A, intraluminal contrast enhancement defects in the region of pulmonary trunk bifurcation with distribution to the left branch of pulmonary artery; B, single intraluminal contrast enhancement defects in left and in the right lobar arteries; C, D, absence of contrast enhancement defects in segmental branches of pulmonary artery as well as signs of pulmonary infarction

Таблица 2
Распределение обследованных больных в зависимости от клинических особенностей тромбозом легочной артерии и локализации тромбозом
Table 2
Distribution of the study patients depending on clinical characteristics of the pulmonary embolism and localization of the emboli

Локализация тромбозом	Группа больных ТЭЛА		
	1-я n = 34	2-я n = 19	3-я n = 54
Только ствол ЛА	5	0	0
Ствол и главные ветви	1	1	0
Ствол и долевые ветви	1	0	0
Ствол, главные и долевые ветви	2	1	0
Ствол и сегментарные ветви	2	0	0
Ствол, главные, долевые и сегментарные ветви	0	0	1
Только главные ветви	12	0	1
Главные и долевые ветви	8	3	6
Главные, долевые и сегментарные ветви	0	6	6
Главные и сегментарные ветви	1	1	0
Только долевые ветви	2	0	3
Долевые и сегментарные ветви	0	5	15
Только сегментарные ветви	0	2	22
Всего сегментарных ветвей	3	14	44

Примечание: ЛА – легочная артерия

Таким образом, для больных ТЭЛА высокого риска, которая не привела к развитию ИЛ, оказалось характерным поражение ствола или главных ветвей ЛА, которое может сопровождаться обструкцией долевых ветвей ЛА, но почти никогда не сопровождается обструкцией сегментарных ветвей ЛА (рис. 1).

У обследованных 2-й группы обструкция ствола или главных ветвей ЛА встречалась в 1,5 раза реже по сравнению с 1-й (63,2 % vs 94,1 %; $p < 0,02$). Кроме того, в отличие от больных 1-й группы, во 2-й группе крайне редко встречалось изолированное поражение ствола или главных ветвей ЛА. Если в 1-й группе

изолированное поражение проксимальных отделов ЛА выявлено в 18 (52,9 %) случаях, то во 2-й – лишь в 1 (5,3 %) ($p < 0,001$). При этом у 14 (73,7 %) пациентов 2-й группы отмечено поражение сегментарных ветвей ЛА, в то время как в 1-й группе обструкция на сегментарном уровне выявлена лишь в 3 (8,8 %) случаях ($p < 0,001$).

Таким образом, для больных ТЭЛА высокого риска, которая привела к развитию ИЛ, оказалось характерным сочетание обструкции ствола или главных ветвей ЛА с таковой долевых и сегментарных ветвей (рис. 2).

У больных 3-й группы обструкция ствола или главных ветвей ЛА выявлена в 14 (25,9 %) случаях, т. е. встречалась значительно реже, чем в 1-й (94,1 %; $p < 0,001$) и 2-й (63,2 %; $p < 0,01$) группах. Обструкция сегментарных ветвей ЛА отмечалась у 44 (81,5 %) пациентов 3-й группы, т. е. немного чаще, чем во 2-й группе (73,7 %; $p > 0,05$) и в 9 раз чаще, чем в 1-й (8,8 %; $p < 0,001$). В половине случаев обструкция на сегментарном уровне носила изолированный характер, т. е. не сочеталась с обструкцией более высокого уровня. При сочетании обструкции на сегментарном и более высоких уровнях всегда имело место поражение долевых артерий.

Таким образом, для больных 3-й группы, т. е. пациентов с ИП, осложнившей течение ТЭЛА низкого риска, оказалось характерным либо изолированное поражение сегментарных ветвей ЛА, либо поражение долевых и сегментарных ветвей (рис. 3).

При анализе представленных в табл. 2 данных отмечено, что обструкция сегментарных ветвей ЛА выявлена у 61 (57 %) из 107 обследованных. У 58 (95,1 %) из них диагностирована ИП. Из 46 больных ТЭЛА, не сопровождавшейся поражением сегментарных ветвей, ИП диагностирована в 15 (32,6 %) случаях ($p < 0,001$). Шансы развития ИЛ при ТЭЛА с обструкцией сегментарных ветвей в 40,0 (10,7–148,7) раз выше, чем при отсутствии поражения на этом уровне.

Верхний уровень обструкции на уровне ствола ЛА зарегистрирован у 15 (14,0 %) из 107 обследованных, главных ветвей – у 44 (41,1 %), долевых – у 25 (23,4 %), сегментарных – у 24 (22,4 %). При этом поражение сегментарных ветвей ЛА отмечалось у 3 (20,0 %), 14 (31,8 %), 20 (80,0 %) и 24 (100 %) пациентов ($p < 0,001$), а развитие ИП – у 3 (20,0 %), 23 (52,3 %), 20 (80,0 %) и 24 (100 %) больных соответственно ($p < 0,001$). Таким образом, снижение верхнего уровня обструкции ЛА при ТЭЛА ассоциируется с увеличением частоты поражения сегментарных ветвей и риска развития ИЛ.

По результатам исследования показано, что у большинства (56,1 %) обследованных больных ТЭЛА выявлена обструкция ЛА на нескольких уровнях. Например, обструкция на уровне ствола ЛА может сочетаться с таковой главных и долевых ветвей (см. рис. 1), а обструкция главных ветвей – с обструкцией долевых и сегментарных (см. рис. 2). Можно предположить, что попавший в ЛА тромбоз, как правило, фрагментируется, а его фрагменты, двигаясь вместе с кровью в дистальном направлении, вызывают обструкцию нижележащих ветвей ЛА. Однако судя по результатам настоящего исследования, чем меньше размер исходного тромбоза, тем меньше и размеры отщепляющихся от него фрагментов.

Действительно, у больных с тромбоэмболией ствола ЛА ($n = 14$) дефекты наполнения главных ветвей отмечены в 6 (42,9 %) случаях, долевых – в 5 (35,7 %), сегментарных – в 3 (21,4 %). При этом у лиц с верхним уровнем тромбоэмболии на уровне главных ветвей ($n = 44$) поражение долевых артерий выявлено в 29 (66,0 %) случаях, а сегментарных – в 14 (31,8 %). У пациентов с верхней обструкцией на уровне долевых ветвей ($n = 25$) поражение сегментарных ветвей выявлено в 20 (80,0 %) случаях.

Предполагается, что выявленная закономерность проявляется и на уровне субсегментарных ветвей ЛА,



Рис. 2. Мультиспиральная компьютерная томограмма с контрастированием легочных сосудов больного с острой тромбоэмболией легочной артерии высокого риска, которая привела к развитию инфаркта легкого (2-я группа): А – внутрисосудистые дефекты контрастирования в главных ветвях легочной артерии; В – множественные внутрисосудистые дефекты контрастирования в долевых артериях слева и справа; С – дефекты контрастирования сегментарных ветвей легочной артерии; D – субплевральная клиновидная инфильтрация легочной ткани в заднебазальном отделе левого легкого (инфаркт легкого)

Figure 2. Multislice computed tomography with enhancement of pulmonary vessels in patient with high-risk acute pulmonary embolism, leading to pulmonary infarction (group 2): A, intraluminal contrast enhancement defects in the main branches of pulmonary artery; B, multiple intraluminal contrast enhancement defects in left and right lobar arteries; C, contrast enhancement defects in segmental branches of pulmonary artery; D, subpleural cuneiform infiltration of pulmonary tissue in posterior basal segment of the left lung (pulmonary infarction)

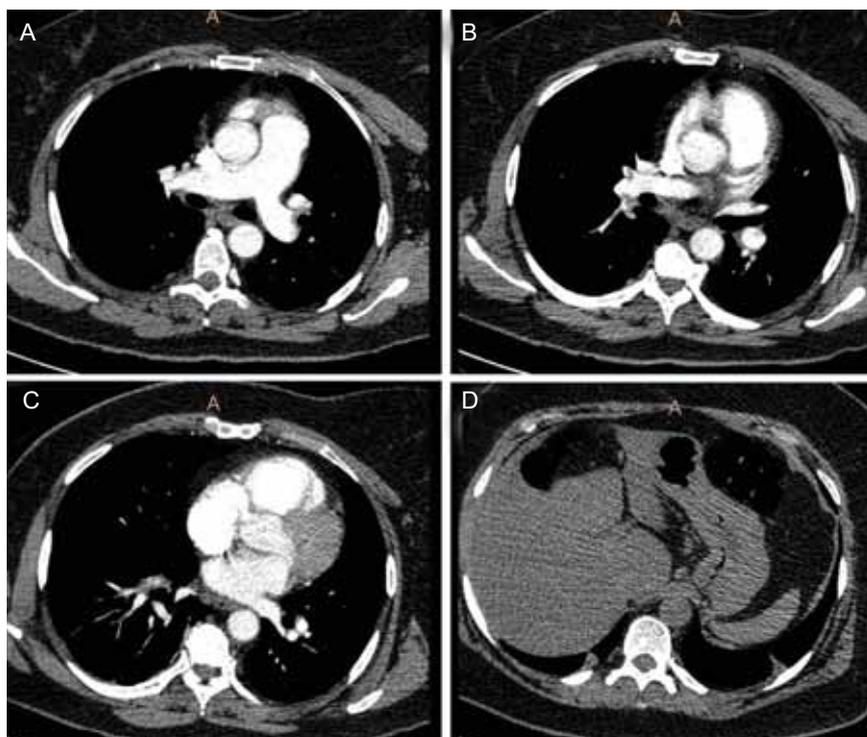


Рис. 3. Мультиспиральная компьютерная томограмма с контрастированием легочных сосудов больного с острой тромбоэмболией легочной артерии низкого риска, которая привела к развитию инфаркта легкого (3-я группа): А – отсутствие внутрисосудистых дефектов контрастирования в стволе и главных ветвях легочной артерии; В – единичные внутрисосудистые дефекты контрастирования в долевых артериях слева и справа; С – множественные дефекты контрастирования сегментарных ветвей легочной артерии; D – субплевральная клиновидная инфильтрация легочной ткани в заднебазальных отделах обоих легких (инфаркты легкого)

Figure 3. Multislice computed tomography with enhancement of pulmonary vessels in patient with low-risk acute pulmonary embolism, leading to pulmonary infarction (group 3): A, absence of intraluminal contrast enhancement defects in the trunk and main branches of pulmonary artery; B, single intraluminal contrast defects in left and right lobar arteries; C, multiple contrast enhancement defects in segmental branches of pulmonary artery; D, subpleural cuneiform infiltration of pulmonary tissue in posterior basal segment of the left lung (pulmonary infarction)

т. е. чем меньше исходный размер тромбоэмбола (и ниже – верхний уровень обструкции соответственно), тем чаще его фрагменты достигают уровня субсегментарных ветвей ЛА. Косвенным подтверждением этому служат полученные в настоящем исследовании данные об увеличении частоты развития ИЛ (ИП) при снижении верхнего уровня обструкции ЛА. Напомним, что у больных с верхним уровнем обструкции ЛА ($n = 15$) ИЛ зарегистрирован в 3 (20,0 %) случаях, при верхнем уровне обструкции главных ветвей ($n = 44$) – в 23 (52,3 %), долевых ($n = 25$) – в 20 (80,0 %). При верхнем уровне обструкции сегментарных ветвей ЛА ИЛ выявлен в 100 % случаев.

Известно, что ИЛ развивается в зоне кровоснабжения обтурированной тромбом ветви ЛА за счет пропитывания легочной ткани кровью, поступающей из капиллярного русла бронхиальных артерий [15]. Размеры ИЛ на компьютерных томограммах редко превышают 2–3 см [16], а площадь – 6–7 см² [15]. Более крупные участки уплотнения обычно обусловлены проекционным наложением теней нескольких мелких инфарктов [16–18]. Указанные размеры поражения легочной ткани соответствуют зонам кровоснабжения субсегментарных артерий. Таким образом, развитие ИЛ, скорее всего, связано с обструкцией субсегментарных ветвей ЛА, а увеличение частоты развития ИЛ при снижении верхнего уровня обструкции обусловлено возрастанием частоты поражения сегментарных ветвей.

Вопрос о причинах развития ИЛ при обструкции субсегментарных, а не более крупных ветвей ЛА на сегодняшний день остается открытым. Возможно, развитию ИЛ при обструкции сегментарных и более крупных ветвей ЛА препятствует заполнение артериального русла ниже места обструкции кровью, поступающей из системы большого круга по бронхо-

легочным анастомозам [15]. Возможно также, что тромбоэмбол не перекрывает полностью просвет крупных ветвей, что обеспечивает поступление крови дистальнее места обструкции. В обоих случаях сохраняется нормальное соотношение давления в легочных и бронхиальных капиллярах, что препятствует поступлению крови из капиллярного русла бронхиальных артерий в легочную ткань.

Заключение

Развитие ИЛ ассоциируется с обструкцией сегментарных ветвей ЛА. ИЛ при наличии обструкции сегментарных ветвей ЛА развивается в 95,1 % случаев, при отсутствии – в 32,6 %. Частота поражения сегментарных ветвей ЛА и риск развития ИЛ возрастают при снижении верхнего уровня обструкции ЛА. Так, при верхнем уровне обструкции ствола ЛА поражение сегментарных ветвей и развитие ИЛ отмечены в 20,0 % случаев, при верхнем уровне обструкции главных ветвей – соответственно в 31,8 и 52,3 %, при поражении долевых ветвей – в 80,0 и 100 % случаев.

Конфликт интересов

Конфликт интересов отсутствует. Исследование проводилось без участия спонсоров.

Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest. This study was not supported.

Литература

1. 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 (43): 3033–3080. DOI: 10.1093/eurheartj/ehu283.
2. Lobo J.L., Zorrilla V., Aizpuru F. et al. Clinical syndromes and clinical outcome in patients with pulmonary embolism: findings

- from the RIETE registry. *Chest*. 2006; 130 (6): 1817–1822. DOI: 10.1378/CHEST.130.6.1817.
3. Cohen A.T., Agnelli G., Anderson F.A. et al. Venous thromboembolism (VTE) in Europe: The number of VTE events and associated morbidity and mortality. *J. Thromb. Haemost.* 2007; 98 (4): 756–764. DOI: 10.1160/TH07-03-0212.
 4. Садчиков Д.В., Богородский А.Ю., Зеулина Е.Е. Случай успешной интенсивной терапии у больного с рецидивирующей тромбозомией мелких ветвей легочной артерии. *Пульмонология*. 2015; 25 (6): 743–746. DOI: 10.18093/0869-0189-2015-25-6-743-746.
 5. Tapson V.F. Acute pulmonary embolism. *New Engl. J. Med.* 2008; 358 (10): 1037–1052. DOI: 10.1056/NEJMra072753.
 6. Smulders Y.M. Pathophysiology and treatment of hemodynamic instability in acute pulmonary embolism: the pivotal role of pulmonary vasoconstriction. *Cardiovasc. Res.* 2000; 48 (1): 23–33. DOI: 10.1016/S0008-6363(00)00168-1.
 7. Masotti L., Righini M., Vuilleumier N. et al. Prognostic stratification of acute pulmonary embolism: focus on clinical aspects, imaging and biomarkers. *Vasc. Health Risk Manag.* 2009; (5): 567–575. DOI: 10.2147/VHRM.S4861.
 8. Чучалин А.Г., ред. Респираторная медицина. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2007. Т. 2.
 9. Терешенко С.Н., ред. Тромбозомия легочной артерии. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2010.
 10. Vedovati M.C., Becattini C., Agnelli G. et al. Multidetector CT scan for pulmonary embolism: embolic burden and clinical outcome. *Chest*. 2012; 142 (6): 1417–1424. DOI: 10.1378/chest.11-2739.
 11. Patel S., Kazeroori E.A., Cascade P.N. Pulmonary embolism: optimization of small pulmonary artery visualization at multidetector row CT. *Radiology*. 2003; 227 (2): 455–460. DOI: 10.1148/radiol.2272011139.
 12. Stein P.D., Fowler S.E., Goodman L.R. et al. Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism. *N. Engl. Med.* 2006; 354 (22): 2317–2327. DOI: 10.1056/NEJMoa052367.
 13. Anderson D.R., Kahn S.R., Rodger M.A. et al. Computed tomographic pulmonary angiography vs ventilation-perfusion lung scanning in patients with suspected pulmonary embolism: a randomization controlled trial. *JAMA*. 2007; 298 (23): 2743–2753. DOI: 10.1001/jama.298.23.2743.
 14. Крукович А.А., Примак Н.В., Захарчук Н.В., Мокшина М.В. Тромбозомия легочной артерии: вопросы диагностики и прогноза. *Русский медицинский журнал*. 2017; 4: 31–37. Доступно на: <https://cyberleninka.ru/article/n/tromboemboliya-legochnoy-arterii-voprosy-diagnostiki-i-prognoza>
 15. Савельев В.С., ред. Флебология: Руководство для врачей. М.: Медицина; 2001.
 16. Тюрин И.Е. Тромбозомия легочной артерии: возможности лучевой диагностики. *Атмосфера. Пульмонология и аллергология*. 2005; (4): 20–24. Доступно на: <https://cyberleninka.ru/article/n/14501300>
 17. Carrier M., Righini M., Wells P.S. et al. Subsegmental pulmonary embolism diagnosed by computed tomography: incidence and clinical implications. A systematic review and meta-analysis of the management outcome studies. *J. Thromb. Haemost.* 2010; 8 (8): 1716–1722. DOI: 10.1111/j.1538-7836.2010.03938.x.
 18. Stein P.D., Goodman L.R., Hull R.D. et al. Diagnosis and management of isolated subsegmental pulmonary embolism: review and assessment of the options. *Clin. Appl. Thromb. Haemost.* 2012; 18 (1): 20–26. DOI: 10.1177/1076029611422363.
 19. nary embolism. *Eur. Heart J.* 2014; 35 (43): 3033–3080. DOI: 10.1093/eurheartj/ehu283.
 20. Lobo J.L., Zorrilla V., Aizpuru F. et al. Clinical syndromes and clinical outcome in patients with pulmonary embolism: findings from the RIETE registry. *Chest*. 2006; 130 (6): 1817–1822. DOI: 10.1378/CHEST.130.6.1817.
 21. Cohen A.T., Agnelli G., Anderson F.A. et al. Venous thromboembolism (VTE) in Europe: The number of VTE events and associated morbidity and mortality. *J. Thromb. Haemost.* 2007; 98 (4): 756–764. DOI: 10.1160/TH07-03-0212.
 22. Sadchikov D.V., Bogorodskiy A.Y., Zeulina E.E. [A case of successful intensive care for a patient with recurrent non-massive pulmonary embolism]. *Pul'monologiya*. 2015; 25 (6): 743–746. DOI: 10.18093/0869-0189-2015-25-6-743-746 (in Russian).
 23. Tapson V.F. Acute pulmonary embolism. *New Engl. J. Med.* 2008; 358 (10): 1037–1052. DOI: 10.1056/NEJMra072753.
 24. Smulders Y.M. Pathophysiology and treatment of hemodynamic instability in acute pulmonary embolism: the pivotal role of pulmonary vasoconstriction. *Cardiovasc. Res.* 2000; 48 (1): 23–33. DOI: 10.1016/S0008-6363(00)00168-1.
 25. Masotti L., Righini M., Vuilleumier N. et al. Prognostic stratification of acute pulmonary embolism: focus on clinical aspects, imaging and biomarkers. *Vasc. Health Risk Manag.* 2009; (5): 567–575. DOI: 10.2147/VHRM.S4861.
 26. Chuchalin A.G., ed. Respiratory Medicine. Moscow: GEOTAR-Media; 2007. V. 2 (in Russian).
 27. Tereshchenko S.N., ed. [Pulmonary embolism]. Moscow: GEOTAR-Media; 2010.
 28. Vedovati M.C., Becattini C., Agnelli G. et al. Multidetector CT scan for pulmonary embolism: embolic burden and clinical outcome. *Chest*. 2012; 142 (6): 1417–1424. DOI: 10.1378/chest.11-2739.
 29. Patel S., Kazeroori E.A., Cascade P.N. Pulmonary embolism: optimization of small pulmonary artery visualization at multidetector row CT. *Radiology*. 2003; 227 (2): 455–460. DOI: 10.1148/radiol.2272011139.
 30. Stein P.D., Fowler S.E., Goodman L.R. et al. Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism. *N. Engl. Med.* 2006; 354 (22): 2317–2327. DOI: 10.1056/NEJMoa052367.
 31. Anderson D.R., Kahn S.R., Rodger M.A. et al. Computed tomographic pulmonary angiography vs ventilation-perfusion lung scanning in patients with suspected pulmonary embolism: a randomization controlled trial. *JAMA*. 2007; 298 (23): 2743–2753. DOI: 10.1001/jama.298.23.2743.
 32. Krukovich A.A., Primak N.V., Zakharchuk N.V., Mokshina M.V. [Pulmonary embolism: diagnosis and prognosis issues]. *Russkiy meditsinskiy zhurnal*. 2017; 4: 31–37. Available at: <https://cyberleninka.ru/article/n/tromboemboliya-legochnoy-arterii-voprosy-diagnostiki-i-prognoza> (in Russian).
 33. Savel'ev V.S., ed. [Phlebology: Physician's manual]. Moscow: Meditsina; 2001 (in Russian).
 34. Tyurin I.E. [Pulmonary embolism: capabilities of diagnostic radiology]. *Atmosfera. Pul'monologiya i allergologiya* 2005; (4): 20–24. Available at: <https://cyberleninka.ru/article/n/14501300>
 35. Carrier M., Righini M., Wells P.S. et al. Subsegmental pulmonary embolism diagnosed by computed tomography: incidence and clinical implications. A systematic review and meta-analysis of the management outcome studies. *J. Thromb. Haemost.* 2010; 8 (8): 1716–1722. DOI: 10.1111/j.1538-7836.2010.03938.x.
 36. Stein P.D., Goodman L.R., Hull R.D. et al. Diagnosis and management of isolated subsegmental pulmonary embolism: review and assessment of the options. *Clin. Appl. Thromb. Haemost.* 2012; 18 (1): 20–26. DOI: 10.1177/1076029611422363.

Поступила 08.11.18

References

1. Konstantinides S.V., Torbicki A., Agnelli G. et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmo-

Received November 08, 2018