

Парадоксальная эмболия с развитием ишемического инсульта на фоне тромбоэмболии легочной артерии: сравнительный анализ двух клинических случаев

А.В. Павлова¹, Л.И. Сыромятникова^{1,2}, С.А. Мехряков², С.А. Чазов¹, А.А. Кулеш^{1,2}

¹ *Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А. Вагнера Минздрава России*

614000, г. Пермь, ул. Петропавловская, 26

² *Городская клиническая больница № 4*

614107, г. Пермь, ул. КИМ, 2

Резюме

Развитие клиники неврологического дефицита у пациентов с тромбоэмболией легочной артерией (ТЭЛА) требует диагностического поиска, направленного на исключение феномена парадоксальной эмболии (ПЭ), посредством проведения транскраниальной доплерографии с пузырьковой пробой, а для уточнения особенностей внутрисердечной гемодинамики – чреспищеводной эхокардиографии (ЭхоКГ). **Материал и методы.** В статье представлены два клинических примера развития ПЭ в виде эмболического ишемического инсульта (ИИ) на фоне тромбоза глубоких вен нижних конечностей, ТЭЛА, открытого овального окна (ООО) в сочетании с аневризмой межпредсердной перегородки. **Результаты и их обсуждение.** В первом случае право-левый шунт подтвержден транскраниальной доплерографией с пузырьковой пробой, во втором примере при проведении рутинной трансторакальной ЭхоКГ визуализирован ленточный тромб, пролабирующий через ООО. С нашей точки зрения, важно помнить о ПЭ как возможном механизме ИИ у пациентов с венозными тромбоэмболическими осложнениями, планировать проведение пузырьковой пробы при верификации причины инсульта. **Заключение.** Ведение пациенток с ТЭЛА и ИИ было индивидуальным, потребовало командного подхода, в том числе в вопросе применения тромболитической терапии, подбора режима антикоагулянтной терапии, выбора консервативной/инвазивной тактики лечения пациенток.

Ключевые слова: парадоксальная эмболия, ишемический инсульт, тромбоэмболия легочной артерии.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Автор для переписки: Павлова А.В., e-mail: anastasiya_pavlova_96@inbox.ru

Для цитирования: Павлова А.В., Сыромятникова Л.И., Мехряков С.А., Чазов С.А., Кулеш А.А. Парадоксальная эмболия с развитием ишемического инсульта на фоне тромбоэмболии легочной артерии: сравнительный анализ двух клинических случаев. *Сибирский научный медицинский журнал.* 2022;42(6):82–91. doi: 10.18699/SSMJ20220610

Paradoxical embolism with the development of ischemic stroke on the background of pulmonary embolism: comparative analysis of two clinical cases

A.V. Pavlova¹, L.I. Syromyatnikova^{1,2}, S.A. Mekhryakov², S.A. Chazov¹, A.A. Kulesh^{1,2}

¹ *Vagner Perm State Medical University of Minzdrav of Russia*

614990, Perm, Petropavlovskaya str., 26

² *City Clinical Hospital No. 4*

614107, Perm, KIM str., 2

Abstract

The development of a neurological deficit clinic in patients with pulmonary embolism (PE) requires a diagnostic search aimed at excluding the phenomenon of paradoxical embolism in the form of transcranial dopplerography (TCDG) with a bubble test, and to clarify the features of intracardiac hemodynamics – transesophageal echocardiography (TEE). **Material and methods.** The article presents two clinical examples of the development of PE in the form of embolic ischemic stroke (IS) against the background of deep vein thrombosis of the lower extremities, PE, patent foramen ovale (PFO) in combination with an atrial septal aneurysm. **Results and discussion.** In the first case, the right-left shunt was confirmed by TKDG with a bubble test, in the second example, during routine transthoracic echocardiography, a ribbon thrombus prolapsing through the PFO was visualized. In our opinion, PE is a possible mechanism of IS in patients with venous thromboembolic events. Consequently, it is necessary to plan a “bubble test” for verifying the cause of a stroke. **Conclusions.** The management of patients with PE and IS was individual and required a team approach, including the use of thrombolytic therapy, the selection of an anticoagulant therapy regimen, choice of conservative/invasive tactics for the treatment of patients.

Key words: paradoxical embolism, ischemic stroke, pulmonary embolism.

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

Correspondence author: Pavlova A.V., e-mail: anastasiya_pavlova_96@inbox.ru

Citation: Pavlova A.V., Syromyatnikova L.I., Mekhryakov S.A., Chazov S.A., Kulesh A.A. Paradoxical embolism with the development of ischemic stroke on the background of pulmonary embolism: comparative analysis of two clinical cases. *Sibirskij nauchnyj medicinskij zhurnal = Siberian Scientific Medical Journal*. 2022;42(6):82–91. [In Russian]. doi: 10.18699/SSMJ20220610

Введение

Открытое овальное окно (ООО) как причина парадоксальной эмболии (ПЭ) – наиболее частая аномалия развития сердца, которая встречается у каждого четвертого взрослого. Так, по данным аутопсии 965 сердец ООО выявлено в 27,3 % случаев при отсутствии гендерных различий по частоте, размер шунта варьировал от 1 до 19 мм и увеличивался с возрастом от 3,4 мм в первом десятилетии и 5,8 мм в 10-м десятилетии жизни [1]. Значение ООО в развитии ПЭ, в том числе ишемического инсульта (ИИ), определяется его анатомическими характеристиками, особенностями сердечной гемодинамики в виде наличия легочной гипертензии. В данном аспекте представляет интерес малоисследованный вопрос развития ПЭ и ИИ у пациентов с тромбозом легочной артерий (ТЭЛА) как катализатора формирования право-левого сброса на фоне развившейся легочной гипертензии.

Ряд проспективных и ретроспективных исследований связывают наличие ООО у больных с венозными тромбозомическими осложнениями (ВТЭО) с повышенной распространенностью ИИ [2–4]. Тромбозомическая обструкция артериального русла легких приводит к увеличению общего легочного сосудистого сопротивления, развитию легочной гипертензии, открытию бронхолегочных шунтов и увеличению сброса по право-левому шунту, что обеспечивает миграцию тромбов из венозной системы.

В крупном проспективном исследовании E. Le Moigne et al. у 361 пациента, госпитализированного с ТЭЛА, изучена распространенность последующего инсульта. Исследователи пришли к выводу, что наличие ООО является независимым фактором риска ИИ и выявляется в группе больных с ТЭЛА и ИИ в 4 раза чаще в сравнении с пациентами с изолированной ТЭЛА [5]. При этом более высокий риск ИИ отмечен у лиц с ООО и аневризмой межпредсердной перегородки (МПП), что обусловлено возникновением дополнительной септальной экскурсии вследствие увеличения шунтирующего тока крови через ООО [6]. Сочетание ВТЭО, в особенности ТЭЛА, и ИИ требует диагностики ООО и решения вопроса о вторичной профилактике.

Материал и методы

Проанализированы клинические случаи развития ПЭ на фоне ТЭЛА у двух женщин старше 70 лет, имеющих различные факторы риска тромбообразования. Пациентки были информированы о проведении исследования и подписали согласие на публикацию обезличенных данных.

Результаты и их обсуждение

Клинический случай № 1

Пациентка 71 года доставлена в экстренном порядке в Городскую клиническую больницу № 4 г. Перми (ГКБ № 4) с жалобами на одышку, ноющие боли в грудной клетке, общую слабость. Из

анамнеза установлено, что около двух недель назад больная проходила стационарное лечение по поводу двусторонней полисегментарной вирусной пневмонии средней степени тяжести на фоне новой коронавирусной инфекции COVID-19. В течение стационарного этапа проведено лечение согласно действующим методическим рекомендациям по профилактике, диагностике и лечению COVID-19 [7]. На амбулаторном этапе пациентка, несмотря на высокий риск ВТЭО, равный по шкале IMPROVED 3 баллам, рекомендованную антикоагулянтную терапию не принимала. С диагнозом «постковидный синдром» госпитализирована в отделение пульмонологии.

На третий день госпитализации в связи с возникновением жалоб на интенсивное головокружение, тошноту и рвоту консультирована неврологом. В неврологическом статусе выявлены умеренные когнитивные нарушения, недостаточность лицевого нерва слева по центральному типу и умеренная атаксия в позе Ромберга. В остальном неврологический статус без особенностей. Результат шкалы тяжести инсульта NIHSS составил 4 балла. Заподозрено острое нарушение мозгового кровообращения в вертебрально-базилярном бассейне, однако инфарктов мозга при проведении компьютерной томографии (КТ) головного мозга не выявлено. На следующий день проведена магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга, визуализированы множественные острые инфаркты головного мозга в различных сосудистых бассейнах, в том числе средней мозговой артерии (СМА) (рис. 1).

Проведено обследование, направленное на поиск причины ИИ. По ЭКГ обнаружен синусовый ритм с нарушением процессов реполяризации в области передневерхушечной стенки левого желудочка. Дуплексное сканирование сонных артерий выявило S-образную извитость внутренних сонных артерий с обеих сторон, а также локаль-

ные атеросклеротические бляшки в экстракраниальном бассейне без признаков стенозирования.

На основании жалоб на одышку и боли в прекардиальной области, изменений ЭКГ пациентка проконсультирована кардиологом, заподозрена ТЭЛА. О высокой вероятностной ТЭЛА свидетельствовали индексы Geneva и Wells, которые равнялись 7,5 и 6 баллам соответственно. Согласно клиническим рекомендациям [8] определено содержание D-димеров в крови и выявлено его диагностически значимое увеличение – 3826 нг/мл при возрастной норме до 710 нг/мл. Уровень N-концевого пропептида натрийуретического гормона В-типа (NT-proBNP) составил 18 пг/мл, что исключило из дифференциального ряда декомпенсацию сердечной недостаточности. Отсутствие системного воспаления подтверждалось нормальным значением концентрации С-реактивного белка, равным 3,5 мг/л.

По данным трансторакальной ЭхоКГ выявлены дилатация правых камер сердца, признаки умеренной легочной гипертензии (систолическое давление – 49 мм рт. ст., среднесистолическое – 24 мм рт. ст.). Систолическая экскурсия кольца трикуспидального клапана (TAPSE) составила 19 мм, что отражало сохранную функцию правого желудочка. По данным КТ-ангиопульмонографии обнаружены признаки массивной ТЭЛА обеих ветвей правой и левой легочных артерий, долевых, сегментарных и субсегментарных ветвей с обеих сторон. Для стратификации риска 30-дневной летальности, определения тактики ведения пациентки с ТЭЛА определен индекс PESI (Pulmonary Embolism Severity Index), который составил 71 балл (II класс), что характеризовало низкий риск летальности, варьирующий в интервале от 1,7 до 3,5 % [8].

Выполнен поиск источника эмболии, по результатам дуплексного сканирования вен нижних конечностей выявлены признаки окклюзивного тромбоза глубоких вен правой нижней конеч-

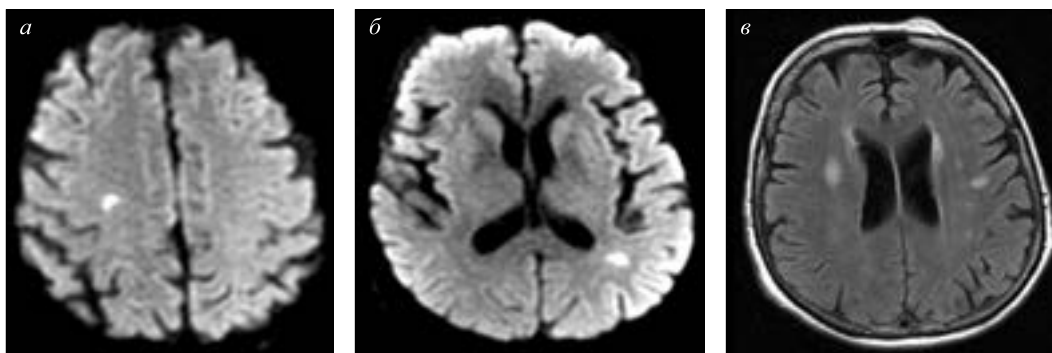


Рис. 1. МРТ головного мозга (клинический пример № 1). а, б – диффузно взвешенная МРТ (режим DWI); в – флюидно-ослабленное инверсионное восстановление (режим FLAIR)

Fig. 1. MRI of the brain (clinical case 1). а, б – DWI; в – FLAIR

ности (тромбоз задней большеберцовой вены, суральных вен, подколенной вены – тромботические массы смешанной экзогенности, проксимальная граница тромба чуть выше подколенной ямки без признаков флотации), которые и послужили источником ТЭЛА.

На основании сочетания ВТЭО и ИИ заподозрен механизм развития ИИ по принципу ПЭ, наличие право-левого шунта. Проведена транскраниальная доплерография с пузырьковой пробой, которая была положительной – в момент проведения маневра Вальсальвы регистрировались микропузырьки в артериях головного мозга (рис. 2).

Согласно установленному в ГКБ № 4 алгоритму поиска причин ИИ [9], проведена чреспищеводная ЭхоКГ, визуализировано ООО (диаметр 2 мм) с лево-правым сбросом в режиме цветового доплеровского картирования вне пробы Вальсальвы, аневризма МПП R-L-типа (общая экскурсия 15 мм). На основании верифицированных в постковидном периоде тромбоза вен нижних конечностей, ТЭЛА, ИИ назначен ривароксабан в соответствующей для лечения ВТЭО дозе 15 мг 2 раза в сутки в течение 21 дня с последующим переходом на дозу 20 мг 1 раз в сутки длительностью не менее 6 месяцев, а также лозартан 100 мг, амлодипин 10 мг, аторвастатин 80 мг и омега-3 40 мг.

На 19-й день стационарного лечения больная выписана с регрессом неврологического дефицита в виде восстановления устойчивости в позе

Ромберга, формирования самостоятельной, умеренной по скорости ходьбы без атаксии, отсутствия головокружения. У пациентки сохранялись легкие когнитивные нарушения, соответствующие значению Монреальской шкалы оценки когнитивных функций в 26 баллов. Тяжесть инсульта по шкале Национального института здоровья (NIHSS) на момент выписки равнялась 0 баллов, значение модифицированной шкалы Рэнкина – 2, индекс мобильности Ривермид – 11.

Второй клинический пример демонстрирует более драматический характер развития тромбоэмболического события, ограниченность лечебного вмешательства при наличии внутрисердечного тромбообразования.

Клинический случай № 2

Пациентка Ч. 72 лет длительное время страдала артериальной гипертензией, сахарным диабетом 2 типа. В 2005 г. перенесла венэктомия большой подкожной вены справа по поводу варикозной болезни вен нижних конечностей, а в июле 2021 г. – COVID-19 с минимальной степенью поражения легких. 12 октября 2021 г. во время приготовления завтрака почувствовала интенсивную боль в грудной клетке, без иррадиации, длительностью более 30 минут, сопровождаемую одышкой. Вызвана бригада скорой медицинской помощи, пациентка доставлена в отделение кардиологии с подозрением на ТЭЛА.

При поступлении состояние средней степени тяжести, что обусловлено явлениями дыха-

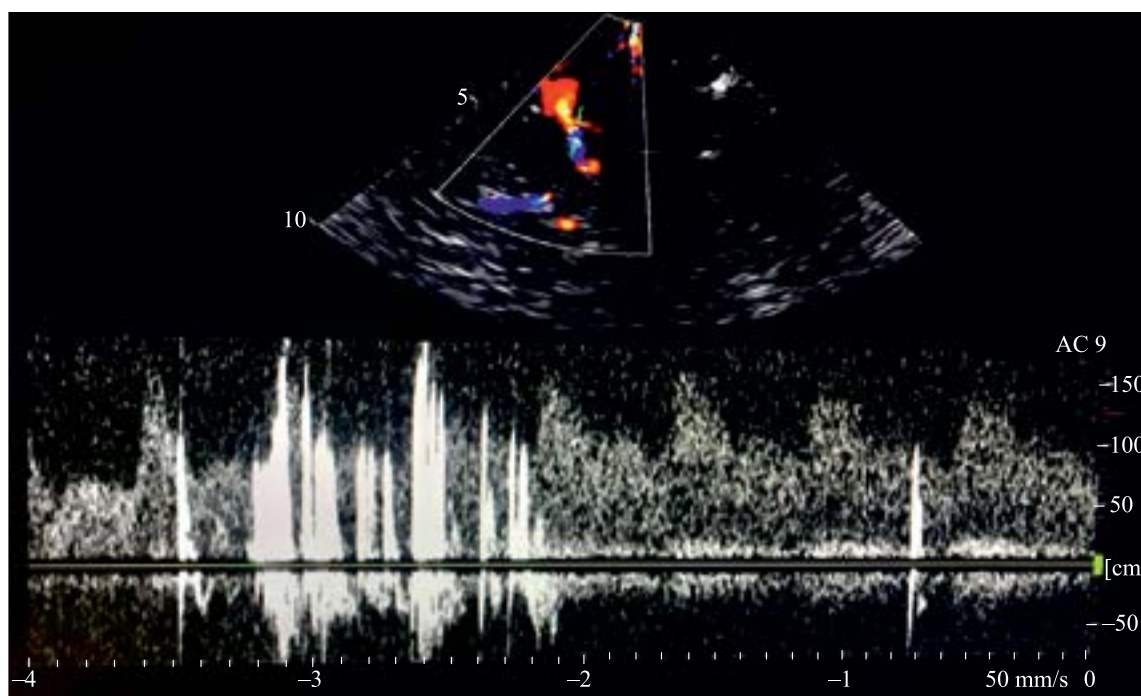


Рис. 2. Положительный результат пузырьковой пробы (клинический пример № 1)

Fig. 2. Bubble test positive (clinical case № 1)

тельной и правожелудочковой недостаточности (частота дыхательных движений 19 в минуту, SpO₂ 92 % на атмосферном воздухе, 100 % – на инсуффляции кислорода, артериальное давление 120/80 мм рт. ст., частота сердечных сокращений (ЧСС) 92 в минуту). Дополнительно выявлены болевой синдром при пальпации в проекции глубоких вен левой нижней конечности и односторонний отек слева. Индекс Geneva составил 11 баллов, Wells – 6 баллов, что свидетельствовало о высокой вероятности ТЭЛА. По результатам КТ-ангиопульмонографии обнаружены признаки тромбоэмболии долевых и сегментарных артерий с обеих сторон (рис. 3).

По данным трансторакальной ЭхоКГ выявлены дилатация правых камер сердца, трикуспидальная регургитация III степени, пульмональная регургитация III степени, значительная (II степени) легочная гипертензия (систолическое давление в легочной артерии 55 мм рт. ст.). По данным ЭКГ зафиксирована синусовая тахикардия 110 в минуту, неполная блокада правой ножки пучка Гиса, признак SI/QIII, инверсия зубца Т в III отведении, признаки перегрузки правого желудочка (см. рис. 3). По результатам лабораторных анализов содержание D-димеров более 5000 нг/мл, при возрастной норме не превышающей 720 нг/мл.

По данным дуплексного сканирования вен нижних конечностей слева диагностирован окклюзивный тромбоз задней большеберцовой, подколенной, поверхностной бедренной вены, неокклюзивный тромбоз общей бедренной

вены – тромботические массы гетерогенные, проксимальный участок тромба располагался в общей бедренной вене, без фиксации к стенкам вены на протяжении до 1,2 см, умеренно подвижный при компрессии датчиком.

Индекс тяжести ТЭЛА (PESI) составил 112 баллов (IV класс), что характеризовало высокий риск летальности, находящийся в интервале 4,0–11,4 %. Установлен диагноз «Венозная тромбоэмболическая болезнь. Тромбоз общей бедренной, поверхностной бедренной, подколенной, задней большеберцовой вены слева. Субмассивная высокого риска тромбоэмболия долевых и сегментарных ветвей легочных артерий с обеих сторон от 12.10.2021 (индекс PESI 112 баллов, класс IV)». Проведена внутривенная тромболитическая терапия (ТЛТ) альтеплазой (болюс 10 мг внутривенно, инфузия 90 мг в/в за 2 часа).

На следующее утро пациентка жалоб не предъявляла, отмечена положительная динамика соматического статуса с нормализацией частоты дыхания до 18 в минуту, отсутствие явлений десатурации (SpO₂ 97 % на атмосферном воздухе), артериальное давление 110/70 мм рт. ст., ЧСС 76 в минуту. В течение последующего госпитального этапа проводилось медикаментозное лечение: ривароксабан в дозе 15 мг 2 раза в сутки, аторвастатин 40 мг/сутки, метформин 1500 мг/сутки, лозартан 50 мг утром, метопролола сукцинат 50 мг утром и вечером, пантопразол 20 мг вечером, на нижние конечности – эластичный лечебный три-

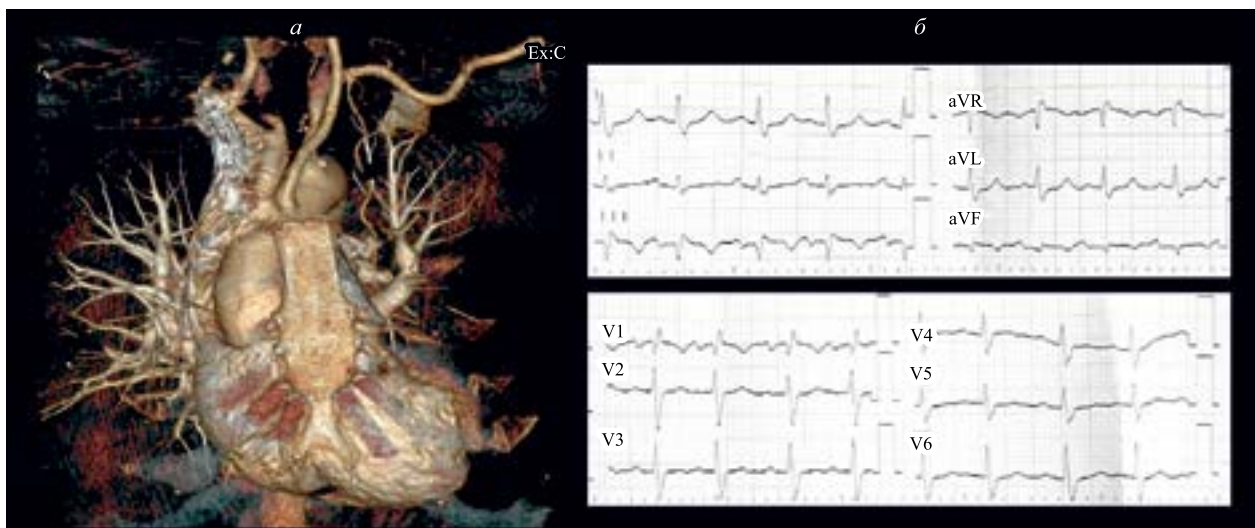


Рис. 3. Признаки тромбоэмболии долевых и сегментарных артерий с обеих сторон по данным КТ-ангиопульмонографии (а) и специфические изменения ЭКГ (б), характерные для ТЭЛА (неполная блокада правой ножки пучка Гиса, SI/QIII, инверсия TIII) (клинический пример № 2)

Fig. 3. Signs of lobar and segmental arteries thromboembolism on both sides according to CT-angiopulmonography Platinum thromboembolism on both sides according to CT-angiopulmonography (a) and specific ECG changes (б), typical for PE (incomplete blockade of the right branch of His bundle, SI/QIII, inversion TIII) (clinical case № 2)

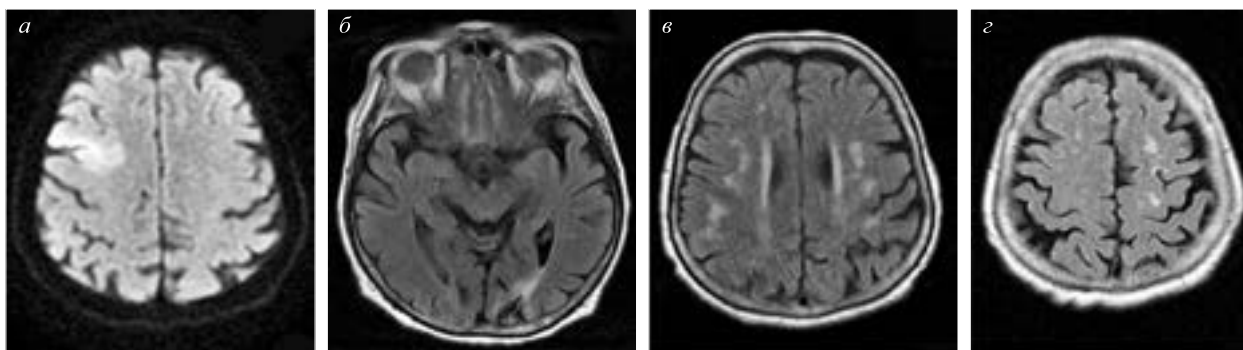


Рис. 4. МРТ головного мозга (клинический пример № 2). а – режим DWI, б, в, г – режим FLAIR
Fig. 4. MRI of the brain (clinical case № 2). а – DWI, б, в, г – FLAIR

котаж 2-го компрессионного класса (23–32 мм рт. ст.).

13 октября после наклона пациентки вперед медицинский персонал отметил у нее нарушение речи. Вызван невролог, в неврологическом статусе – сенсомоторная афазия при сохраненной силе в конечностях. Выполнена МРТ головного мозга, визуализирован острый инфаркт в бассейне правой СМА, а также признаки ранее перенесенного инфаркта левой затылочной доли и множественные двусторонние кортикальные и субкортикальные зоны гиперинтенсивности (рис. 4). По результатам дуплексного сканирования установлена двухсторонняя S-извитость общих и внутренних сонных артерий с локальными нарушениями кровотока в зонах деформаций. Признаки нестенозирующего атеросклероза. Выполнен контроль трансторакальной ЭхоКГ, дополнительно к первоначальному исследованию в правом предсердии визуализирован ленточный тромб размерами 10×53 мм, пролабирующий через ООО в левое предсердие (рис. 5).

Пациентка консультирована сердечно-сосудистым хирургом: учитывая отсутствие тяжелой дыхательной недостаточности, острый период ИИ, тромбэктомия из легочной артерии на момент консультации не показана. Рекомендована консервативная терапия, КТ-контроль в динамике, в связи с наличием нефиксированных тромбов в просвете общей бедренной вены слева и риском повторных ВТЭО установлены показания для имплантации кава-фильтра. 14 октября 2021 г. имплантирован кава-фильтр, продолжена антикоагулянтная терапия.

При проведении повторной трансторакальной ЭхоКГ в динамике через 7 дней дополнительно визуализирована аневризма МПП R-L типа, достоверного сброса через МПП, а также тромба в правом предсердии не выявлено. Отмечена положительная динамика регресса легочной гипертензии до I степени (систолическое давление в

легочной артерии 36 мм рт. ст., среднесистолическое давление 17 мм рт. ст.) и трикуспидальной регургитации до I степени. Учитывая тромбоз глубоких вен, ТЭЛА, тромбоз правых камер сердца, небольшой размер очага ишемии по данным нейровизуализации и тяжесть инсульта по шкале инсульта NIHSS при отсутствии геморрагической трансформации, антикоагулянтная терапия возобновлена в раннем сроке на 2-е сутки ИИ (ривароксабан 15 мг 2 раза в сутки с последующим снижением дозы согласно инструкции). Пациентка выписана домой с клиническим улучшением.

Обе пациентки по прошествии 8–9 месяцев по данным системы электронных медицинских карт живы, наблюдаются в поликлиниках.

Обсуждение

В Российских клинических рекомендациях по ВТЭО [8] упоминание о ПЭ при ВТЭО отсутствует. В настоящее время феномен ПЭ в большей степени находится в сфере интересов неврологов как механизм эмболического инсульта. Хотя, с нашей точки зрения, сочетание тромбоза глубоких вен, ТЭЛА, ООО и ИИ должно рассматриваться на стыке кардиологии, сердечно-сосудистой хирургии, ультразвуковой диагностики, неврологии и эндоваскулярной хирургии. Командный подход крайне необходим с учетом особенностей и сложностей диагностического поиска (настороженность в отношении наличия ООО и ПЭ, владение врачом ультразвуковой диагностикой методиками пузырьковой пробы, чреспищеводной ЭхоКГ), персонального подхода к выбору консервативной или инвазивной/хирургической тактики лечения, при отсутствии рандомизированных клинических исследований у данной категории пациентов.

Данные клинические случаи объединяет наличие таких факторов сердечно-сосудистого риска у пациенток, как возраст старше 70 лет, женский пол, АГ в анамнезе, нарушение углевод-

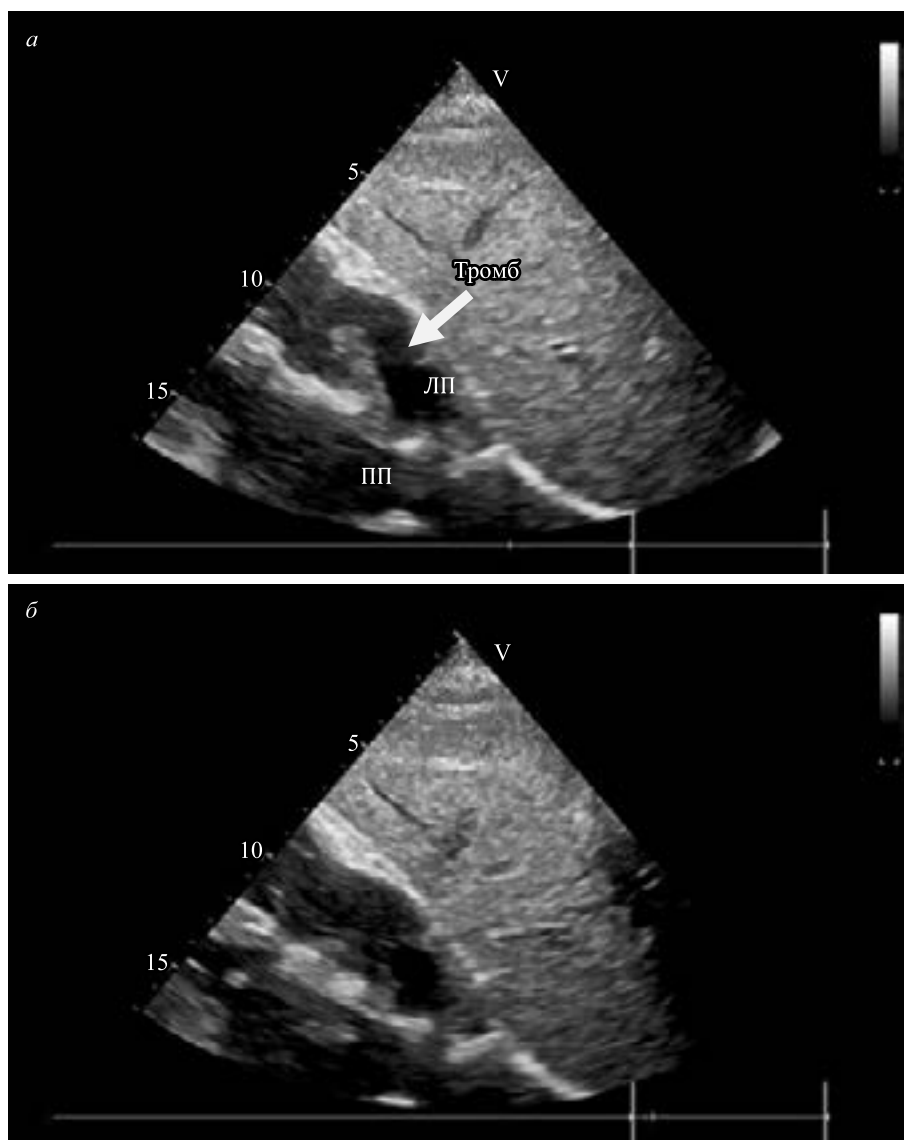


Рис. 5. Визуализация по данным трансторакальной ЭхоКГ ленточного тромба в правом предсердии с его пролабированием через ООП в левое предсердие (а: клинический пример № 2); ТТ-Эхо-КГ через 7 дней. Отсутствие тромба в ООП (б)

Fig. 5. Visualization of tape clot in right atrium with its prolapse through patent foramen ovale into left atrium according to transthoracic echocardiogram (a: clinical case 2). TТ-Echo-KG 7 days later. No thrombus in the PFO (б)

ного обмена или ожирение, тромбоз глубоких вен. Ишемические эмболические инсульты в бассейне СМА возникли через некоторое время после развития клиники ТЭЛА. Необходимо акцентировать внимание на том, что у пожилых пациентов наличие спектра традиционных факторов сердечно-сосудистого риска при поверхностной оценке может вести к гиподиагностике ПЭ как причины инсульта. С нашей точки зрения, важно помнить о ПЭ как о возможном механизме ИИ у пациентов с ВТЭО, планировать проведение пузырьковой пробы при верификации варианта инсульта.

Также рассматриваемые клинические случаи объединены перенесенной новой коронавирусной инфекцией COVID-19, в первом случае среднетяжелая вирусная пневмония имела место за две недели до госпитализации по поводу ТЭЛА и ИИ, во втором – в течение последних трех месяцев. Как известно, COVID-19 ассоциирован с прямым повреждающим действием на сосудистый эндотелий, развитием гиперкоагуляции [10].

У пациенток имела место типичная клиническая картина ТЭЛА в виде боли в грудной клетке, дыхательной недостаточности, проявляющейся

одышкой, снижением сатурации, что подтверждалось специфическими лабораторно-инструментальными изменениями в виде тромбинемии (увеличение содержания D-димеров), наличием легочной гипертензии, а также данными КТ-ангиографии. Однако несмотря на характерную клинику, в первом случае имела место гиподиагностика ТЭЛА, что обусловлено маской «постковидного синдрома».

Несмотря на то что обе пациентки имели традиционные факторы сердечно-сосудистого риска, связь между ИИ и ООС подтверждает наличие: 1) тромбоза глубоких вен нижних конечностей; 2) шунтирующего сброса крови из правого предсердия в левое, выявленного с помощью пузырьковой пробы в первом примере (объясняется транзитным право-левым шунтом во время ТЭЛА) и пролабирующего через ООС в полость левого предсердия тромбом во втором примере; 3) аневризмы МПП – аномалии, часто сочетающиеся с ООС. Кроме того, рассеянные очаги на МРТ головного мозга характерны для инсульта, ассоциированного с ООС [11]. Интересно отметить, что аномалия развития соединительной ткани имела множественный характер и проявилась дополнительно двухсторонней извитостью артерий брахиоцефального бассейна [12].

Высокий расчетный риск летального исхода во втором клиническом примере определил необходимость выполнения тромболитика, который привел к фрагментации венозного тромба и его миграции в правые камеры сердца. Поэтому на сегодняшний день у пациентов с наличием крупных флотирующих тромбов и ТЭЛА в ряде случаев обсуждается тактика первоначальной имплантации кава-фильтра с последующей ТЛТ, что позволяет предупредить рецидив ТЭЛА за счет фрагментации тромба на ее фоне. Необходимо отметить, что по данным литературы тромб правого предсердия выявляется в 4–8 % случаев острой ТЭЛА [13–15]. Варианты тромбов правого предсердия включают типы А, В и С [16]. Тип А характеризует наличие длинных тонких червеобразных подвижных тромбов, что ассоциировано с клинически тяжелой ТЭЛА и высокой ранней смертностью, требует выполнения ТЛТ. Тип В отличает неподвижные тромбы правого предсердия, развитие сопутствующей ТЭЛА менее чем в 40 % случаев, низкую раннюю смертность. Небольшая часть тромбов правого предсердия имеет промежуточный характер (тип С), они подвижны, но не имеют червеобразной формы и могут препятствовать оттоку крови из правого предсердия или желудочка. В рассматриваемом клиническом примере выявлен тромб типа А, эмболический риск которого был критически высок для

повторных ТЭЛА и артериальной эмболии. Расположение тромба с его присутствием в МПП носит название «состояния угрожающей эмболии» и также доказывает существование сброса крови справа налево через ООС. В данном случае на основании командного обсуждения риска эмболии принято решение о консервативной тактике с учетом отсутствия возможности эндоваскулярной методики и крайне высокого операционного риска открытого хирургического вмешательства на фоне острого ИИ. Ретроспективно можно утверждать, что консервативная тактика лечения с использованием соответствующего режима антикоагулянтной терапии была эффективной и привела к дезинтеграции тромба в камере правого сердца.

Другой важной особенностью данных примеров является целесообразность закрытия ООС у пациентов, перенесших эмболическое событие по механизму ПЭ, которое рассматривается в возрастной группе до 65 лет. У лиц более старшего возраста имплантация окклюдера ООС дискуссионна, показания определяются индивидуально. В рассматриваемых клинических примерах отдают предпочтение консервативному пути ведения в виде приема антикоагулянта.

Заключение

Представлены два клинических примера формирования ТЭЛА и последующего ИИ по механизму ПЭ на фоне ООС. С учетом вероятности ошибочной трактовки этиологии неврологического дефицита на фоне гипоксии его развитие у пациентов с ТЭЛА требует настороженности в отношении возникновения ИИ. При подтверждении ИИ необходим углубленный поиск его причин, направленный на исключение или подтверждение феномена ПЭ (пузырьковая проба, чреспищеводная ЭхоКГ). Данный диагностический алгоритм является критически важным для определения программы вторичной профилактики, особенно у лиц младше 65 лет, которым может быть показана имплантация окклюдера ООС. Ведение категории пациентов с ТЭЛА и ИИ крайне индивидуально, требует командного подхода, в том числе в вопросе режима антикоагулянтной терапии, который определяется размерами очага, наличием или отсутствием геморрагической трансформации.

Список литературы / References

1. Hagen P.T., Scholz D.G., Edwards W.D. Incidence and size of patent foramen ovale during the first 10 decades of life: an autopsy study of 965 nor-

- mal hearts. *Mayo Clinic Proc.* 1984;59(1):17–20. doi: 10.1016/S0025-6196(12)60336-X
2. Vindiš D., Hutyra M., Šaňák D., Král M., Čecháková E., Littnerová S., Adam T., Přeček J., Hudec Š., Ječmenová M., Táborský M. Patent foramen ovale and the risk of cerebral infarcts in acute pulmonary embolism - a prospective observational study. *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* 2018;27(2):357–364. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2017.09.004
3. Goliszek S., Wiśniewska M., Kurnicka K., Lichodziejewska B., Czurzyński M., Kostrubiec M., Gołębiowski M., Babiuch M., Paczynska M., Koć M., ... Pruszyk P. Patent foramen ovale increases the risk of acute ischemic stroke in patients with acute pulmonary embolism leading to right ventricular dysfunction. *Thromb. Res.* 2014;134(5):1052–1056. doi: 10.1016/j.thromres.2014.09.013
4. Clergeau M.-R., Hamon M., Morello R., Saloux E., Viader F., Hamon M. Silent cerebral infarcts in patients with pulmonary embolism and a patent foramen ovale: a prospective diffusion-weighted MRI study. *Stroke.* 2009;40:3758–3762. doi: 10.1161/STROKEAHA.109.559898
5. Le Moigne E., Timsit S., Ben Salem D., Didier R., Jobic Y., Paleiron N., Le Mao R., Joseph T., Hoffmann C., Dion A., ... Couturaud F. Patent foramen ovale and ischemic stroke in patients with pulmonary embolism: a prospective cohort study. *Ann. Intern. Med.* 2019;170(11):756–763. doi: 10.7326/M18-3485
6. Ueno Y., Shimada Y., Tanaka R., Miyamoto N., Tanaka Y., Hattori N., Urabe T. Patent foramen ovale with atrial septal aneurysm may contribute to white matter lesions in stroke patients. *Cerebrovasc. Dis.* 2010;30(1):15–22. doi: 10.1159/000313439
7. Временные методические рекомендации. Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19). Версия 13 (14.10.2021).
Temporary guidelines. Prevention, diagnosis and treatment of novel coronavirus infection (COVID-19). Version 13 (10.14.2021). [In Russian].
8. Бокерия Л.А., Затевахин И.И., Кириенко А.И., Андрияшкин А.В., Андрияшкин В.В., Арутюнов Г.П., Баринов В.Е., Бицадзе В.О., Бодыхов М.К., Бритов А.Н., ... Яхонтов Д.И. Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбозных осложнений (ВТЭО). *Флебология.* 2015;9(4-2):1–52.
Bokeria L.A., Zatevakhin I.I., Kirienko A.I., Andriyashkin A.V., Andriyashkin V.V., Arutyunov G.P., Barinov V.E., Bitsadze V.O., Bodykhov M.K., Britov A.N., ... Yakhontov D.I. Russian clinical guidelines for the diagnosis, treatment and prevention of venous thromboembolic events. (VTE). *Flebologiya = Phlebology.* 2015;9(4-2):1–52. [In Russian].
9. Кулеш А.А., Мехряков С.А., Сыромятникова Л.И., Горст Н.Х., Дробаха С.О., Николаева Е.В. Ишемический инсульт по механизму парадоксальной эмболии на фоне дефекта межпредсердной перегородки типа *sinus venosus*. *Неврол., нейропсихиатрия, психосоматика.* 2021;13(5):123–129. doi: 10.14412/2074-2711-2021-5-123-129
- Kulesh A.A., Mekhryakov S.A., Syromyatnikova L.I., Gorst N.H., Drobakha S.O., Nikolaeva E.V. Paradoxical embolism as a cause of ischemic stroke in patient with *sinus venosus* atrial septal defect. *Neurologiya, neyropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics.* 2021;13(5):123–129. [In Russian]. doi: 10.14412/2074-2711-2021-5-123-129
10. Jayarangaiah A., Kariyanna P.T., Chen X., Jayarangaiah A., Kumar A. COVID-19-associated coagulopathy: an exacerbated immunothrombosis response. *Clin. Appl. Thromb. Hemost.* 2020;26:1076029620943293. doi: 10.1177/1076029620943293
11. Nam K.W., Guk H.S., Kwon H.M., Lee Y.S. Diffusion-weighted imaging patterns according to the right-to-left shunt amount in cryptogenic stroke. *Cerebrovasc. Dis.* 2019;48(1-2):45–52. doi: 10.1159/000502882
12. Welby J.P., Kim S.T., Carr C.M., Lehman V.T., Rydberg C.H., Wald J.T., Luetmer P.H., Nasr D.M., Brinjikji W. Carotid artery tortuosity is associated with connective tissue diseases. *Am. J. Neuroradiol.* 2019;40(10):1738–1743. doi: 10.3174/ajnr.A6218
13. Torbicki A., Galié N., Covezzoli A., Rossi E., de Rosa M., Goldhaber S.Z.; ICOPER Study Group. Right heart thrombi in pulmonary embolism: results from the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003;41(12):2245–2251. doi: 10.1016/s0735-1097(03)00479-0
14. Mansencal N., Attias D., Caille V., Desperramons J., Guiader J., El Hajjam M., Lacombe P., Abi Nasr I., Jardin F., Vieillard-Baron A., Dubourg O. Computed tomography for the detection of free-floating thrombi in the right heart in acute pulmonary embolism. *Eur. Radiol.* 2011;21(2):240–245. doi: 10.1007/s00330-010-1942-0
15. Ferrari E., Benhamou M., Berthier F., Baudouy M. Mobile thrombi of the right heart in pulmonary embolism: delayed disappearance after thrombolytic treatment. *Chest.* 2005;127(3):1051–1053. doi: 10.1378/chest.127.3.1051
16. Bergonti M., Ascione C., Agostoni P., Castelli R., Vignati C. Massive right atrial thrombosis: are you brave enough to start anticoagulation? A case report. *Front. Cardiovasc. Med.* 2021;8:688351. doi: 10.3389/fcvm.2021.688351

Сведения об авторах:

Анастасия Васильевна Павлова, ORCID: 0000-0001-6151-6412, e-mail: anastasiya_pavlova_96@mail.ru
Людмила Илариевна Сыромятникова, д.м.н., проф., ORCID: 0000-0002-8305-1115, e-mail: ilarievna@gmail.com
Сергей Александрович Мехряков, ORCID: 0000-0001-5679-4100, e-mail: heartolog@gmail.com
Станислав Александрович Чазов, ORCID: 0000-0001-5239-744X, e-mail: schazov97@gmail.com
Алексей Александрович Кулеш, д.м.н., проф., ORCID: 0000-0001-6061-8118, e-mail: aleksey.kulesh@gmail.com

Information about the authors:

Anastasia V. Pavlova, ORCID: 0000-0001-6151-6412, e-mail: anastasiya_pavlova_96@inbox.ru
Ludmila I. Syromyatnikova, doctor of medical sciences, professor, ORCID: 0000-0002-8305-1115,
e-mail: ilarievna@gmail.com
Sergey A. Mekhryakov, ORCID: 0000-0001-5679-4100, e-mail: heartolog@gmail.com
Stanislav A. Chazov, ORCID: 0000-0001-5239-744X, e-mail: schazov97@gmail.com
Alexei A. Kulesh, doctor of medical sciences, professor, ORCID: 0000-0001-6061-8118,
e-mail: aleksey.kulesh@gmail.com

Поступила в редакцию 23.08.2022

После доработки 26.09.2022

Принята к публикации 30.09.2022

Received 23.08.2022

Revision received 26.09.2022

Accepted 30.09.2022