

© CC BY Коллектив авторов, 2022
УДК 616.131-005.7-06 : 616.1-005
DOI: 10.24884/0042-4625-2022-181-3-69-75

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ ВЫСОКОГО РИСКА НА ФОНЕ ПАРАДОКСАЛЬНОЙ ЭМБОЛИИ, ОСЛОЖНЕННОЙ ОСТРЫМ НАРУШЕНИЕМ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

А. Б. Гамзаев, С. А. Федоров*, В. А. Чигинев, В. В. Пичугин, В. В. Теплицкая, М. Б. Сухова, П. В. Пименова, С. Е. Домнин

Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Нижегородской области «Научно-исследовательский Институт – Специализированная кардиохирургическая клиническая больница имени академика Б. А. Королёва», г. Нижний Новгород, Россия

Поступила в редакцию 21.11.2021 г.; принята к печати 28.09.2022 г.

В статье представлен случай успешного хирургического лечения тромбоэмболии легочной артерии у пациентки с высоким риском ранней сердечной смерти на фоне парадоксальной эмболии, осложненной острым нарушением мозгового кровообращения. Криптогенное острое нарушение мозгового кровообращения в комбинации с тяжелой прогрессирующей правожелудочковой недостаточностью на фоне ТЭЛА обуславливает серьезные трудности при принятии решения в отношении тактики лечения у данных больных. Внутрисердечная локализация тромбоэмбола, угрожаемая развитием не только рецидива тромбоэмболии легочной артерии, но и парадоксальной эмболии, требует незамедлительного выполнения комплекса дифференциально-диагностического обследования, направленного на верификацию патофизиологического механизма развития заболевания, что во многом определяет эффективность проводимого лечения. Анализ доступных литературных данных, приведенный в работе, а также анализ клинического случая позволяют выработать тактический алгоритм в этой группе пациентов и определить показания к открытому оперативному вмешательству.

Ключевые слова: парадоксальная эмболия, тромбоэмболия легочной артерии, криптогенный инсульт

Для цитирования: Гамзаев А. Б., Федоров С. А., Чигинев В. А., Пичугин В. В., Теплицкая В. В., Сухова М. Б., Пименова П. В., Домнин С. Е. Хирургическое лечение тромбоэмболии легочной артерии высокого риска на фоне парадоксальной эмболии, осложненной острым нарушением мозгового кровообращения. *Вестник хирургии имени И. И. Грекова*. 2022;181(3):69–75. DOI: 10.24884/0042-4625-2022-181-3-69-75.

* **Автор для связи:** Сергей Андреевич Федоров, ГБУЗ НО «НИИ – Специализированная кардиохирургическая клиническая больница имени академика Б. А. Королёва», 603950, Россия, г. Нижний Новгород, ул. Ванеева, д. 209. E-mail: Sergfedorov1991@yandex.ru.

SURGICAL TREATMENT OF HIGH-RISK PULMONARY EMBOLISM ASSOCIATED WITH PARADOXICAL EMBOLISM, COMPLICATED BY ACUTE CEREBROVASCULAR ACCIDENT

Alishir B. Gamzaev, Sergey A. Fedorov*, Vladimir A. Chiginev, Vladimir V. Pichugin, Victoria V. Teplitskaya, Marina B. Sukhova, , Polina V. Pimenova, Stepan E. Domnin

Specialized cardiosurgical clinical hospital named after academician B. A. Korolev, Nizhny Novgorod, Russia

Received 21.11.2021; accepted 28.09.2022

The article presents a case of successful surgical treatment of pulmonary embolism in a patient with a high risk of early cardiac death on the background of paradoxical embolism complicated by acute cerebrovascular accident. Cryptogenic acute cerebrovascular accident in combination with severe progressive right ventricular failure on the background of pulmonary embolism causes serious difficulties in making decisions regarding treatment tactics in these patients. Intracardiac localization of thromboembolus, threatened by the development of recurrent pulmonary embolism, as well as paradoxical embolism, requires immediate implementation of a differential diagnostic complex aimed at verifying the pathophysiological mechanism of the disease, which largely determines the effectiveness of the treatment. The analysis of the available literature data, given in the work, as well as the analysis of the clinical case, make it possible to develop a tactical algorithm in this group of patients and determine the indications for open heart surgery.

Keywords: paradoxical embolism, pulmonary embolism, cryptogenic stroke

For citation: Gamzaev A. B., Fedorov S. A., Chiginev V. A., Pichugin V. V., Teplitskaya V. V., Sukhova M. B., Pimenova P. V., Domnin S. E. Surgical treatment of high-risk pulmonary embolism associated with paradoxical embolism, complicated by acute cerebrovascular accident. *Grekov's Bulletin of Surgery*. 2022;181(3):69–75. (In Russ.). DOI: 10.24884/0042-4625-2022-181-3-69-75.

* **Corresponding author:** Sergey A. Fedorov, Specialized cardiosurgical clinical hospital named after academician B. A. Korolev, 209, Vedenev str., Nizhny Novgorod, 603950, Russia. E-mail: Sergfedorov1991@yandex.ru.

Введение. Венозные тромбоэмболические осложнения (ВТЭО) в настоящий момент времени являются крайне неоднородной и до конца не изученной группой заболеваний. Высокие показатели заболеваемости и летальности, а также противоречивость имеющихся данных о преимуществах того или иного способа реперфузии бассейна легочного артериального русла определяют отсутствие общепринятого тактического алгоритма несмотря на наличие многочисленных клинических рекомендаций [1]. В структуре последних особняком располагаются пациенты с угрозой парадоксальной эмболии, либо уже развившейся эмболией и наличием связанных с ней осложнений по большому кругу кровообращения [2]. Безусловно, морфологическим субстратом катастрофы является наличие внутрисердечного тромбоза и открытого овального окна (ООО). Однако наличие последнего не всегда позволяет определить причину криптогенного инсульта, поскольку до конца не ясно, связано ли ООО с развитием эмболии в сосуды большого круга или является случайной находкой. Так, в общечеловеческой популяции ООО имеет место у 25–27 %, обладая тенденцией к снижению эпидемиологических пороговых значений среди населения среднего и пожилого возраста [3]. При анализе причин острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) по ишемическому типу можно отметить, что более 40 % больных не имеют атеросклеротического поражения бассейна брахиоцефальных артерий, а также не обладают классическими факторами риска развития ОНМК и альтернативных источников тромбоза [4]. В свою очередь, по данным ряда исследователей частота верифицируемых ООО в группе пациентов с криптогенным ОНМК в 4 раза выше в сравнении с сопоставимой возрастно-половой группой населения в целом [4]. Также отмечено, что среди пациентов с криптогенным инсультом частота периферических венозных тромбозов в 5 раз выше, чем среди больных с ОНМК известной этиологии, что еще раз подогревает интерес исследователей к рассматриваемой патологии [5]. В исследовании Handke et al. (2007) из более чем 500 больных с острым нарушением церебрального кровотока была отмечена тенденция к увеличению доли ООО среди больных с криптогенным ОНМК в сравнении с пациентами, имеющими классические патофизиологические механизмы развития ОНМК [6]. При этом авторы отмечают, что среди механизмов формирования ОНМК на фоне ООО можно отметить

не только наличие транзитного окна между камерами сердца, но и хроническую дисфункцию левого предсердия, возникающую на фоне длительного внутрисердечного шунтирования кровотока, а также анатомических особенностей аневризматически измененной межпредсердной перегородки (МПП), визуализируемой у более чем 1 % рассматриваемых больных [7]. Так, в исследовании J. Shirani et al. (1995) отмечено, что ООО имеется у 70 % пациентов с аневризмой межпредсердной перегородки, под которой авторы понимают отношение мембраны овальной ямки к ее площади $\geq 1,5$ [8]. Результаты исследования S. Homma et al. (2005) продемонстрировали 4-х кратное увеличение частоты повторного ОНМК среди пациентов имеющих как ООО, так и аневризму МПП, в сравнении с больными с изолированным ООО в сроки наблюдения до 4 лет (19,2 % против 5,6 %) [9]. Было отмечено, что, помимо данной анатомической совокупности, важную роль в развитии повторных криптогенных ОНМК играет величина размера ООО ≥ 4 мм, наличие выраженной сети Киари (остаток синусовой вены), длина туннеля ООО > 14 мм, а также объем право-левого шунтирования [10]. В свою очередь, существует ряд работ, в которых авторы отмечают наличие генетического детерминирования в развитии криптогенного ОНМК даже среди больных с ООО и аневризмой МПП. Речь идет о группе врожденных тромбофилий, проявляющихся мутациями гена фактора Лейдена (G1691A) и протромбина G20210A, повышающих риск ОНМК в 4 раза в сопоставимых возрастно-половых сравниваемых группах [11].

Хирургическое лечение ТЭЛА само по себе является крайне тяжелым оперативным вмешательством, особенно в группе пациентов высокого риска ранней сердечной смерти. В свою очередь, сопутствующий неврологический дефицит и выраженные нарушения церебральной архитектоники определяют характер и тяжесть послеоперационных осложнений, что в большинстве случаев заставляет отдать предпочтение консервативным методам лечения. В настоящей статье представлен клинический случай хирургического лечения ТЭЛА на фоне криптогенного ОНМК с наличием флотирующего эмбола, свободно пролабирующего через ООО в полость левого предсердия и желудочка.

Цель работы – демонстрация случая успешного хирургического лечения массивной ТЭЛА, протекающей на фоне парадоксальной эмболии и осложненной ОНМК.

На момент инициации проводимой нами работы пациентка письменно подтвердила свое согласие на обработку персональных данных, которые легли в основу написания данной статьи. Само же исследование выполнено в соответствии с требованиями Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации.

Клиническое наблюдение. Больная М., 57 лет, госпитализирована в клинику с диагнозом: массивная ТЭЛА высокого риска. Флотирующий тромб левого и правого предсердий, левого желудочка. Открытое овальное окно. Парадоксальная эмболия через ООО. Тромбоэмболия левой ВСА. Ишемический инсульт с формированием очага ишемии в бассейне ЛСМА, тромбоэмболический подтип, выраженный правосторонний гемипарез, парез правой верхней конечности, гемипарез справа, выраженная сенсорно-моторная афазия от 13.07.2021 г. Тромбоз глубоких вен нижних конечностей с обеих сторон (от 20.07.2021 г.). Перелом костей левой голени от 24.06.2021 г. Исходное состояние пациентки, обусловленное тяжелой правожелудочковой недостаточностью, а также имеющимися неврологическими нарушениями, определило госпитализацию ее в ОРИТ для мониторинга показателей жизненно важных функций, поддержания параметров центральной гемодинамики, и проведения дополнительного обследования.

На момент первичного осмотра пациентка не доступна вербальному контакту. При анализе сопроводительной медицинской документации стало известно, что 24.06.2021 г. в результате бытовой травмы произошел закрытый перелом костей левой голени; в ЦРБ по месту жительства выполнена репозиция костных фрагментов, наложена гипсовая лангета. Пациентку выписали на амбулаторное лечение под наблюдение хирурга по месту жительства. 13.07.21 г. – резкое ухудшение состояния в виде потери сознания, формирования правостороннего гемипареза, в связи с чем ее госпитализировали в ПСО г. Заволжья, где диагностировали ОНМК по ишемическому типу в бассейне ЛСМА, тромбоэмболический подтип с формированием гемиплегии справа, выраженной сенсорно-моторной афазии. По данным КТ головного мозга от 14.07.21 г.: картина единичного экстрааксиального объемного образования малых размеров теменной доли справа, подпапневротическая гематома теменно-затылочной области. Кроме этого, обнаружен тромбоз глубоких вен левой голени, окклюзия (тромбоэмболия?) левой ВСА. По данным трансторакального ЭхоКГ от 20.07.21 г. выявлен тромбоз правого предсердия с парадоксальной эмболией через ООО в левое предсердие, признаки дисфункции правых отделов сердца, высокая легочная гипертензия (систолическое давление в легочной артерии 75 мм рт. ст.). Принимая во внимание данные инструментальных методов обследования и объективный статус, 22.07.21 г. больная была переведена в клинику для выполнения оперативного вмешательства по жизненным показаниям.

При поступлении состояние больной крайней степени тяжести. Вербальный контакт невозможен ввиду выраженной сенсорно-моторной афазии. На левой голени – гипсовая лангета. Грудная клетка цилиндрической формы, симметрична, безболезненна при пальпации. Притупление перкуторного звука ниже угла лопатки слева, справа притупление перкуторного звука в нижних отделах. Аускультативно дыхание везикулярное, ослабленное ниже угла лопатки слева, справа в нижних отделах легкого. ЧД 18–20 в мин. Тоны сердца ритмичны, приглушены, ЧСС – 65 ударов в мин, аускультативная картина без особенностей. АД d=s 120/70 мм рт. ст. Дефицита пульса нет.

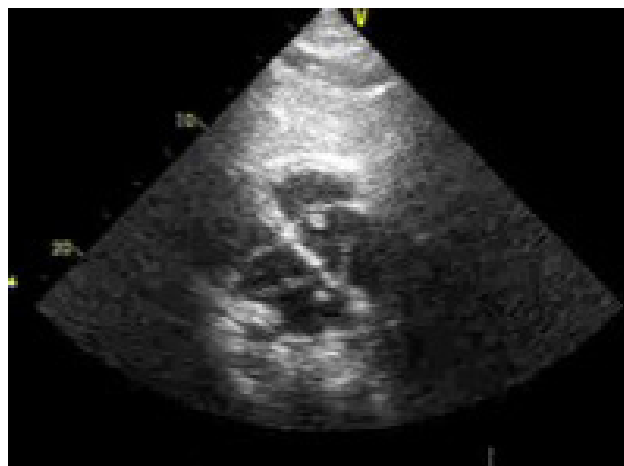


Рис. 1. Лентовидный тромб, пролабирующий из правого предсердия через открытое овальное окно в левые отделы сердца

Fig. 1. Linear thrombus prolapsing from the right atrium through an open oval window into the left parts of the heart

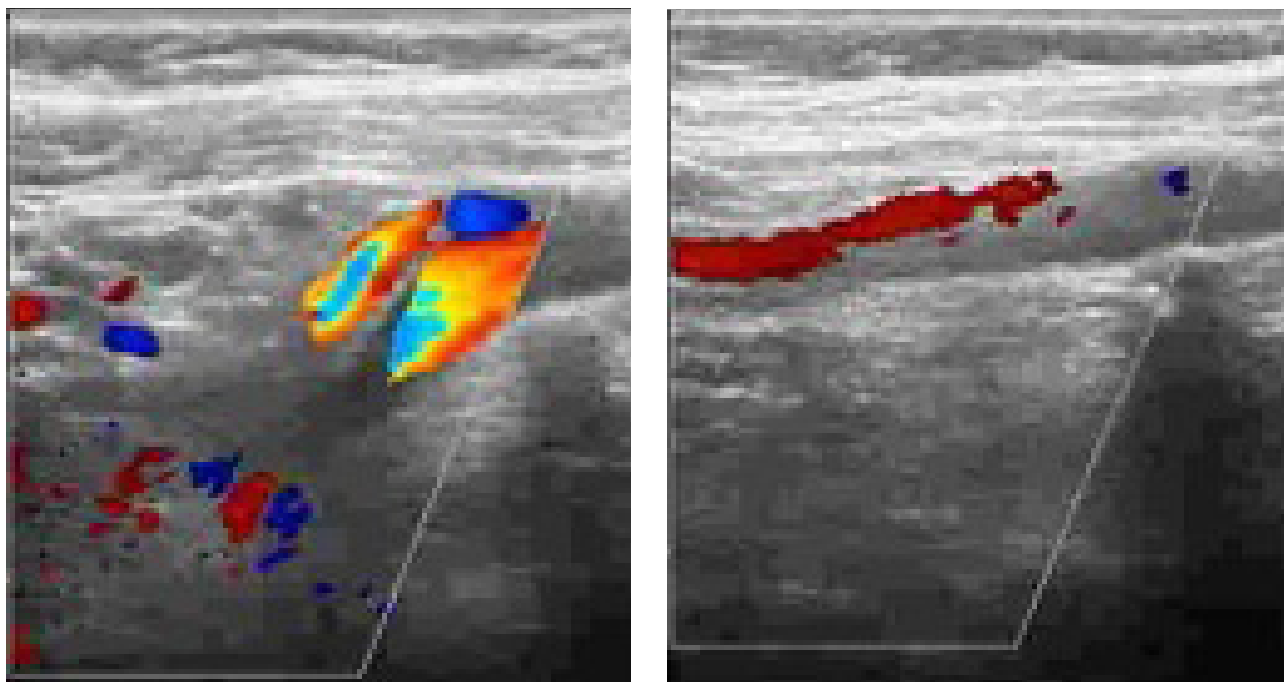


Рис. 2. Флотирующий тромб в просвете общей бедренной вены

Fig. 2. Floating thrombus in the lumen of the common femoral vein

По данным электрокардиографии (ЭКГ) от 22.07.21 г.: ритм синусовый с ЧСС 65 ударов в мин. Нормограмма (угол альфа=+60°). Сегмент PQ 147 мс, QRS 92 мс. Выраженные нарушения процессов реполяризации миокарда левого желудочка (ЛЖ) диффузного характера.

Результаты трансторакальной ЭхоКГ от 22.07.21 г.: дилатация правых камер сердца. Левое предсердие (ЛП) 39/45 мм, правое предсердие (ПП) 48/56 мм. Конечно-диастолический размер (КДР) ПЖ 32 мм. КДР ЛЖ 44 мм. Межпредсердная перегородка (МПП) – аневризматическое выбухание в средней трети на протяжении 26 мм, перерыв экосигнала 10–11 мм, сброс не определяется вследствие заклинивания тромбоэмбола. В полостях правого и левого предсердий через дефект МПП лоцируется эхопозитивный тромб лентовидной формы с флотацией через митральный клапан (МК) и трикуспидальный клапан (ТК). Оценка регургитации на МК и ТК невозможна в виду пролабирования тромбоэмбола. Признаки легочной гипертензии. Расчетное давление в ЛА – 60 мм рт. ст. (рис. 1).



а

б

Рис. 3. Дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий с УЗДГ: а – доплерография внутренней и наружной сонных артерий справа; б – доплерография левой наружной сонной артерии. Внутренняя сонная артерия окклюзирована

Fig. 3. Duplex scanning of brachiocephalic arteries with ultrasound: а – Dopplerography of the internal and external carotid arteries on the right; б – Dopplerography of the left external carotid artery. The internal carotid artery is occluded



а

б

в

Рис. 4. Фрагменты МСКТ-ангиопульмонографии в проекциях МIP-реконструкции аксиальной (а), корональной (б), сагиттальной (в). Определяются окклюзирующие тромботические массы на уровне ствола, главных и долевых ветвей

Fig. 4. Fragments of MSCT angiopulmonography in projections of MIP reconstruction of axial (а), coronal (б), sagittal (в).

Occlusive thrombotic masses are determined at the level of the trunk, main and lobar branches

Результаты дуплексного сканирования (ДС) вен нижних конечностей от 22.07.2021 г. показали наличие гетерогенного тромба в просвете общей бедренной вены справа (ОБВ) с длиной флотирующей головки до 3,5 см (рис. 2).

В ходе выполнения ДС сосудов брахиоцефальной системы с УЗДГ от 22.07.21 г. отмечено наличие гетерогенных тромботических масс в просвете левой внутренней сонной артерии, окклюзирующих ее просвет (рис. 3).

По данным МСКТ-АПГ с контрастированием отмечена центральная форма ТЭЛА с локализацией тромбоза в стволе и главных ветвях ЛА (рис. 4).

По данным МСКТ отмечено наличие дефектов наполнения в ПП с пролабиранием одного из них в левые отделы сердца через нативное ООО (диаметр последнего около 12 мм) (рис. 5).

22.07.21 г. в 10:30 больная была переведена в операционную для выполнения хирургического вмешательства. При выпол-

нении кожного разреза отмечалось падение показателей центральной гемодинамики: снижение АД до 50–60 мм рт. ст., ЧСС до 40 в минуту, что потребовало назначения комбинированной кардиотонической поддержки (адреналин+норадреналин). Экстренная срединная стернотомия, Т-образное рассечение перикарда. Сердце увеличено в размерах за счет дилатированных правых отделов. Легочная артерия расширена и напряжена. После наложения кисетных швов выполнена канюляция аорты и изолированная канюляция устьев обеих полых вен канюлями 32 F и 36 F соответственно. Начата нормотермическая перфузия продолжительностью 90 мин.

Продольным разрезом вскрыт ствол легочной артерии с переходом на левую ветвь. В просвете ствола ЛА визуализируются «красные» тромботические массы, стенозирующие просвет артерии и принимающие седловидную форму в проекции бифуркации ЛА.

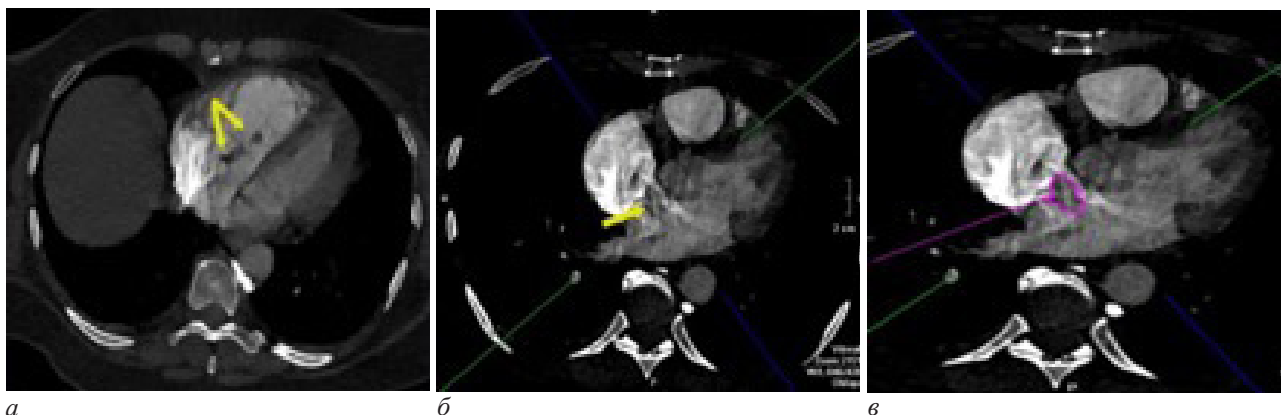


Рис. 5. Фрагменты МСКТ-ангиопульмонографии в проекциях МР-реконструкции аксиальных плоскостей; четырехкамерная проекция камер сердца. Определяются дефекты наполнения в правом предсердии с пролабированием одного из них в левое предсердие через ООО

Fig. 5. Fragments of MSCT angiopulmonography in projections of MIP reconstruction of axial planes; four-chamber projection of chambers of the heart. Filling defects in the right atrium are determined with the prolapse of one of them into the left atrium through the OOW

При ревизии левой ЛА отмечено наличие рыхлых тромбоэмболических масс, окклюзирующих просвет верхне- и нижнедолевой ветвей. Ствол правой ЛА проходим до уровня трифуркации, дистальнее определяются окклюзирующие красные тромбоэмболические массы, рыхло фиксированные к стенке артерии. Выполнена прямая тромбоэмболектотомия из ствола, главных и долевых ветвей ЛА с получением адекватного ретроградного кровотока. По окончании этапа эмболектотомии из легочной артерии выполнена герметизация артериотомной раны путем наложения двухрядного шва нитью пролен 4.0.

Для улучшения визуализации внутрисердечно расположенных тромботических масс, а также профилактики интраоперационной парадоксальной эмболии, принято решение о выполнении тромбэктомии из камер сердца на фоне пережатия аорты. В корень аорты однократно введен кардиоплегический раствор «Кустодиол» в объеме 700 мл. Аорта пережималась на 25 мин.

В качестве доступа к правым отделам сердца, а также экспозиции МПП, выполнена косопоперечная атриотомия свободной стенки ПП. В полости ПП и ПЖ визуализированы рыхлые тромботические массы, свободно фиксированные в трабекулярной части ПЖ и ушка ПП. При ревизии МПП отмечен дефект последней в проекции верхнего края овального окна около 1,0 см в диаметре (рис. 6).

Выполнено рассечение МПП начиная от верхнего полюса дефекта в направлении к куполу ЛП. В сформированном канале лоцируется рыхлый лентовидный тромб диаметром около 0,7 см. Длина эмбола около 15 см, дистальный фрагмент начинается в полости ПП, далее через ООО свободно переходит в полость ЛП с пролабированием в ЛЖ через МК. Выполнена тромбэктомия из ПП, ПЖ, ЛП. Проведена ревизия ЛЖ с последующим неоднократным промыванием полостей сердца физиологическим раствором. Двухрядный шов МПП и стенки ПП. Восстановление сердечной деятельности самостоятельное в регулярный синусовый ритм с достаточной частотой. По мере стабилизации параметров центральной гемодинамики произведена деканюляция полых вен и аорты. После окончания оперативного вмешательства больная была переведена в ОРИТ для проведения интенсивной терапии и стабилизации основных жизненно важных функций.

Ранний послеоперационный период протекал гладко. Больная была экстубирована утром следующего дня (23.07.21 г.). В объективном статусе отмечалась стабилизация

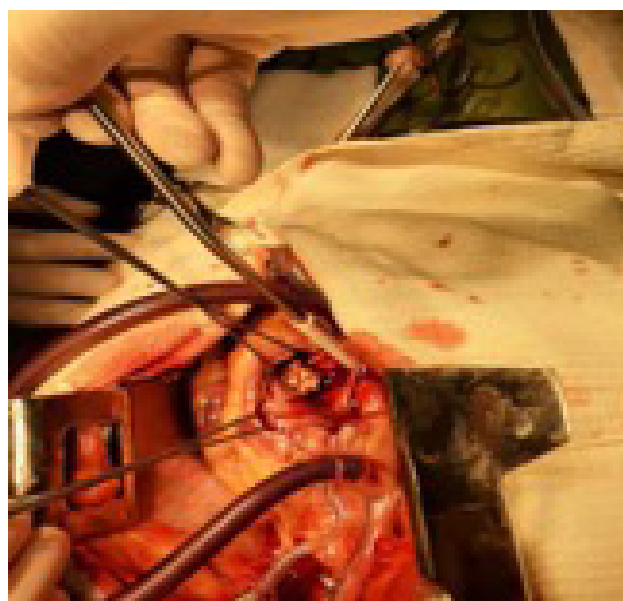


Рис. 6. Атриотомия правого предсердия. В просвете ПП визуализируется тромбоэмбол, пролабирующий в полость ПЖ, и левые отделы сердца через ООО

Fig. 6. Atriotomy of the right atrium. In the lumen of the RA, the thromboembolus is visualized, prolapsing into the cavity of the pancreas, and the left parts of the heart through the OOW

параметров центральной гемодинамики начиная с момента перевода пациентки в ОРИТ. На фоне отсутствия инотропной стимуляции миокарда АД стабилизировалось на уровне 135/80 мм рт. ст., ЧСС 65–80 ударов в минуту, ЦВД 8 мм рт. ст. Основными факторами, отягощающими состояние пациентки, стали неврологические нарушения, проявляющиеся правосторонней гемиплегией, выраженной сенсорной афазией, что во многом затрудняло процесс ранней послеоперационной реабилитации.

Проводилась комплексная консервативная терапия: антибиотикотерапия (амоксиклав 1,2 г×3 р/д с 22.07.21 г. – 27.07.21 г., цефепим 1,0 г×2 р/д с 28.07.21 г. – 02.08.21 г.), антиоксидантная, метаболическая и ноотропная терапия (цитиколин, цитофлавин, мексифин в терапевтических дозах), антикоагулянтная терапия (эноксапарин натрия 0,4/0,6 мл×2 р/д, варфарин 2,5 мг по 1 таблетке вечером), диуретическая терапия

(инфузия фуросемида 10–20 мг/сутки в зависимости от темпа диуреза), гипотензивная терапия (бисопролол 5 мг утром, эналаприл 5 мг 2 раза в день), гастропротективная терапия (омепразол 20 мг 2 раза в день).

По результатам контрольной трансторакальной ЭхоКГ была отмечена гемодинамическая эффективность выполненного хирургического вмешательства: снижение систолического давления в ЛА до 47 мм рт. ст., нормализация кинетики правых отделов сердца, признаки обратного ремоделирования камер сердца и повышение сократительной функции миокарда ЛЖ (КДО/КСО – 57/23 мл, ФВ 59 %). При контрольном ДС вен нижних конечностей отмечена положительная динамика в виде уменьшения размеров флотирующей головки тромба до 1,5 см, признаки фиксации последней.

Учитывая отсутствие динамики в неврологическом статусе, 28.07.21 г. больная осмотрена неврологом ГБУЗ НО «НОКБ им. Н. А. Семашко» Минздрава России, установившим диагноз острого периода ишемического инсульта от 13.07.2021 г. в бассейне ЛСМА. Принимая во внимание характер основной и сопутствующей патологии, данные лабораторно-инструментальных методов обследования, неврологический статус пациентки, принято решение о ее переводе в специализированный неврологический стационар ГКБ № 13 Нижнего Новгорода для дальнейшего лечения.

Выводы. 1. Острая манифестация ишемического ОНМК в группе пациентов молодого и среднего возраста, не имеющих классических факторов риска системного атеросклероза, а также сопутствующих заболеваний сердечно-сосудистой системы, должно вызвать подозрения о парадоксальном механизме развития мозговой ишемии.

2. При подозрении на парадоксальный генез эмболических осложнений показано выполнение трансторакальной или транспищеводной ЭхоКГ, ДС вен нижних конечностей.

3. Для оценки поражения легочного артериального русла необходимо максимально раннее выполнение МСКТ–АПГ с последующей консультацией специалистов кардиохрургического профиля.

4. Внутрисердечная локализация тромбоэмбола и угроза парадоксальной эмболии являются абсолютным показанием к экстренному открытому хирургическому вмешательству.

Конфликт интересов

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest.

Соответствие нормам этики

Авторы подтверждают, что соблюдены права людей, принимавших участие в исследовании, включая получение информированного согласия в тех случаях, когда оно необходимо, и правила обращения с животными в случаях их использования в работе. Подробная информация содержится в Правилах для авторов.

Compliance with ethical principles

The authors confirm that they respect the rights of the people participated in the study, including obtaining informed consent when it is necessary, and the rules of treatment of animals when they are used in the study. Author Guidelines contains the detailed information.

ЛИТЕРАТУРА

1. Медведев А. П., Федоров С. А., Трофимов Н. А., Целоусова Л. М. Ошибки диагностики и лечения тромбозов легочной артерии // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. 2021. Т. 14, № 1. С. 54–59. Doi: 10.17116/kardio20211401154.
2. Медведев А. П., Иванов Л. Н., Широкова О. Р., Широков А. М., Калинина М. Л., Федоров С. А., Юрасова Е. В., Аржанов Н. Б. Угрожающая парадоксальная эмболия, массивная окклюзия легочной артерии: стратификация риска, тактика лечения. // Ангиология и сосудистая хирургия. 2019. Т. 25, № 2. С. 158–164. Doi: 10.33529/ANGIO2019218.
3. Ларчикова Ю. В., Эрлих А. Д., Сметанина И. Н., Желтов Н. Ю. Клинический случай парадоксальной эмболии, вызвавшей острый инфаркт миокарда после тромбоза глубоких вен // Атеротромбоз. 2020. № 2. С. 161–168. Doi: 10.21518/2307-1109-2020-2-161-168.
4. Furlan A. J., Reisman M., Massaro J. et al. Closure or medical therapy for cryptogenic stroke with patent foramen ovale // N Engl J Med. 2012. № 366. P. 991–999. Doi: 10.1056/NEJMoa1009639.
5. Cramer S. C., Rordorf G., Maki J. H. et al. Increased pelvic vein thrombi in cryptogenic stroke results of the paradoxical emboli from large veins in ischemic stroke (pelvis) study // Stroke. 2004. № 35. P. 46–50. Doi: 10.1161/01.STR.0000106137.42649.AB.
6. Handke M., Harloff A., Olschewski M. et al. Patent foramen ovale and cryptogenic stroke in older patients // N Engl J Med. 2007. № 357. P. 2262–2268. Doi: 10.1056/NEJMoa071422.
7. Silver M. D., Dorsey J. S. Aneurysms of the septum primum in adults // Arch Pathol Lab Med. 1978. № 102. P. 62–65.
8. Shirani J., Zafari A. M., Roberts W. C. Morphologic features of fossa ovalis membrane aneurysm in the adult and its clinical significance // J Am Coll Cardiol. 1995. Vol. 26, № 2. P. 466–71. Doi: 10.1016/0735-1097(95)80024-b.
9. Homma S., Sacco R. L. Patent foramen ovale and stroke // Circulation. 2005. № 112. P. 1063–1072. Doi: 10.1161/Circulationaha.104.524371.
10. Goel S. S., Tuzcu E. M., Shishehbor M. H. et al. Morphology of the patent foramen ovale in asymptomatic versus symptomatic (stroke or transient ischemic attack) patients // Am J Cardiol. 2009. № 103. P. 124–129. Doi: 10.1016/j.amjcard.2008.08.036.
11. Botto N., Spadoni I., Giusti S. et al. Prothrombotic mutations as risk factors for cryptogenic ischemic cerebrovascular events in young subjects with patent foramen ovale // Stroke. 2007. № 38. P. 2070–2073. Doi: 10.1161/STROKEAHA.106.480863.

REFERENCES

1. Medvedev A. P., Fedorov S. A., Trofimov N. A., Tselousova L. M. Errors in the diagnosis and treatment of pulmonary embolism // Cardiology and Cardiovascular Surgery. 2021;14(1):54–59. (In Russ.). Doi: 10.17116/kardio20211401154.
2. Medvedev A. P., Ivanov L. N., Shirokova O. R., Shirokov A. M., Kalinina M. L., Fedorov S. A., Jurasova E. V., Arzhanov N. B. Threatening paradoxical embolism, massive occlusion of the pulmonary artery: risk stratification, treatment tactics. // Angiology and vascular surgery. 2019;25(2):158–164. (In Russ.). Doi: 10.33529/ANGIO2019218.
3. Larchikova Ju. V., Erlih A. D., Smetanina I. N., Zheltov N. Ju. A clinical case of paradoxical embolism that caused acute myocardial infarction after deep vein thrombosis // Atherothrombosis. 2020;(2):161–168. (In Russ.). Doi: 10.21518/2307-1109-2020-2-161-168.
4. Furlan A. J., Reisman M., Massaro J. et al. Closure or medical therapy for cryptogenic stroke with patent foramen ovale // N Engl J Med. 2012;366:991–999. Doi: 10.1056/NEJMoa1009639.
5. Cramer S. C., Rordorf G., Maki J. H. et al. Increased pelvic vein thrombi in cryptogenic stroke results of the paradoxical emboli from large veins in ischemic stroke (pelvis) study // Stroke. 2004;35:46–50. Doi: 10.1161/01.STR.0000106137.42649.AB.
6. Handke M., Harloff A., Olschewski M. et al. Patent foramen ovale and cryptogenic stroke in older patients // N Engl J Med. 2007;357:2262–2268. Doi: 10.1056/NEJMoa071422.
7. Silver M. D., Dorsey J. S. Aneurysms of the septum primum in adults // Arch Pathol Lab Med. 1978; 102:62–65.
8. Shirani J., Zafari A. M., Roberts W. C. Morphologic features of fossa ovalis membrane aneurysm in the adult and its clinical significance // J Am Coll Cardiol. 1995;26(2):466–71. Doi: 10.1016/0735-1097(95)80024-b.
9. Homma S., Sacco R. L. Patent foramen ovale and stroke // Circulation. 2005;112:1063–1072. Doi: 10.1161/Circulationaha.104.524371.

10. Goel S. S., Tuzcu E. M., Shishehbor M. H. et al. Morphology of the patent foramen ovale in asymptomatic versus symptomatic (stroke or transient ischemic attack) patients // *Am J Cardiol.* 2009;103:124–129. Doi: 10.1016/j.amjcard.2008.08.036.
11. Botto N., Spadoni I., Giusti S. et al. Prothrombotic mutations as risk factors for cryptogenic ischemic cerebrovascular events in young subjects with patent foramen ovale // *Stroke.* 2007; 38:2070–2073. Doi: 10.1161/STROKEAHA.106.480863.

Информация об авторах:

Гамзаев Алишир Баги оглы, доктор медицинских наук, сердечно-сосудистый хирург III кардио-хирургического отделения, Специализированная кардиохирургическая клиническая больница им. акад. Б. А. Королёва (г. Нижний Новгород, Россия), ORCID: 0000-0001-7617-9578; **Федоров Сергей Андреевич**, кандидат медицинских наук, сердечно - сосудистый хирург II кардио-хирургического отделения, Специализированная кардиохирургическая клиническая больница им. акад. Б. А. Королёва (г. Нижний Новгород, Россия), ORCID: 0000-0002-5930-3941; **Чигинев Владимир Александрович**, доктор медицинских наук, сердечно-сосудистый хирург, заведующий операционным блоком, Специализированная кардиохирургическая клиническая больница им. акад. Б. А. Королёва (г. Нижний Новгород, Россия), ORCID: 0000-0001-8977-1968; **Пичугин Владимир Викторович**, доктор медицинских наук, врач анестезиолог – реаниматолог, Специализированная кардиохирургическая клиническая больница им. акад. Б. А. Королёва (г. Нижний Новгород, Россия), ORCID: 0000-0001-7724-0123; **Теплицкая Виктория Викторовна**, кандидат медицинских наук, зам. главного врача Специализированная кардиохирургическая клиническая больница им. акад. Б. А. Королёва (г. Нижний Новгород, Россия), ORCID: 0000-0002-3435-0733; **Сухова Марина Борисовна**, кандидат медицинских наук, зав. рентгено-диагностическим отделением, Специализированная кардиохирургическая клиническая больница им. акад. Б. А. Королёва (г. Нижний Новгород, Россия), ORCID: 0000-0002-0504-1421; **Пименова Полина Вячеславовна**, врач ультразвуковой диагностики, Специализированная кардиохирургическая клиническая больница им. акад. Б. А. Королёва (г. Нижний Новгород, Россия), ORCID: 0000-0002-1728-9125; **Домнин Степан Евгеньевич**, кандидат медицинских наук, врач анестезиолог – реаниматолог, Специализированная кардиохирургическая клиническая больница им. акад. Б. А. Королёва (г. Нижний Новгород, Россия), ORCID: 0000-0002-7146-5927.

Information about authors:

Gamzaev Alishir B., Dr. of Sci. (Med.), Cardiovascular Surgeon of the III Cardiac Surgery Department, Specialized cardiosurgical clinical hospital named after academician B. A. Korolev (Nizhny Novgorod, Russia), ORCID: 0000-0001-7617-9578; **Fedorov Sergey A.**, Cand. of Sci. (Med.), Cardiovascular Surgeon of the II Cardiac Surgery Department, Specialized cardiosurgical clinical hospital named after academician B. A. Korolev (Nizhny Novgorod, Russia), ORCID: 0000-0002-5930-3941; **Chiginev Vladimir A.**, Dr. of Sci. (Med.), Cardiovascular Surgeon, Head of Surgery Block, Specialized cardiosurgical clinical hospital named after academician B. A. Korolev (Nizhny Novgorod, Russia), ORCID: 0000-0001-8977-1968; **Pichugin Vladimir V.**, Dr. of Sci. (Med.), Intensivist, Specialized cardiosurgical clinical hospital named after academician B. A. Korolev (Nizhny Novgorod, Russia), ORCID: 0000-0001-7724-0123; **Teplitskaya Victoria V.**, Cand. of Sci. (Med.), Deputy Chief Physician, Specialized cardiosurgical clinical hospital named after academician B. A. Korolev (Nizhny Novgorod, Russia), ORCID: 0000-0002-3435-0733; **Sukhova Marina B.**, Cand. of Sci. (Med.), Head of the X-ray Diagnostic Department, Specialized cardiosurgical clinical hospital named after academician B. A. Korolev (Nizhny Novgorod, Russia), ORCID: 0000-0002-0504-1421; **Pimenova Polina V.**, Ultrasound Specialist, Specialized cardiosurgical clinical hospital named after academician B. A. Korolev (Nizhny Novgorod, Russia), ORCID: 0000-0002-1728-9125; **Domnin Stepan E.**, Cand. of Sci. (Med.), Intensivist, Specialized cardiosurgical clinical hospital named after academician B. A. Korolev (Nizhny Novgorod, Russia), ORCID: 0000-0002-7146-5927.