

# Рецидивирующее легочное кровотечение у беременной с идиопатической легочной артериальной гипертензией: клинический случай и обзор литературы

М.А.Симакова, Е.А.Шлойдо, Д.А.Зверев, А.В.Никитина, О.М.Моисеева

ФГБУ "Федеральный медицинский исследовательский центр им. В.А.Алмазова": 197341, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, 2

## Резюме

Легочное кровотечение (ЛК) — редкое осложнение идиопатической легочной артериальной гипертензии (ЛАГ). В статье приведен клинический случай идиопатической ЛАГ, в котором заболевание манифестировало рецидивирующими ЛК на фоне беременности. Наряду с анализом клинического случая обсуждаются вопросы, связанные с обследованием и выбором оптимальной лечебной тактики у данной категории больных.

**Ключевые слова:** легочная артериальная гипертензия, легочное кровотечение, эмболизация бронхиальных артерий.

# Recurrent hemoptysis in a pregnant woman with idiopathic pulmonary arterial hypertension: a case report and review

M.A.Simakova, E.A.Shloydo, D.A.Zverev, A.V.Nikitina, O.M.Moiseeva

Federal Institution "V.A.Almazov Federal Medical Research Center"; Saint-Petersburg, Russia

## Summary

Hemoptysis is a rare complication of idiopathic pulmonary arterial hypertension (PAH). A clinical case of idiopathic PAH manifested with recurrent hemoptysis during pregnancy has been described in the paper. Diagnostic approach and optimal management of such patients were also discussed. Pulmonary hemorrhage requires active therapeutic interventions including surgical treatment. Endovascular embolization of bronchial arteries is the first-line treatment but this requires initial detection of area of interest, intervention volume and intraoperative risk. Lung transplantation should also be considered.

**Key words:** idiopathic pulmonary arterial hypertension, hemoptysis, bronchial artery embolization.

К наиболее частым причинам легочных кровотечений (ЛК) относятся хронические воспалительные заболевания инфекционной (туберкулез, аспергиллез) и неинфекционной этиологии (бронхоэктатическая болезнь легких, системные васкулиты), а также рак легкого и врожденные пороки сердца. Наиболее частой причиной ЛК остается активный туберкулез. Среди редких причин ЛК следует назвать такие сердечно-сосудистые заболевания, как тромбоз легочной артерии (ТЭЛА), артериовенозные мальформации и легочная артериальная гипертензия (ЛАГ).

ЛК — редкое осложнение у больных ЛАГ, за исключением пациентов с синдромом Эйзенменгера. Частота данного осложнения у больных ЛАГ, неассоциированной с врожденными пороками сердца, составляет 1,5–6 % [1, 2].

Приводится клинический случай ЛК у беременной с идиопатической ЛАГ и обзор литературы по данной тематике.

### Клинический пример

Пациентка Т., 29 лет, госпитализирована в перинатальный центр ФГБУ "Федеральный медицинский исследовательский центр имени В.А.Алмазова" (ФГБУ "ФМИЦ им. В.А.Алмазова") 28.10.13 на сроке беременности 25 нед. с диагнозом: внегоспитальная двусторонняя полисегментарная пневмония неуточненной этиологии, легочная гипертензия (ЛГ) неуточненного генеза, рециди-

вирующее кровохарканье и хроническая сердечная недостаточность IIa стадии.

Из анамнеза известно, что у больной на 22-й неделе беременности появилась клиническая картина острой респираторной вирусной инфекции с последующим развитием трахеобронхита. Мокрота в динамике приобрела слизисто-гнойный характер с прожилками крови. Появилась одышка смешанного характера при умеренной функциональной нагрузке, субфебрилитет. Пациентка госпитализирована в пульмонологическое отделение больницы по месту жительства. Учитывая клинико-рентгенологическую картину, состояние трактовалось как внегоспитальная пневмония правого легкого. Проводилась терапия цефепимом 4 г в сутки с частичной положительной клинико-рентгенологической динамикой. Ухудшение состояния на фоне рецидивирующих ЛК объемом  $\leq 100$  мл (27.09.13 и 11.10.13). По данным фиброbronхоскопии (ФБС): фиксированный тромб среднедолевого бронха справа, состоявшееся ЛК, двусторонний катарально-атрофический бронхит. На рис. 1 представлены данные мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) органов грудной клетки (ОГК) пациентки, где отчетливо визуализируется ателектаз средней доли правого легкого, признаки ЛГ и двусторонние интерстициальные изменения в паренхиме легкого.

По данным эхокардиографии: левые камеры сердца интактны, фракция выброса левого желудочка (ЛЖ) 58 %; клапанный аппарат без патологии; обнаружено расширение правых камер сердца, систолическая функция правого желудочка (ПЖ) сохранена, расчетное систолическое давление в ЛА 110 мм рт. ст. Убедительных данных о наличии внутрисердечного или системно-легочного шунта не получено. С помощью ангиопульмонографии исключена ТЭЛА и ее ветвей. По данным прямой манометрии, систолическое давление в ЛА составило 98 мм рт. ст. (среднее давление — 53 мм рт. ст.). В связи с рецидивом ЛК 22.10.13 выполнена рентгенэндоваскулярная окклюзия правой и левой ветвей

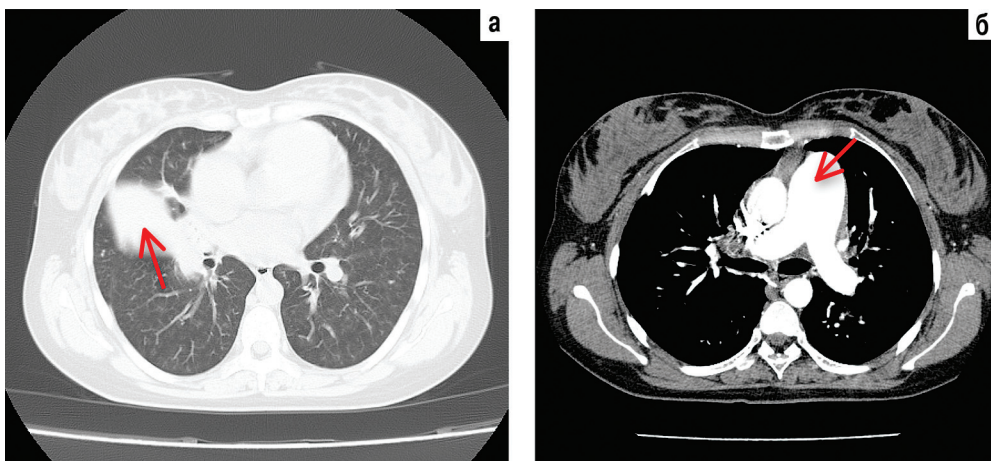


Рис. 1. МСКТ ОГК от 14.10.13: а – ателектаз средней доли правого легкого на фоне обтурации просвета среднедолевого бронха кровяным сгустком; б – расширение ствола легочной артерии (ЛА)  $\leq 38$  мм

бронхиальной артерии (БА) микросферами. В связи с высокой ЛГ с октября 2013 г. пациентка получает ЛАГ-специфическую терапию силденафилом в дозе 60 мг в сутки. Проведено 2 курса антибактериальной терапии: сумамед 500 мг в сутки в течение 2 нед., в дальнейшем – меропенем 3 г в сутки в течение 1 нед. с незначительной положительной динамикой. Кровохарканье возобновилось через 1 нед. после интервенционного вмешательства. Для определения дальнейшей тактики ведения и уточнения генеза ЛГ, а также в связи с отказом от прерывания беременности 28.10.13 на сроке беременности 25–26 нед. пациентка переведена в перинатальный центр ФГБУ "ФМИЦ им. В.А.Алмазова".

При поступлении в ФГБУ "ФМИЦ им. В.А.Алмазова" у больной отмечались общая слабость, одышка при бытовой нагрузке, эпизоды кровохарканья ( $\leq 50$  мл, до 3 раз в неделю, без связи с физической или эмоциональной нагрузкой, положением тела или временем суток). Состояние относительно удовлетворительное, кожные покровы и видимые слизистые бледные. Температура тела  $36,7^{\circ}\text{C}$ . Грудная клетка правильной формы. Перкуторно над легкими – легочный, звук, дыхание жесткое, с проведением во все отделы, хрипов нет. Частота дыхательных движений – 18 в минуту. Границы сердца в пределах нормы, сердечные тоны приглушены, акцент II тона над ЛА, шумов нет. Пульс 80 в минуту, ритмичный. Артериальное давление 110 / 75 мм рт. ст. Сатурация кислородом в покое 87 %, десатурация при ходьбе в пределах палаты – до 83 %. Неврологических нарушений нет. По остальным органам и системам – без патологии.

При лабораторном обследовании выявлена гипохромная анемия легкой степени (гемоглобин 97 г / л), нейтрофильный лейкоцитоз – до  $21,6 \times 10^9$  / л с умеренным сдвигом влево, СОЭ – 49 мм / ч. Биохимический анализ крови: С-реактивный белок – 38 мг / л, NT-proBNP – 495 пг / л, D-димер –  $< 500$  нг / мл. Скрининг на антифосфолипидный синдром отрицательный. При электрокардиографическом исследовании: ритм синусовый, частота сердечных сокращений до 85 в минуту, неполная блокада правой ножки пучка Гиса, признаки увеличения правого предсердия, гипертрофия ПЖ с его систолической перегрузкой. При

ультразвуковом исследовании органов брюшной полости, ультразвуковой доплерографии вен нижних конечностей патологии не выявлено.

С учетом рецидивирующего характера исключен туберкулезный и микотический генез ЛК. Серологические и молекулярно-биологические тесты отрицательные. Принято решение о пролонгации беременности. Проводилась эмпирическая антибактериальная и антифунгальная терапия, а также ЛАГ-специфическая терапия силденафилом в прежней дозе. На сроке гестации 33 нед. выполнено плановое оперативное родоразрешение. Дальнейшее наблюдение больной продолжалось в условиях кардиологического отделения.

По данным катетеризации правых камер сердца подтверждена прекапиллярная ЛГ: систолическое давление в ЛА – 99 мм рт. ст.; давление заклинивания легочных капилляров – 12 мм рт. ст.; сердечный индекс ЛЖ –  $3,2$  л / мин /  $\text{cm}^2$ ; легочно-сосудистое сопротивление – 11,4 ед. Вуда. При повторной МСКТ легких с ангиопульмонографией данных за вторичный генез ЛГ не получено. По результатам компьютерной томографии описана картина 2-стороннего диссеминированного процесса в легких, ателектаз S4 правого легкого (рис. 2). При сравнении с МСКТ от октября 2013 г. – нарастание интерстициальных изменений, поэтому при сочетании с рецидивирующим кровохарканьем потребовался дифференциальный диагноз между специфическим поражением и интерстициальными заболеваниями легких, включая системные васкулиты. Исследование функции внешнего дыхания не проводилось в связи с повторными ЛК.

При лабораторном исследовании: галактотанномный антиген в крови, иммуноглобулины М и G к аспергилам – отрицательные. При цитологическом, микробиологическом и проведенном с помощью полимеразной цепной реакции исследованиях жидкости бронхоальвеолярного лаважа (ЖБАЛ) данных за атипию, грибковое и туберкулезное поражение не получено. Иммунологические тесты на системные васкулиты отрицательные. По данным ФБС: признаки катарального эндобронхита с геморрагическим компонентом, отсутствие обтурации промежуточного бронха,

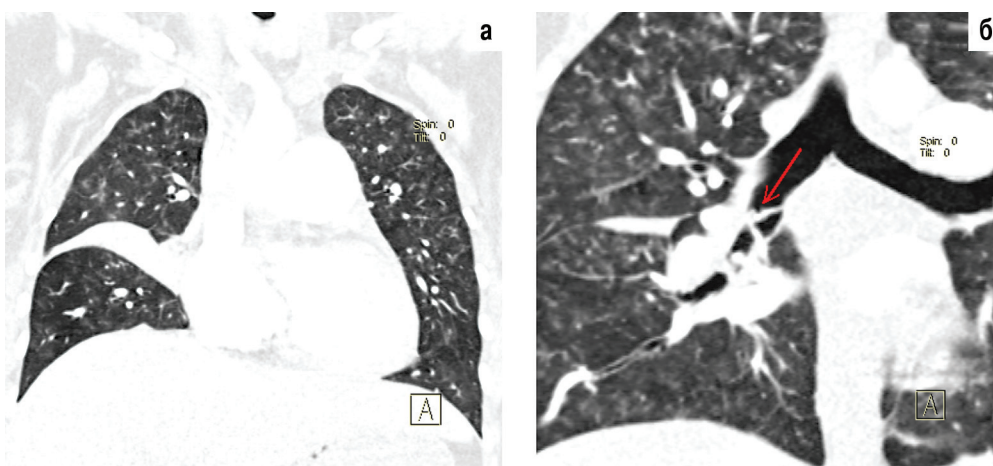


Рис. 2. МСКТ ОГК от 18.12.13 (фронтальная проекция): а – диффузные интерстициально-очаговые изменения паренхимы обоих легких, сохраняется ателектаз S4 правого легкого; б – обтурация просвета промежуточного бронха сгустком крови (красная стрелка)

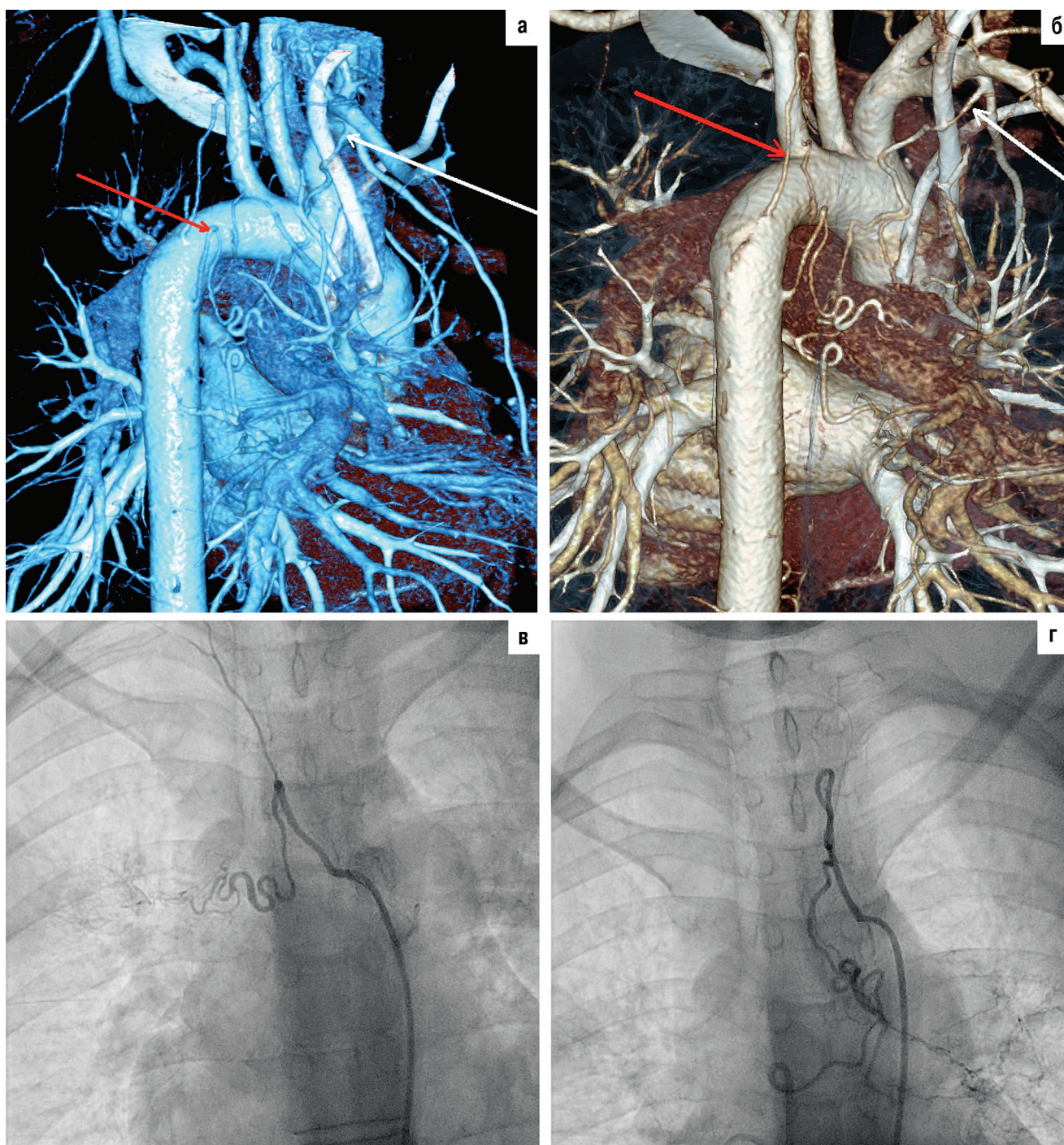


Рис. 3. МСКТ-аортография (VRT-реконструкция БА): а – типично расположенная измененная правая БА (красная стрелка), небронхиальная системная коллатераль к средней доле правого легкого из бассейна правой внутренней грудной артерии (белая стрелка); б – нетипично расположенная измененная правая БА (красная стрелка), отчетливо визуализируется только начальный отрезок сосуда; в – селективная катетеризация типично расположенной правой БА; г – селективная катетеризация атипично расположенной правой БА, визуализируются ветви, кровоснабжающие нижнюю долю правого легкого и язычковые сегменты левого легкого

визуализированное при МСКТ. Исследования выполнялись с интервалом 8 дней, в течение которых 2 раза регистрировалось кровохарканье. Вероятно, произошло спонтанное восстановление пневматизации сегмента S4 правого легкого и разрешение ателектаза, что в дальнейшем подтвердилось при контрольной рентгенографии легких.

В ходе углубленного обследования данных за интерстициальное заболевание легких, активный туберкулез и грибковую инфекцию не получено; исключены ТЭЛА, врожденные пороки сердца и самостоятельная патология левых камер сердца в качестве причины ЛК. Сформулировано представление об идиопатической ЛАГ III функционального класса (по классификации Всемирной организации здравоохранения), осложненной рецидивирующими ЛК I степени (объем < 50 мл), интерстициальными изменениями

в легких вследствие пропитывания кровью [3, 4]. В послеродовом периоде, учитывая осложненное течение основного заболевания, к терапии силденафилом добавлен бозентан в дозе 125 мг в сутки. На фоне комбинированной ЛАГ-специфической терапии отмечалась положительная динамика в виде прироста сатурации кислородом с 83 до 91 % (в покое, без кислородной поддержки) и уменьшения одышки.

С учетом рецидивирующего характера ЛК пациентке проводилась лечебно-диагностическая катетеризация БА в условиях рентгенэндоваскулярной операционной. На этапе подготовки выполнена избирательная трехмерная реконструкция МСКТ-изображений сосудов для уточнения анатомии артерий, кровоснабжающих зону интереса – среднюю долю правого легкого. Визуализированы типично расположенная правая БА, атипично

расположенная 2-я правая БА и системная коллатераль к средней доле правого легкого из бассейна правой внутренней грудной артерии (рис. 3). В ходе селективной катетеризации БА отмечены измененные (расширение, извитость, нетипичная направленность, гиперваскуляризация периферии) сосуды: типично расположенная правая БА, кровоснабжающая среднюю долю правого легкого; атипично расположенная БА, кровоснабжающая нижнюю долю правого легкого и язычковые сегменты левого легкого; зона экстравазации контраста слева (см. рис. 3).

Установлено также полное соответствие профиля обоих сосудов с изображениями трехмерной реконструкции МСКТ.

С помощью микрокатетера максимально дистально выполнена эмболизация измененных БА микросферами 300–500 мкр. В послеоперационном периоде рецидивов ЛК не отмечено. Пациентка выписана в относительно удовлетворительном состоянии на комбинированной ЛАГ-специфической терапии.

## Обсуждение

У легких имеется двойная система кровоснабжения, состоящая из систем ЛА и БА, между которыми существует 2 типа анастомозов. Дистальные анастомозы располагаются на уровне легочных и системных капилляров, в последних давление выше, поэтому шунтирование осуществляется слева направо. Более проксимальные анастомозы мышечного типа на уровне артериол в норме закрыты для сброса крови. Шунтирование справа налево в артерио-артериальных анастомозах осуществляется только при высокой персистирующей ЛАГ.

В условиях хронического воспаления, а также снижения вентиляции и / или перфузии участка легкого в нем активизируется бронхиальный кровоток и неоваскуляризация в зоне воспаления за счет системы БА и системных коллатералей. Вследствие этого расширяются существующие в норме и образуются новые патологические анастомозы между БА и ЛА. Стенки расширенных БА, бронхолегочных анастомозов и реканализированных ЛА отличаются хрупкостью. Высокое давление и непрочность стенок сосудов способствуют возникновению ЛК. При пневмонии или активном бронхите отмечается повышенная проницаемость сосудов легких и развивается диapedезное кровотечение [5, 6].

В 90 % случаев источником кровотечения являются измененные БА. Их анатомия крайне вариabельна. Чаще всего каждое легкое кровоснабжает

1 или 2 БА, отходящие от нисходящей аорты в области Th5–Th6 самостоятельно или единым стволом [7]. Варианты отхождения типично расположенных БА от нисходящей аорты приведены на рис. 4. Аномально расположенными БА называются артерии, отходящие от аорты вне типичной области Th5–Th6, чаще это дуга аорты и ее ветви. Аномально расположенные БА могут просматриваться при эндоваскулярных вмешательствах, поэтому крайне важна их визуализация на этапе обследования с помощью МСКТ-аортографии. Наблюдается слабая корреляция между диаметром БА и риском кровотечения, однако диаметр > 2 мм рассматривается как патологическое расширение. В большинстве случаев непосредственным источником кровотечения являются анастомозы между легочными и системными капиллярами в подслизистой терминальных бронхиол, недоступных для визуализации с помощью компьютерной томографии. В этом случае косвенными признаками, определяющими зону кровотечения, могут быть контраст в просвете бронха или окрашивание паренхимы. К редким причинам относится аневризма БА, которая может локализоваться как в средостении, так и на внутрилегочном участке сосуда. Разрыв аневризмы приводит к фатальному ЛК.

В 5–10 % случаев источником ЛК являются небронхиальные системные коллатерали. При визуализации их отличает непараллельное бронхам расположение, извилистый ход и непредсказуемость источника отхождения (чаще всего это ветви внутренней грудной артерии, задних межреберных артерий, тиреоцервикального ствола) [8].

Редким источником ЛК может быть система ЛА, например, в случае легочной эмболии с развитием инфаркт-пневмонии, при инвазивном росте опухоли, некротизирующих инфекционных заболеваниях (туберкулез и инвазивные микозы, включая образование аневризмы Расмуса при туберкулезных кавернах), болезни Дьеафау с развитием интрамуральных артериовенозных мальформаций в стенках бронхов, врожденных артериовенозных мальформаций [9].

Единого руководства по диагностике и лечению пациентов с ЛК не существует. Массивное ЛК определяется, по разным литературным источникам, как

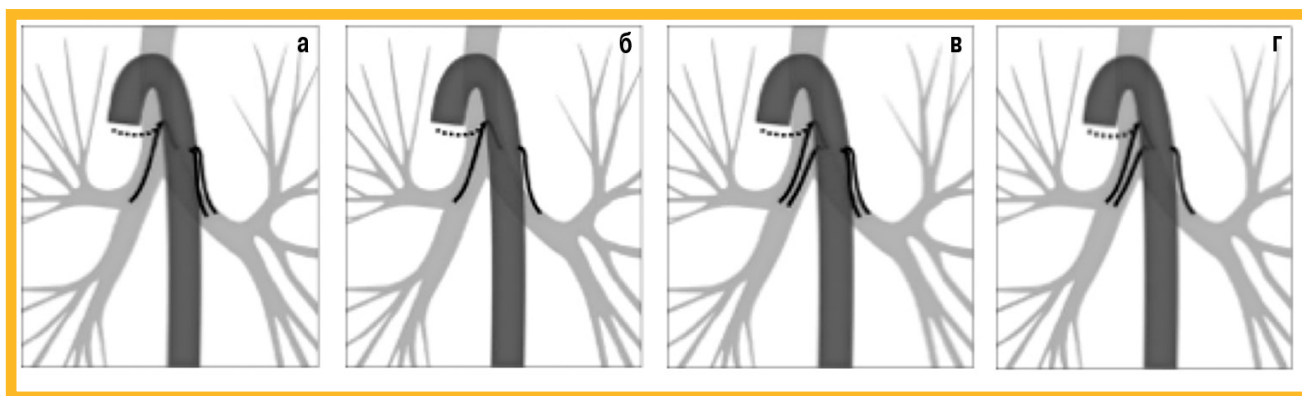


Рис. 4. Варианты отхождения типичных БА от нисходящей грудной аорты: а – 1-й тип: 2 левые БА и 1 правая БА, отходящая от аорты в виде межреберно-бронхиального ствола (МБС) (40,6 %); б – 2-й тип: 1 левая и 1 правая БА, последняя отходит от аорты в виде МБС (21 %); в – 3-й тип: 2 левые БА и 2 правые БА, одна из которых отходит от аорты в виде МБС (20 %); г – 4-й тип: 1 левая БА и 2 правые БА, одна из которых отходит от аорты в виде МБС (9,7 %) [7]

кровопотеря > 300 мл за 24 ч наблюдения или > 100 мл ежедневно на протяжении  $\geq 3$  дней наблюдения. При неэффективности консервативного лечения и упорном рецидивировании ЛК показано хирургическое лечение. Высокий риск операции у больных ЛАГ делает практически невозможным хирургическое вмешательство на открытой грудной клетке [10]. Методом выбора в этих случаях может быть эндоскопическая эмболизация БА (ЭБА). Эффект ЭБА носит жизнесохраняющий характер, но существенно не влияет на витальный прогноз. Согласно большинству публикаций, повторное хирургическое вмешательство в связи с рецидивом кровотечения требуется в среднем у 30 % больных. В репрезентативной когорте пациентов с идиопатической и наследственной ЛАГ ЛК встречалось с частотой 0,01 %. *D. Tio et al.* показано, что развитие ЛК у больных ЛАГ связано с ухудшением гемодинамики малого круга кровообращения, большей дилатацией как БА, так и самой ЛА, а также с быстрым прогрессированием заболевания, что часто наблюдается на фоне беременности, как в описанном клиническом случае, тогда как наличие мутаций в гене *VMPR2* не оказывает влияния на частоту развития ЛК [11]. Следует обратить внимание на исходно хороший функциональный и гемодинамический статус у пациентов, положительно отвечающих на ЛАГ-специфическую терапию. При каждом последующем ЛК у этих больных резко повышается нагрузка на неподготовленный ПЖ, нарастает ПЖ-недостаточность и снижается сердечный индекс [12], в связи с чем ЭБА у пациентов с ЛАГ, не ассоциированной с синдромом Эйзенменгера, должна рассматриваться как "мост" к выполнению трансплантации легких [1].

На этапе подготовки к эндоваскулярному вмешательству крайне важным является определение "зоны интереса". Для этого показано выполнение МСКТ легких с поиском очагов поражения: ателектаза, зоны инфильтрации, перибронхиальных очаговых изменений в интерстиции, утолщения висцеральной плевры на стороне поражения [8]. Для исключения острой ТЭЛА и хронической тромбоэмболической легочной гипертензии как причины кровотечения показана ангиопульмонография. Для определения или подтверждения источника кровотечения, получения ЖБАЛ для анализа в случае недифференцированного инфекционного процесса, санации бронхов в случае обтурации кровяными сгустками выполняется лечебно-диагностическая ФБС. Следующим этапом выполняется трехмерная реконструкция МСКТ-изображений для уточнения анатомии сосудов в обозначенной "зоне интереса", в ходе которой зона сканирования изначально должна быть расширена и включать ветви брюшной аорты до уровня отхождения почечных артерий [13, 14]. При таком подходе повышается эффективность и безопасность последующей ЭБА.

В процессе ЭБА 1-м этапом выполняется серия первичных грудных ангиографий для детализации анатомии БА. Экстравазация контраста наблюдается только в 10,7 % случаев. Косвенными признаками

патологических БА служат ее дилатация > 2–3 мм, извитость, гиперваскуляризация периферии, образование микроаневризм, патологическое дренирование в систему ЛА или легочных вен в позднюю фазу контрастирования [8]. Для эмболизации предпочтительно использование микросфер диаметром 500–700 мкм с применением микрокатетеров. Спиралью рекомендуется использовать только в случае обнаружения сообщения с передней позвоночной артерией и шунтирования в систему легочных вен для предотвращения эмболизации нецелевых сосудов [13]. Наиболее частыми осложнениями являются постэмболизационный синдром (торакалгия, выпот в плевральной полости, лейкоцитоз), синдром передней позвоночной артерии с развитием клиники поперечного миелита. Рецидивирование ЛК у пациентов с ЛАГ, по литературным данным, составляет 10–55 %, при этом требуется повторное эндоваскулярное вмешательство и определяется крайне серьезный прогноз [1, 15].

Особенностью данного клинического случая является очевидная связь дебюта идиопатической ЛАГ с наступлением беременности, которая рассматривается как триггер в патофизиологической цепочке [16]. При нетипичной для идиопатической ЛАГ МСКТ-картине потребовалась дифференциальная диагностика с интерстициальными заболеваниями легких, прежде всего инфекционной этиологии. Чрезвычайно полезной в данном случае оказалась ФБС с последующим молекулярно-биологическим анализом ЖБАЛ. В рамках подготовки к ЭБА эффективна 3D-реконструкция данных МСКТ, при которой предварительно визуализируется атипично расположенная БА.

## Заключение

При высокой отрицательной прогностической ценности рецидивирующих ЛК у больных с идиопатической ЛАГ и потенциальной ургентности каждого последующего эпизода требуется изначально активная лечебная тактика, включающая хирургическое лечение и обсуждение вопроса о постановке пациента в лист ожидания на трансплантацию легких. В качестве 1-й линии терапии у таких пациентов должна проводиться эндососудистая ЭБА, требующая предварительной подготовки для определения "зоны интереса", объема вмешательства и интраоперационных рисков.

## Литература

1. Torbicki A., Zylkowska J., Kurzyrna M. et al. An emerging life-threatening complication in idiopathic pulmonary arterial hypertension. *Chest*. 2011; 139 (3): 690–693.
2. Galie N., Hoeper M., Humbert M. et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS), endorsed by the International Society of Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *Eur. Heart J.* 2009; 30 (20): 2493–2537.

3. Jais X., Savale L., Sitbon O. et al. Hemoptysis in pulmonary arterial hypertension (PAH): a life-threatening complication. *Eur. Respir. J.* 2009; 34 (53): E1481.
4. Hoepfer M., Bogaard J., Condliffe R. et al. Definitions and diagnosis of pulmonary hypertension. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2013; 62 (25): 42–50.
5. Чернеховская Н.Е., Коржева И.Ю., Поваляев А.В. и др. Этиопатогенез легочных кровотечений. *Пульмонология.* 2010; 4: 106–110.
6. Чучалин А.Г. Синдром диффузного альвеолярного кровоизлияния. *Пульмонология.* 2010; 2: 5–8.
7. Yildiz A., Macit O., Akpinar E. et al. Multidetector CT of bronchial and non-bronchial systemic arteries. *Diagn. Interv. Radiol.* 2011; 17: 10–17.
8. Sopko D., Smith T. Bronchial artery embolization for hemoptysis. *Semin. Interv. Radiol.* 2011; 28 (1): 48–62.
9. Bozkurt A. Massive hemoptysis from pulmonary artery aneurysms. *Can. Respir. J.* 2002; 9 (1): 33–34.
10. Марченков Ю.В., Яковлев В.Н., Коржева И.Ю. Алгоритмы диагностики и лечения легочных кровотечений. *Общая реаниматология.* 2013; 9 (2): 45–54.
11. Tio D., Leter E., Boerrigter B. et al. Risk factors for hemoptysis in idiopathic and hereditary pulmonary arterial hypertension. *PLoS One.* 2013; 8 (10): e78132.
12. Cantu J., Wang D., Safdar Z. Clinical implications of hemoptysis in patients with pulmonary arterial hypertension. *Int. J. Clin. Pract.* 2012; 177: 5–12.
13. Lorenz J., Deepa Sheth D., Patel J. Bronchial artery embolization. *Semin. Interv. Radiol.* 2012; 29 (3): 155–160.
14. Bruzzi J., Remy-Jardin M., Delhaye D. et al. Multi-detector row CT of hemoptysis. *RadioGraphic.* 2006; 26 (1): 3–22.
15. Petraco R., Dimopoulos K., Rubens M. et al. Bronchial artery embolization for pulmonary arterial hypertension and recurrent hemoptysis? *Am. J. Cardiol.* 2008; 101(7): 1064–1065.
16. Bull T., Jaeschke R., Lockwood C. American Thoracic Society documents: an official American Thoracic Leung Society / Society of Thoracic Radiology Clinical Practice Guideline – Evaluation of Suspected Pulmonary Embolism in Pregnancy. *Radiology.* 2012; 262 (2): 635–646.

Поступила 26.05.14

УДК [618.3-06: 616.131-008.331.1]-06:616.24-005.1

Received May 26, 2014

UDC [618.3-06: 616.131-008.331.1]-06:616.24-005.1

## References

1. Torbicki A., Zylkowska J., Kurzyna M. et al. An emerging life-threatening complication in idiopathic pulmonary arterial hypertension. *Chest.* 2011; 139 (3): 690–693.
2. Galie N., Hoepfer M., Humbert M. et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS), endorsed by the International Society of Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *Eur. Heart J.* 2009; 30 (20): 2493–2537.

## Информация об авторах

Симакова Мария Александровна – к. м. н., научный сотрудник НИЛ кардиомиопатий ФГБУ "ФМИЦ им. В.А.Алмазова"; тел.: (921) 589-87-63; e-mail: maria.simakova@gmail.com

Шлойдо Евгений Антонович – к. м. н., ст. научный сотрудник НИЛ рентген-эндоваскулярной хирургии ФГБУ "ФМИЦ им. В.А.Алмазова"; тел.: (812) 702-37-78; e-mail: rho-gmpb2@rambler.ru

Зверев Дмитрий Анатольевич – к. м. н., зав. НИЛ рентген-эндоваскулярной хирургии ФГБУ "ФМИЦ им. В.А.Алмазова"; тел.: (812) 702-37-78; e-mail: dmitry\_zverev@rambler.ru

Никитина Анна Владиславовна – врач отделения рентгеновской компьютерной томографии ФГБУ "ФМИЦ им. В.А.Алмазова"; тел.: (812) 702-68-01; e-mail: nikitishna@list.ru

Моисеева Ольга Михайловна – д. м. н., зав. НИО некоронарогенных заболеваний сердца ФГБУ "ФМИЦ им. В.А.Алмазова"; тел.: (812) 702-68-16; e-mail: moiseeva@almazovcentre.ru