

2. Статистически значимые различия ($t_{Cr}=0,557$, $p < 0,05$) между концентрацией прокальцитонина в реактивной фазе перитонита и на фоне возникновения синдрома энтеральной недостаточности (при его I степени) характеризуют развитие данных состояний как последовательные процессы.

3. Между выраженностью синдрома энтеральной недостаточности и тяжестью перитонита существует прямая корреляционная связь ($r=2,378$, $p < 0,05$).

4. У больных с распространённым перитонитом отмечена корреляционная зависимость увеличения индекса брюшной полости от усугубления дисфункции кишечника ($r=1,841$, $p < 0,05$).

ЛИТЕРАТУРА

1. Gain Ю.М., Леонович С.И., Алексеев С.А. Энтеральная недостаточность при перитоните: теоретические и практические аспекты, диагностика и лечение. — Молодечно: Победа, 2001. — 265 с. [Gain Yu.M., Leonovich S.I., Alekseev S.A. *Enter'al'naya nedostatochnost' pri peritonite: teoreticheskie i prakticheskie aspekty, diagnostika i lechenie*. (Enteric insufficiency in peritonitis. Theoretical and

practical aspects, diagnosis and treatment.) Maladzyechna: Pobeda. 2001: 265 p. (In Russ.)]

2. Ермолов А.С., Попова Т.С., Пахомова Г.В. Синдром кишечной недостаточности в неотложной абдоминальной хирургии (от теории к практике). — М.: МедЭкспертПресс, 2005. — 460 с. [Ermolov A.S., Popova T.S., Pakhomova G.V. *Sindrom kishhechnoy nedostatochnosti v neotlozhnoy abdominal'noy khirurgii (ot teorii k praktike)*. (Enteric insufficiency syndrome in emergency abdominal surgery (from theory to practice).) Moscow: MedEkspertPress. 2005: 460 p. (In Russ.)]

3. Лысков Ю.А., Тропская Н.С., Попова Т.С., Соловьёва Г.И. Морфологические изменения в тонкой кишке при экспериментальной эндотоксемии // Рос. ж. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2007. — Т. 15, №5, прил. №30. — С. 129. [Lysikov Yu.A., Trop'skaya N.S., Popova T.S., Solov'eva G.I. Morphologic changes in intestine at experimental endotoxemia. *Rossiyskiy zhurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii*. 2007; 15 (5), suppl. 30: 129. (In Russ.)]

4. Bounous G. The intestinal factor in MOF and shock // *Surgery*. — 1990. — Vol. 107. — P. 118-119.

5. Deitch E.A. The role of intestinal barrier failure and bacteria translocation in the development of systemic infection and multiple organ failure // *Arch. Surg.* — 1990. — Vol. 125. — P. 403-404.

6. Terra C., Bellomo R., Kellum J. et al. High-volume hemofiltration in critically ill patients: why, when and how // *Contrib. Nephrol.* — 2004. — Vol. 144. — P. 362-375.

УДК 616.147.3-005.6: 616.131-005.755: 616.124.3-008.46: 616-006

ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ И ЛЁГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ ПРИ РЕЦИДИВИРУЮЩЕЙ ТРОМБОЭМБОЛИИ МЕЛКИХ ВЕТВЕЙ ЛЁГОЧНОЙ АРТЕРИИ У ПАЦИЕНТОВ СО ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ НОВООБРАЗОВАНИЯМИ

Ильяс Агьямович Камалов^{1*}, Мунир Габдулфатович Тухбатуллин²

¹Республиканский клинический онкологический диспансер, г. Казань, Россия;

²Казанская государственная медицинская академия, г. Казань, Россия

Реферат

DOI: 10.17750/KMJ2015-492

Цель. Разработка новых подходов в диагностике правожелудочковой недостаточности и лёгочной гипертензии при рецидивирующей тромбоэмболии мелких ветвей лёгочной артерии у больных со злокачественными новообразованиями.

Методы. Находились под наблюдением и были обследованы 83 пациента со злокачественными новообразованиями различных локализаций. В основную группу были включены 49 пациентов со злокачественными новообразованиями различных локализаций и сопутствующими венозными тромбозами. В контрольную группу вошли 34 пациента, у которых венозных тромбозов не было. Пациентам обеих групп в период диагностики и лечения злокачественных новообразований проводили ультразвуковое исследование вен системы нижней полой вены и эхокардиографию с периодичностью 3-4 дня. В ходе эхокардиографии выполняли расчёт фракции выброса правого желудочка и систолического давления в лёгочной артерии.

Результаты. У пациентов контрольной группы в период диагностики и лечения злокачественных новообразований тромбозы вен системы нижней полой вены, правожелудочковая недостаточность, лёгочная гипертензия не были выявлены. В основной группе у 38 пациентов (из 49 больных) были обнаружены правожелудочковая недостаточность и лёгочная гипертензия различной степени тяжести. В ходе проведения антикоагулянтной терапии при венозных тромбозах состояние 46 пациентов основной группы постепенно стабилизировалось.

Вывод. Реканализация венозных тромбозов сопровождается частым отторжением микротромбозов и эмболизацией мелких ветвей лёгочной артерии, вызывая правожелудочковую недостаточность и лёгочную гипертензию, что можно своевременно выявить с помощью периодической эхокардиографии.

Ключевые слова: правожелудочковая недостаточность, лёгочная гипертензия, тромбоэмболия, злокачественные новообразования.

RIGHT VENTRICULAR FAILURE AND PULMONARY HYPERTENSION AT RECURRENT THROMBOEMBOLISM OF SMALL BRANCHES OF THE PULMONARY ARTERY IN CANCER PATIENTS

I.A. Kamalov¹, M.G. Tukhbatullin²¹Tatarstan Regional Clinical Cancer Center, Kazan, Russia;²Kazan State Medical Academy, Kazan, Russia

Aim. Develop new approaches to the diagnosis of right heart failure and pulmonary hypertension in recurrent thromboembolism of small branches of the pulmonary artery in patients with malignant tumors.

Methods. 83 patients with malignant tumors of various localizations were examined and followed-up. The main group included 49 patients with malignant tumors of various localizations and related venous thrombosis. The control group included 34 patients who did not have venous thrombosis. Patients in both groups underwent ultrasonography of inferior vena cava system veins and echocardiography at intervals of 3–4 days during the diagnosis and treatment of malignant tumors. Right ventricle ejection fraction and systolic pressure in the pulmonary artery were calculated at echocardiography.

Results. No signs of inferior vena cava system veins thromboses, right heart failure, pulmonary hypertension were identified in patients of the control group while setting up the diagnosis and treatment of malignancies. In 38 out of 49 patients of the main group, right ventricular failure and pulmonary hypertension of varying severity were detected. The condition of 46 patients of the main group gradually improved after treating with anticoagulants.

Conclusion. Recanalization of venous thrombosis is accompanied by frequent rejection of micro thrombi and embolization of small branches of pulmonary artery, causing right heart failure and pulmonary hypertension, which can be promptly detected by repeated echocardiography.

Keywords: right ventricular failure, pulmonary hypertension, thromboembolism, malignancies.

Эмболические поражения лёгочных артерий прижизненно не выявляются клиницистами у 40–70% больных. Треть больных, переживших первый эпизод тромбоза лёгочной артерии (ТЭЛА), умирают в связи с развитием повторной ТЭЛА [1, 2, 9]. Часто диагноз ТЭЛА не устанавливают, потому что симптоматика бывает неспецифичной. Летальный исход при повторной ТЭЛА наступает независимо от её массивности. Возникновение тромбозов, развитие ТЭЛА взаимосвязаны со злокачественными новообразованиями и часто становятся одной из основных причин смертности онкологических больных [6, 7].

При непрерывно рецидивирующей тромбозии мелких ветвей лёгочной артерии, в отличие от массивной ТЭЛА, правожелудочковая недостаточность и лёгочная гипертензия не возникают внезапно, а развиваются постепенно [3, 8]. Своевременная диагностика тромбозии мелких ветвей лёгочной артерии затруднительна как на основании клинических проявлений, так и методом компьютерного томографического исследования лёгочных артерий. Особая актуальность проблемы тромбозии мелких ветвей лёгочной артерии требует поиска новых диагностических подходов [4].

Исследование было проведено с целью разработки новых подходов в диагностике правожелудочковой недостаточности и лёгочной гипертензии при рецидивирующей тромбозии мелких ветвей лёгочной артерии у больных со злокачественными новообразованиями.

Под наблюдением находились 83 пациента (45 женщин и 38 мужчин, средний возраст 65 лет) со злокачественными новообразованиями различных локализаций (табл. 1).

Были сформированы основная и контрольная группы. В основную группу были включены 49 пациентов (27 женщин и 22 мужчины) со злокачественными новообразованиями различных локализаций и сопутствующими венозными тромбозами. Структура локализаций венозных тромбозов у пациентов основной группы представлена в табл. 2.

Контрольная группа была сформирована из 34 пациентов (18 женщин и 16 мужчин) со злокачественными новообразованиями. У пациентов контрольной группы эхографических признаков тромбозов, правожелудочковой недостаточности, лёгочной гипертензии не было.

Пациенты были отобраны с помощью таблицы случайных чисел с применением компьютерной программы Microsoft Excel. Проверку однородности групп проводили с учётом распределений пациентов по локализациям новообразований и по стадиям заболеваний. Пациенты основной группы получали антикоагулянтную терапию по поводу ранее выявленных венозных тромбозов. У больных обеих групп осуществляли профилактику развития ТЭЛА.

Всем пациентам в период диагностики и лечения злокачественных новообразований проводили ультразвуковые исследования (УЗИ) вен системы нижней полой вены и эхокардиографию с периодичностью 3–4 дня. Все УЗИ выполняли с помощью ультразвукового сканера «Logiq 7» («General Electric», США).

В ходе УЗИ сердца определяли фракцию выброса правого желудочка. В основу расчётов были положены вычисления диастолического и систолического объёмов правого желудочка путём вычисления

Виды злокачественных новообразований у наблюдаемых пациентов

Виды злокачественных новообразований	Общее количество	в том числе женщины	в том числе мужчины	Средний возраст пациентов, годы
Рак желудка	5	2	3	66
Рак билиопанкреатодуоденальной зоны	5	2	3	62
Рак ободочной кишки	13	5	8	68
Рак прямой кишки	15	7	8	68
Злокачественные опухоли костей, мягких тканей, кожи	9	5	4	64
Рак пищевода и кардии желудка	4	2	2	71
Рак лёгкого	7	5	2	64
Рак молочной железы	4	4	0	59
Злокачественные опухоли головы и шеи	5	3	2	63
Рак почки	4	2	2	67
Злокачественные новообразования матки, яичников	4	4	0	64
Лимфомы	8	4	4	58
Всего	83	45	38	65

Таблица 2

Венозные тромбозы у пациентов основной группы

Тромбофлебит (тромбоз) большой подкожной вены		3
Тромбоз икроножных вен	односторонний	4
	двусторонний	7
Тромбоз задней большеберцовой и малоберцовой вен		4
Тромбоз камбаловидной вены	односторонний	5
	двусторонний	4
Тромбоз общей бедренной, поверхностной бедренной, подколенной и вен голени	односторонний	11
	двусторонний	5
Илеофemorальный тромбоз		6
Всего пациентов с венозными тромбозами		49

полного объёма обеих камер и последующего вычитания объединённого объёма полости левого желудочка и межжелудочковой перегородки. Расчёты фракции выброса правого желудочка проводили в апикальной четырёхкамерной позиции методом дисков (модифицированным алгоритмом Симпсона).

Расчёт конечного диастолического объёма правого желудочка:

а) измеряли объединённый конечный диастолический объём (КДО) левого желудочка (ЛЖ) и правого желудочка (ПЖ);

б) измеряли объединённый диастолический объём (ДО) ЛЖ и межжелудочковой перегородки (МЖП);

в) путём вычитания из объединённого конечного диастолического объёма желудочков (КДО ЛЖ + ПЖ) диастолического объёма левого желудочка и межжелудочковой перегородки (ДО ЛЖ + МЖП) прово-

дили расчёт конечного диастолического объёма правого желудочка (КДО ПЖ):

$$\text{КДО ПЖ} = (\text{КДО ЛЖ} + \text{ПЖ}) - (\text{ДО ЛЖ} + \text{МЖП}).$$

Расчёт конечного систолического объёма правого желудочка:

а) измеряли объединённый конечный систолический объём (КСО) левого желудочка (ЛЖ) и правого желудочка (ПЖ);

б) измеряли объединённый систолический объём (СО) ЛЖ и межжелудочковой перегородки (МЖП);

в) путём вычитания из объединённого конечного систолического объёма желудочков (КСО ЛЖ + ПЖ) систолического объёма левого желудочка и межжелудочковой перегородки (СО ЛЖ + МЖП) проводили расчёт конечного систолического объёма правого желудочка (КСО ПЖ):

$$\text{КСО ПЖ} = (\text{КСО ЛЖ} + \text{ПЖ}) - (\text{СО ЛЖ} + \text{МЖП}).$$

Оценка степени лёгочной гипертензии

Показатель	Степень лёгочной гипертензии		
	умеренная	значительная	высокая
Максимальное систолическое давление в лёгочной артерии	30-50 мм рт.ст.	51-80 мм рт.ст.	более 80 мм рт.ст.

Расчёт фракции выброса правого желудочка.

На основании вычислений, указанных в пунктах 1 и 2, производили расчёт фракции выброса (ФВ) правого желудочка:

$$\text{ФВ ПЖ (\%)} = \frac{(\text{КДО ПЖ} - \text{КСО ПЖ})}{\text{КДО ПЖ}} \times 100$$

В ходе исследования проводили стратификацию правожелудочковой недостаточности:

- правожелудочковая недостаточность I степени (незначительная) – ФВ ПЖ 49-41%;
- правожелудочковая недостаточность II степени (умеренная) – ФВ ПЖ 40-35%;
- правожелудочковая недостаточность III степени (значительная) – ФВ ПЖ 34-30%;
- правожелудочковая недостаточность IV степени (тяжёлая) – ФВ ПЖ менее 30%.

При диагностике правожелудочковой недостаточности правильная оценка лёгочной гипертензии имеет существенное значение. Лёгочная гипертензия обуславливает нарастание давления в правом желудочке и возникновение патологической трикуспидальной регургитации. В нашем исследовании расчёт максимального систолического давления в лёгочной артерии проводили с измерением максимального градиента скорости потока трикуспидальной регургитации. Отмечается хорошая корреляция указанного метода расчёта систолического давления в лёгочной артерии с инвазивными методами измерения давления лёгочной артерии [5, 10]. В основу определения максимального систолического давления в лёгочной артерии ($P_{\text{макс. сист. ла}}$) был положен принцип:

$$P_{\text{макс. сист. ла}} = PG_{\text{сист. тк}} + P_{\text{пп}}$$

где $PG_{\text{сист. тк}}$ – систолический градиент давления в трёхстворчатом клапане; $P_{\text{пп}}$ – давление в правом предсердии (при оценке давления в правом предсердии учитывали состояние правого предсердия и нижней полой вены).

Однако реальный объём трикуспидальной регургитации и площадь её струи в цветовом доплеровском режиме не всегда кор-

релируют со скоростью трикуспидальной регургитации, а она является ключевым моментом в определении лёгочной гипертензии и правожелудочковой недостаточности. Скорость трикуспидальной регургитации зависит от уровня насосной функции правого желудочка. Снижение его фракции выброса предопределяет снижение скорости трикуспидальной регургитации.

Мы оценивали зависимость скорости трикуспидальной недостаточности от систолической функции правого желудочка.

При расчётах по модифицированному алгоритму Симпсона в апикальной четырёхкамерной позиции фракция выброса правого желудочка в норме составляет более 50% [5]. Уровень снижения фракции выброса правого желудочка ниже нормального значения мы рассчитывали в процентном отношении, и в последующих расчётах обратно пропорционально увеличивали скорость трикуспидальной регургитации. Оценку степени лёгочной гипертензии (табл. 3) проводили по общепринятой классификации [5].

К примеру, у пациентки И. фракция выброса правого желудочка, рассчитанная вышеуказанным способом, составила 35% и была ниже нижней границы нормы. У неё же была выявлена умеренная трикуспидальная регургитация (II степени) со скоростью 315 см/с с максимальным градиентом давления 40 мм рт.ст. Для определения объёма снижения систолической функции правого желудочка составляли пропорцию:

$$\begin{aligned} 50\% (\text{норма ФВ ПЖ}) &= 100\% \\ 35\% (\text{ФВ ПЖ пациентки И.}) &= x\% \end{aligned}$$

$$x = \frac{35 \times 100}{50} = 70\%$$

Таким образом, фракция выброса ПЖ у пациентки И. ниже нормального значения на 30% ($70\% < 100\%$). Насосная функция правого желудочка у пациентки И. ниже 30%. Соответственно скорость трикуспидальной регургитации также будет снижена на 30%. Чтобы определить достоверное максимальное систолическое давление в лёгочной артерии у пациентки И., максимальная скорость трикуспидальной регургитации

Правожелудочковая недостаточность и лёгочная гипертензия у пациентов основной группы

Правожелудочковая недостаточность	Лёгочная гипертензия		
	умеренная	значительная	высокая
	30-50 мм рт.ст.	51-80 мм рт.ст.	более 80 мм рт.ст.
Незначительная правожелудочковая недостаточность (I степени), ФВ ПЖ 49-41%	9	2	—
Умеренная правожелудочковая недостаточность (II степени), ФВ ПЖ 40-35%	5	5	1
Значительная правожелудочковая недостаточность (III степени), ФВ ПЖ 34-30%	—	5	3
Тяжёлая правожелудочковая недостаточность (IV степени), ФВ ПЖ менее 30%	—	4	4

Примечание: ФВ ПЖ – фракция выброса правого желудочка.

должна быть увеличена на 30%. Максимальная скорость трикуспидальной регургитации у пациентки И. составила 410 см/с (315 см/сх1,3) с максимальным градиентом давления 67 мм рт.ст.

У пациентов контрольной группы в период диагностики и лечения злокачественных новообразований тромбозы вен системы нижней полой вены, правожелудочковая недостаточность и лёгочная гипертензия не были установлены.

В ходе проведения антикоагулянтной терапии венозных тромбозов у 46 пациентов основной группы состояние постепенно стабилизировалось. С помощью УЗИ, проведённых в динамике, было установлено следующее:

- размеры тромбов постепенно уменьшались;
- появлялись признаки реканализации;
- остаточные тромбы прикреплялись к стенкам сосудов.

У 3 пациентов основной группы появились признаки эмболенности венозных тромбозов:

- у 1 пациентки в связи с прогрессированием тромбоза (тромбофлебита) большой подкожной вены в проксимальном направлении была выполнена кроссэктомия;

- у 1 пациентки в связи с прогрессированием тромбоза вен голени до уровня средней трети поверхностной бедренной вены и появлением признаков флотации проксимальной части тромба была выполнена перевязка поверхностной бедренной вены;

- у 1 пациента с илеофemorальным тромбозом в связи с появлением признаков флотации проксимальной части тромба была произведена имплантация кава-фильтра в нижнюю полую вену.

В основной группе у 38 пациентов (из 49) были выявлены правожелудочковая недостаточность и лёгочная гипертензия раз-

личной степени тяжести (табл. 4).

Правожелудочковая недостаточность и лёгочная гипертензия были выявлены у пациентов основной группы со следующими формами венозных тромбозов:

- правожелудочковая недостаточность I степени с умеренной лёгочной гипертензией была выявлена у 9 пациентов с тромбозами вен голени;

- правожелудочковая недостаточность II степени с умеренной лёгочной гипертензией была выявлена у 5 пациентов с тромбозами вен голени;

- правожелудочковая недостаточность I степени со значительной лёгочной гипертензией была выявлена у 2 пациентов с тромбозами вен голени;

- правожелудочковая недостаточность II степени со значительной лёгочной гипертензией была выявлена у 2 пациентов с тромбозами вен голени и 3 пациентов с феморальным тромбозом;

- правожелудочковая недостаточность II степени с высокой лёгочной гипертензией была выявлена у 1 пациента с феморальным тромбозом;

- правожелудочковая недостаточность III степени со значительной лёгочной гипертензией была выявлена у 5 пациентов с феморальным тромбозом;

- правожелудочковая недостаточность III степени с высокой лёгочной гипертензией была выявлена у 2 пациентов с феморальным тромбозом и 1 пациента с илеофemorальным тромбозом;

- правожелудочковая недостаточность IV степени со значительной лёгочной гипертензией была выявлена у 3 пациентов с феморальным тромбозом и 1 пациента с илеофemorальным тромбозом;

- правожелудочковая недостаточность IV степени с высокой лёгочной гипертен-

Результаты исследования

Группы пациентов	Количество пациентов	Венозные тромбозы	Правожелудочковая недостаточность с лёгочной гипертензией	t-критерий Стьюдента	T-критерий Уилкоксона
Основная группа	49	49	38	3,2	6
Контрольная группа	34	—	—		

зией была выявлена у 4 пациентов с илеофemorальным тромбозом.

Из поверхности основной массы тромба легко вымываются непрочные мелкие частицы тромбов потоком крови. Частицы постепенно разрушающихся тромбов (микротромбозомы) ухудшают лёгочную микроциркуляцию, нарушая обеспечение газообмена через альвеолярно-капиллярную мембрану и синтез гуморальных медиаторов. Микроэмболизация мелких ветвей лёгочной артерии становится причиной постепенного развития сердечной недостаточности.

У пациентов с венозными тромбозами (основная группа) статистически значимо чаще выявляется правожелудочковая недостаточность с лёгочной гипертензией (табл. 5). В ходе проведённого исследования у пациентов контрольной группы проявлений признаков правожелудочковой недостаточности и лёгочной гипертензии не было отмечено.

ВЫВОДЫ

1. У пациентов со злокачественными новообразованиями венозные тромбозы бывают частой сопутствующей патологией.

2. Реканализация венозных тромбозов сопровождается частым отторжением микротромбозомов и эмболизацией мелких ветвей лёгочной артерии, вызывая правожелудочковую недостаточность и лёгочную гипертензию.

3. Правожелудочковая недостаточность и лёгочная гипертензия могут быть своевременно и успешно выявлены с помощью периодических эхокардиографий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Асамов Р.Э., Магруппов В.А., Вerveкина Т.А. и др. Частота фатальной и нефатальной тромбоземболии лёгочной артерии в многопрофильном стационаре // Ангиол. и сосудист. хир. — 2011. — Т. 17, №3. — С. 21–24. [Asamov R.E., Magrupov V.A., Vervekina T.A. et al. Prevalence rate of fatal and nonfatal pulmonary artery thromboembolism at a multimodality hospital. *Angiologiya i sosudistaya khirurgiya*. 2011; 17 (3): 21–24. (In Russ.)]

2. Дзяк Г.В., Перцева Т.О., Василенко А.М. и др. Тромбо-

эмболия лёгочной артерии. — Днепропетровск: ИМА-пресс, 2004. — 317 с. [Dzyak G.V., Pertseva T.O., Vasilenko A.M. *Tromboemboliya legochnoy arterii*. (Pulmonary embolism.) Dnepropetrovsk: IMA-press, 2004: 317 p. (In Russ.)]

3. Крахмалова Е.О., Блажко В.И., Алатухов А.А. Оптимизация подходов в диагностике тромбоземболии лёгочной артерии // Мед. неотлож. состояний. — 2007. — №1 (8). — С. 92–102. [Krahmalova E.O., Blazhko V.I., Altukhov A.A. Optimizing the approaches to pulmonary embolism diagnosis. *Meditsina neotlozhnykh sostoyaniy*. 2007; 1 (8): 92–102. (In Russ.)]

4. Кривоногов Н.Г., Васильченко Е.Е., Антонченко И.В. Перфузионная скintiграфия лёгких в диагностике тромбоземболии дистальных ветвей лёгочных артерий у больных с имплантированными электрокардиостимуляторами // Сибир. мед. ж. (Томск). — 2010. — Т. 25, №4-1. — С. 76–79. [Krivonogov N.G., Vasilchenko E.E., Antonchenko I.V. Perfusion scintigraphy of lungs in diagnostics of pulmonary artery thromboembolism in patients with implanted cardiostimulators. *Sibirskiy meditsinskiy zhurnal (Tomsk)*. 2010; 25 (4-1): 76–79. (In Russ.)]

5. Рыбакова М.К., Алёхин М.Н., Митков В.В. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография. — М.: Видар-М, 2008. — 500 с. [Rybakova M.K., Alekhin M.N., Mit'kov V.V. *Prakticheskoe rukovodstvo po ul'trazvukovoy diagnostike. Ekhokardiografiya*. (Practical guidelines to ultrasonography. Echocardiography.) Moscow: Vidar-M. 2008: 500 p. (In Russ.)]

6. Сомонова О.В., Маджуга А.В., Елизарова А.Л. Тромботические осложнения и их профилактика у больных со злокачественными новообразованиями // Урология сегодня. — 2010. — №5. — С. 12–13. [Somonova O.V., Madzhuga A.V., Elizarova A.L. Thrombotic complications and its prevention in patients with malignancies. *Urologiya segodnya*. 2010; 5: 12–13. (In Russ.)]

7. Шапошников С.А., Синьков С.В., Заболотских И.Б. Нарушения гемостаза при онкологическом процессе: современный взгляд на проблему // Вестник РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН. — 2011. — Т. 22, №3. — С. 12–20. [Shaposhnikov S.A., Sinkov S.V., Zabolotskikh I.B. Hemostasis abnormalities associated with cancer: contemporary overview. *Vestnik Rossiyskogo Onkologicheskogo nauchnogo tsentra im. N.N. Blokhina Rossiyskoy akademii meditsinskikh nauk*. 2011; 22 (3): 12–20. (In Russ.)]

8. Швальб П.Г., Сучков И.А., Калинин Р.Е., Качинский А.Е. К вопросу о рецидивирующей тромбоземболии лёгочной артерии как особой форме заболевания // Ангиол. и сосудист. хир. — 2010. — Т. 16, №1. — С. 84–86. [Shvalb P.G., Suchkov I.A., Kalinin R.E., Kachinskii A.E. Uninterruptedly relapsing pulmonary artery thromboembolism as a distinct nosological entity. *Angiologiya i sosudistaya khirurgiya*. 2010; 16 (1): 84–86. (In Russ.)]

9. Feid C., Handler J.A. Pulmonary embolism // J. eMedicine. — 2002. — Vol. 3. — P. 427–429.

10. Feigenbaum H., Feigenbaum S. Echocardiography. 6th ed. — Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins, 2005. — 816 p.