

ISSN 2782-3806  
ISSN 2782-3814 (Online)  
УДК 616-006:616-005.755:616.131

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПРИМЕНЕНИЯ СЕЛЕКТИВНОГО ТРАНСКАТЕТЕРНОГО ТРОМБОЛИЗИСА У ПАЦИЕНТА С РАК-АССОЦИИРОВАННОЙ ТРОМБОЭМБОЛИЕЙ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

**Пархоменко С. И., Глебовская Т. Д., Маликов К. Н., Зубарев Д. Д.,  
Алексеева Д. В., Симакова М. А.**

Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия

### **Контактная информация:**

Пархоменко София Иосифовна,  
ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова»  
Минздрава России  
ул. Аккуратова, д. 2, Санкт-Петербург,  
Россия, 197341.  
E-mail: sophia199716@gmail.com

Статья поступила в редакцию 01.04.2023  
и принята к печати 21.04.2023.

### **РЕЗЮМЕ**

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) является одним из вариантов рак-ассоциированных тромбозов, снижающих выживаемость и качество жизни онкологических больных. В ряде случаев венозные тромбоэмболии являются первым клиническим проявлением злокачественного новообразования, что требует от клиницистов повышенной онкологической настороженности в отношении пациентов с так называемой идиопатической ТЭЛА, когда в ходе дообследования не выявляется четких предрасполагающих факторов риска венозных тромбоэмболических событий.

В статье демонстрируется клинический случай персонализированного подхода к выбору интервенционной стратегии у пациента с ТЭЛА высокого риска 30-дневной летальности и значимой сопутствующей патологией. Стратегия активного онкопоиска у пациента с идиопатическим тромбозом, относящегося к группе риска развития онкологического заболевания, позволила подтвердить развитие легочной эмболии на фоне текущего рака предстательной железы.

**Ключевые слова:** антикоагулянтная терапия, внутричерепное кровоизлияние, высокий риск, геморрагический риск, онкоассоциированные венозные тромбоэмболии, правожелудочковая недостаточность, рак предстательной железы, селективный транскатетерный тромболизис, тромбоэмболия легочной артерии.

Для цитирования: Пархоменко С.И., Глебовская Т.Д., Маликов К.Н., Зубарев Д.Д., Алексеева Д.В., Симакова М.А. Клинический случай применения селективного транскатетерного тромболитика у пациента с рак-ассоциированной тромбоэмболией легочной артерии. *Российский журнал персонализированной медицины*. 2023;3(4):88-95. DOI: 10.18705/2782-3806-2023-3-4-88-95.

## CLINICAL CASE OF CATHETER-DIRECTED THROMBOLYSIS IN CANCER ASSOCIATED PULMONARY EMBOLISM

**Parkhomenko S. I., Glebovskaya T. D., Malikov K. N., Zubarev D. D., Alekseeva D. V., Simakova M. A.**

Almazov National Medical Research Centre, Saint-Petersburg, Russia

### Corresponding author:

Parkhomenko Sofia I.,  
Almazov National Medical Research Centre,  
Akkuratova str., 2, Saint Petersburg, Russia,  
197341.  
E-mail: sophia199716@gmail.com

Received 01 April 2023; accepted 21 April 2023.

### ABSTRACT

Pulmonary embolism (PE) associated with malignant neoplasms is a frequent complication of the oncological process and leads to a decrease in survival and quality of life of these patients. In some cases, pulmonary embolism can become the debut of a current active oncological disease, which requires increased cancer alertness in patients with PE without clear predisposing factors, especially in cancer risk groups.

The article demonstrates a clinical case of an individualized approach to choosing an interventional strategy in a comorbid patient with high-risk PE. The tactics of active oncological screening made it possible to confirm a pulmonary embolism against the background of current prostate cancer.

**Key words:** anticoagulant therapy, cancer-associated venous thromboembolism, catheter-directed thrombolysis, hemorrhagic risk, high risk, intracranial hemorrhage, pulmonary embolism, prostate cancer, right ventricular failure.

*For citation: Parkhomenko SI, Glebovskaya TD, Malikov KN, Zubarev DD, Alekseeva DV, Simakova MA. Clinical case of catheter-directed thrombolysis in cancer associated pulmonary embolism. Russian Journal for Personalized Medicine. 2023;3(4):88-95. (In Russ.) DOI: 10.18705/2782-3806-2023-3-4-88-95.*

**Список сокращений:** ВТЭО — венозные тромбоэмболические осложнения, ЗНО — злокачественные новообразования, МСКТ — мультиспиральная компьютерная томография, СТТ — селективный транскатетерный тромболитизис, ТЭЛА — тромбоэмболия легочной артерии, ЭхоКГ — эхокардиография, TAPSE — систолическая экскурсия кольца трехстворчатого клапана.

## ВВЕДЕНИЕ

Венозные тромбоэмболические осложнения, включающие в себя тромбоэмболию легочной артерии и тромбоз глубоких вен, являются частым видом осложнений у пациентов со злокачественными новообразованиями. Так, риск развития ВТЭО в группе онкологических пациентов в 4–7 раз превышает аналогичный риск у пациентов без злокачественных новообразований [1]. При этом на сегодня частота рак-ассоциированных венозных тромбозов имеет тенденцию к увеличению в связи с ростом продолжительности жизни онкологических пациентов, появлением новых, более тромбогенных химиотерапевтических препаратов, широким использованием центральных венозных катетеров, а также более частым применением визуализирующих методов диагностики в этой категории больных [2]. Онкологические больные составляют 15–20 % от общей группы пациентов с ВТЭО. Частота встречаемости тромбоэмболических событий варьирует от 1 до 25 % среди пациентов со злокачественным новообразованием и зависит от варианта и локализации опухоли, степени ее дифференцировки, вида проводимого лечения и наличия других факторов риска [3].

Вместе с тем известно, что тромбоэмболия легочной артерии может являться первым признаком наличия у пациента злокачественного новообразования. По данным Schulman S. и соавторов (2000 г.) частота первичной диагностики рака у пациентов с манифестировавшими ВТЭО составляет 13 % [4]. В рамках демонстрации подобной верификации онкологического процесса у пациента с первично возникшей ТЭЛА представляем следующий клинический случай.

## ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Мужчина Ж. 76 лет был экстренно госпитализирован в ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России с представлением об ОКСбпСТ в связи с остро возникшим болевым эпизодом за грудиной, одышкой и пресинкопальным состоянием. Из анамнеза известно, что пациент в течение

многих лет страдает сахарным диабетом, дважды (2009 г. и 2016 г.) перенес инфаркт миокарда с последующей реваскуляризацией в объеме аортокоронарного шунтирования к передней межжелудочковой артерии (ПМЖА), огибающей артерии (ОА) и правой коронарной артерии (ПКА). В дальнейшем клиника стенокардии не отмечалась.

При поступлении по данным ЭхоКГ: фракция выброса левого желудочка (Simpson) снижена до 43 % за счет множественных зон акинезии в бассейне кровоснабжения ПМЖА и ПКА, индекс объема левого предсердия 35,6 мл/м<sup>2</sup>, клапанный аппарат без особенностей, расширение легочной артерии до 24 мм; незначительное повышение расчетного систолического давления в легочной артерии до 37 мм рт. ст., размеры правого предсердия и правого желудочка в норме, систолическая функция правого желудочка сохранена (TAPSE 24 мм). При электрокардиографическом исследовании ритм синусовый с ЧСС 100 уд/мин, рубцовые изменения передне-перегородочной области левого желудочка. В лабораторных тестах отмечалось повышение уровня тропонина I до 0,102 нг/мл (0–0,0875).

Пациент был стратифицирован в группу умеренного риска неблагоприятного исхода (121 балл по шкале GRACE), в связи с чем определены показания к проведению коронароангиографии в течение 72 часов. По данным коронароангиографии был выявлен протяженный стеноз до субокклюзии в средней трети ОА в сочетании с полной окклюзией ранее установленного к ней шунта. В связи с ригидностью стенозов и выраженным кальцинозом коронарных артерий выполнена паллиативная баллонная ангиопластика ОА с удовлетворительным ангиографическим результатом. В послеоперационном периоде болевой синдром не рецидивировал, уровень тропонина без нарастания, переведен в кардиологическое отделение на следующие сутки после наблюдения в условиях кардиореанимации.

При расширении режима до палатного возникло синкопальное состояние на фоне системной гипотонии (АД 60/40 мм рт. ст.), одышка в покое, десатурация периферической крови до 91 %. На ЭКГ была зарегистрирована синусовая тахикардия с частотой 100 в минуту, а также отрицательная динамика со стороны процессов реполяризации в области высоких боковых отделов левого желудочка. Пациент был переведен в кардиореанимацию, состояние стабилизировано на фоне применения добутамина 5 мкг/кг/мин и инсуффляции кислорода со скоростью 5 л/мин. По данным ЭхоКГ зарегистрированы признаки перегрузки правых камер сердца: дилатация правого желудочка до 52 мм в 4-камерном сечении со снижением его сократимости (TAPSE

8 мм) и D-образной деформацией левого желудочка, легочная артерия расширена до 33 мм, расчетное систолическое давление в легочной артерии увеличено до 55 мм рт. ст. (рис. 1). Лабораторно уровень Д-димера повышен до 4 мкг/мл FEU (норма 0–0,5), тропонин 0,07 нг/мл (0–0,0875).

Диагноз тромбоза легочной артерии верифицирован с помощью МСКТ-ангиографии с визуализацией массивного тромбоза системы легочной артерии с вовлечением ее главных ветвей (рис. 1). Данных за тромбоз глубоких вен нижних конечностей и вен малого таза получено не было.

Учитывая гемодинамическую нестабильность, требующую инотропной поддержки, пациент был стратифицирован в группу ТЭЛА высокого риска 30-дневной летальности. Принимая во внимание очень высокие геморрагические риски пациента на фоне двойной дезагрегантной терапии и раннего периода после артериальной пункции, было принято решение о проведении селективного транскатетерного тромболитического лечения редуцированными дозами алтеплазы.

В рамках интервенционного лечения, согласно локальным протоколам, произведена катетеризация легочной артерии, далее с помощью катетера PigTail выполнена последовательная механическая фрагментация тромботических масс путем вращательных движений катетера в просвете каждой из ветвей легочной артерии, после чего выполнена инфузия 25 мг алтеплазы непосредственно в зону тромботических масс. В последующем пациент переведен под наблюдение в отделение анестезиологии и реанимации с позиционированным и фиксированным в стволе легочной артерии катетером для пролонгированной инфузии алтеплазы в дозе 1 мг/час в течение 24 часов.

Через 3 часа на фоне продленного введения тромболитика у больного отмечено появление диплопии. В неврологическом статусе обращал на себя внимание спонтанный крупноразмашистый горизонтальный нистагм без признаков неврологического дефицита.

В экстренном порядке выполнено МСКТ головного мозга с контрастированием брахиоцефальных сосудов, по данным которого обнаружен гиперденсный очаг в области левого мостомозжечкового угла размерами 15 на 14 мм. По результатам проведенной магнитно-резонансной томографии (МРТ): признаки объемного включения, по сигнальным характеристикам соответствующие гематоме в острой стадии без увеличения в динамике по сравнению с проведенным ранее МСКТ.

С учетом геморрагического осложнения тромболитическая терапия была остановлена, инвазив-

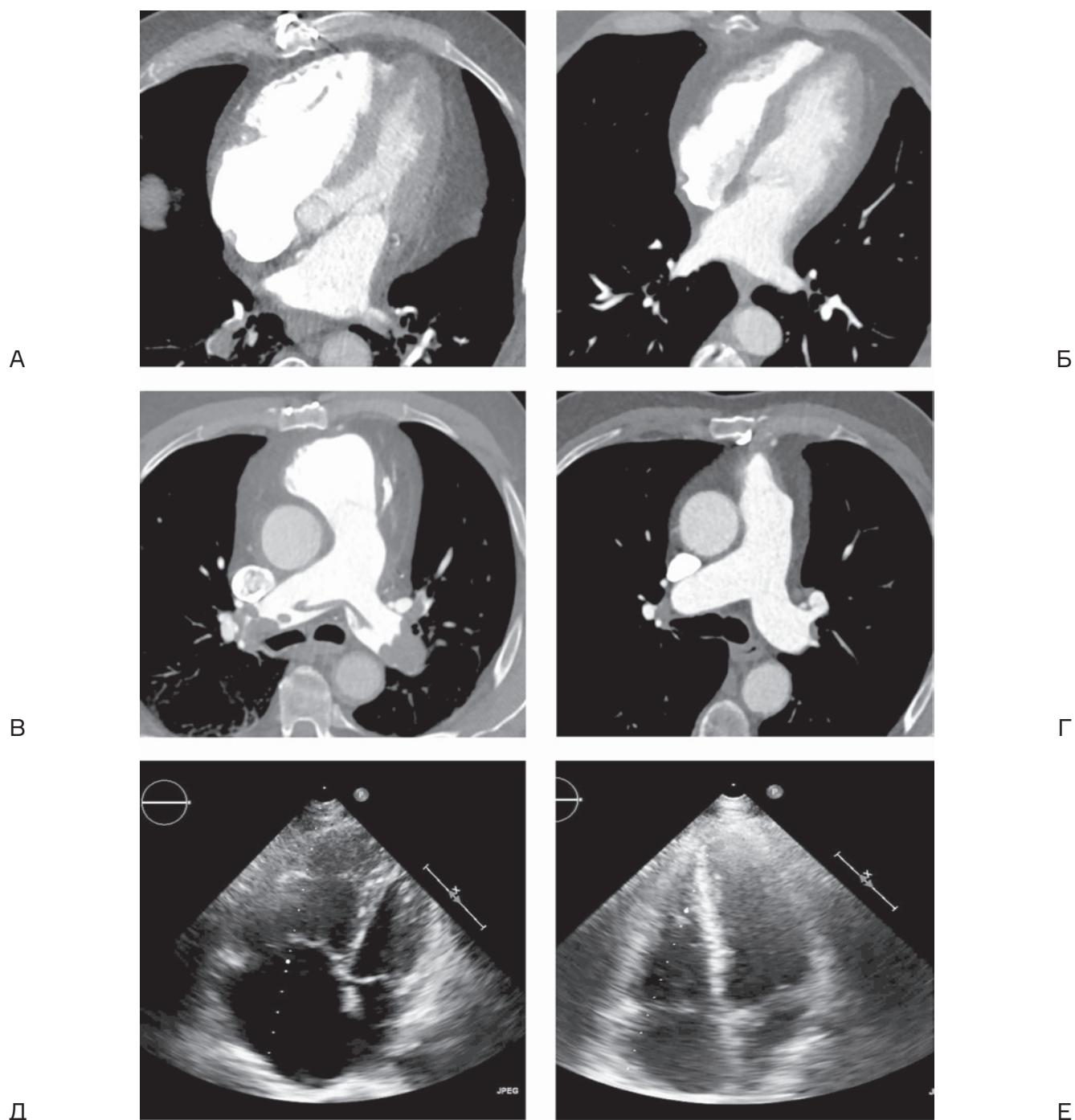
но измеренное систолическое давление в легочной артерии составило 30 мм рт. ст. на момент окончания процедуры. Общая длительность введения алтеплазы составила 3,5 часа, суммарная введенная доза 28 мг. По результатам консилиумного обсуждения пациент был переведен на монотерапию редуцированными дозами эноксапарина натрия (0,4 мг подкожно 2 раза в день).

По данным ЭхоКГ, выполненной через 24 часа от начала манипуляции, отмечена положительная динамика (рис. 1): снижение расчетного систолического давления в легочной артерии до 35 мм рт. ст. ( $\Delta$  систолического давления в легочной артерии (СДЛА) = -20 мм рт. ст.), улучшение систолической функции правого желудочка в виде прироста показателя TAPSE с 8 до 15 мм.

По данным МСКТ головного мозга на вторые сутки зафиксирована отрицательная динамика без нарастания неврологической симптоматики: увеличение объема образования (максимально до 22 x 19 x 12 мм), а также появление нового геморрагического локуса в левой лобной доле диаметром до 4,2 мм, что потребовало полной отмены антикоагулянтной терапии на двое суток. В течение последующих двух недель пациент наблюдался в условиях кардиологического отделения. По данным компьютерной томографии головного мозга в динамике наблюдалось уменьшение размеров и плотности гиперденсного образования в области левого мостомозжечкового угла до 16 x 8,5 x 12 мм, полный регресс локуса в левой лобной доле в сочетании с регрессом нистагма. Суммарная длительность терапии низкомолекулярным гепарином в профилактической дозе составила 19 суток, за 3 дня до выписки, с учетом стойкой положительной динамики МСКТ головного мозга, осуществлен переход на дабигатран в дозе 150 мг 2 р/сут. При этом в связи с высоким геморрагическим риском у пациента без имплантированного коронарного стента дезагрегантная терапия на амбулаторном этапе не рекомендовалась. Общая продолжительность стационарного лечения составила 24 дня.

Через 3 месяца выполнен контрольный амбулаторный осмотр пациента. Клинически явления сердечной недостаточности были оценены на уровне II функционального класса преимущественно за счет диастолической дисфункции левого желудочка, без отека легочной ткани, без клиники стенокардии напряжения. По данным МСКТ-ангиографии отмечен тотальный регресс тромботических масс, КТ признаки легочной гипертензии не обнаружены (рис. 1). По ЭхоКГ отмечалось полное обратное ремоделирование правого желудочка (базальный размер ПЖ в четырехкамерном сечении составлял





**Рис. 1. КТ- и ЭхоКГ данные до и после проведения процедуры селективного транскатетерного тромболиза**

Левые фигуры (А, В, Д) — МСКТ ангиография и трансторакальная эхокардиография при поступлении. Правые фигуры (Б, Г, Е) — МСКТ ангиография и трансторакальная эхокардиография после проведения СТТ. А — КТ-признаки перегрузки правых камер в условиях острой ТЭЛА (ПЖ/ЛЖ >1); Б — КТ-признаки уменьшения размеров правых камер сердца в динамике на фоне введения алтеплазы; В — билатеральный тромбоз главных ветвей легочной артерии по данным МСКТ ОГК с контрастным усилением; Г — КТ-признаки рассасывания тромботических масс в просвете главных ветвей легочной артерии в динамике на фоне СТТ; Д — эхокардиографические признаки перегрузки правых камер сердца на фоне ТЭЛА: базальный размер правого желудочка 52 мм; Е — эхокардиографические признаки уменьшения размера правых камер сердца в динамике — базальный размер правого желудочка 32 мм, площадь правого предсердия 16 см<sup>2</sup> (через 24 часа после СТТ).

30 мм) с нормализацией его функции (TAPSE 24 мм) и расчетного систолического давления в легочной артерии до 25 мм рт. ст. Уровень натрийуретического пептида в крови в пределах нормы — 78 пг/мл. С учетом неспровоцированного эпизода ТЭЛА высокого риска антикоагулянтная терапия была продлена.

Пациент был дообследован в рамках онкопоиска. Лабораторно отмечено повышение уровня простатспецифического антигена (ПСА) до 8,7 нг/мл. Пациент осмотрен урологом, при пальцевом трансректальном исследовании слизистая оболочка прямой кишки интактна, предстательная железа увеличена в размере до 5 x 4 см, безболезненна, с очагами уплотнения до 1 см в обеих долях. По данным трансректального ультразвукового исследования (ТРУЗИ) обнаружено увеличение объема предстательной железы до 58 см<sup>3</sup> с наличием периферических гипэхогенных очагов. С учетом физикальных и лабораторно-инструментальных данных выполнена трансректальная биопсия предстательной железы под ультразвуковым наведением. По результатам гистологического исследования подтверждена аденокарцинома с суммой баллов по шкале Глисона 7 (3 + 4), перинеуральная и микрососудистая инвазия, без распространения в капсулу железы.

В рамках стадирования процесса выполнялось дообследование (в объеме МСКТ органов грудной клетки, МРТ органов брюшной полости и малого таза с контрастным усилением, остеосцинтиграфии), верифицирована T2cN0M0 стадия заболевания. Пациент был обсужден консилиумно, принято решение о проведении курса дистанционной лучевой терапии на область предстательной железы с разовой очаговой дозой 2,0 Гр один раз в день, пять дней в неделю, до суммарной очаговой дозы 70 Гр, а также об инициации гормональной терапии (Гозорелин 3,6 мг 1 раз в 28 дней).

По данным обследования через месяц проводимая терапия без осложнений, уровень ПСА 1,1 нг/мл, по данным ТРУЗИ положительная динамика в виде уменьшения объема предстательной железы до 22 см<sup>3</sup>.

## ОБСУЖДЕНИЕ

Известно, что ВТЭО, развивающиеся у онкологических больных, ассоциированы со значительным снижением выживаемости и являются основной причиной смерти пациентов, получающих системное химиотерапевтическое лечение [5]. Так, по данным регистра RIEGE, летальность от ТЭЛА составила 3 % в группе пациентов с ЗНО и 1 % сре-

ди пациентов без верифицированного онкологического заболевания ( $p < 0,001$ ). Рак являлся самым сильным независимым фактором риска как для смертности от всех причин, так и для смертности, ассоциированной с ТЭЛА [6].

Учитывая данные мировой литературы, есть основания полагать, что венозные тромбозы манифестируют на поздних стадиях онкологического процесса, таким образом, являясь предикторами неблагоприятного исхода по основному заболеванию. Так, по данным датских исследователей, среди пациентов, у которых диагноз ЗНО был верифицирован во время эпизода венозной тромбозы, 44 % имели отдаленные метастазы по сравнению с 35,1 % онкологических пациентов без ВТЭО [7]. Вместе с тем, авторы указывают на возможность корреляции между путями коагуляции и путями опухолевого роста, что также может объяснять повышенную смертность от основного заболевания среди пациентов с онкоассоциированными тромбозами по сравнению с общей популяцией онкологических больных [8]. По данным Schulman S. и коллег (2000 г.) заболеваемость раком увеличивается в течение первого года после установления диагноза ВТЭО, а также может в меньшей мере увеличиваться в течение последующих 10 лет [4]. При этом продленные схемы антикоагулянтной терапии антагонистами витамина К ассоциировались со снижением риска заболеваемости ЗНО за время последующего наблюдения, что требует дальнейшего изучения.

Лечение пациентов с онкоассоциированной ТЭЛА представляет собой сложную задачу, поскольку онкологические больные склонны к развитию повторных тромбозов и осложнений и больших кровотечений на фоне антикоагулянтной терапии [9], что требует индивидуализированного подхода к оценке рисков и выбору оптимальной лечебной стратегии.

Согласно современным клиническим рекомендациям ведения пациентов с ТЭЛА [10], системная тромболитическая терапия является методом выбора для лечения гемодинамически нестабильных пациентов с острой тромбозом легочной артерии. Вместе с тем, известно, что тромболитическое лечение выполняется у пациентов с ТЭЛА на фоне ЗНО, по сравнению с общей популяцией пациентов [11]. Это лишь с одной стороны объясняется более частым бессимптомным течением онкоассоциированной ТЭЛА, в тех случаях, когда она является случайной находкой при выполнении контрастной МСКТ в рамках онкологического дообследования. С другой стороны, причиной являются высокие риски геморрагических событий среди онкологи-

ческих больных, которые значительно превышают аналогичные в общей популяции пациентов с ВТЭО [6].

В настоящее время активно обсуждается интервенционное лечение пациентов с ТЭЛА, при котором наиболее часто используется фармако-механический подход, подразумевающий механическую фрагментацию тромба в сочетании с введением низких доз тромболитического препарата *in situ*, посредством позиционированного в стволе легочной артерии или ее ветвях катетера (селективный транскатетерный тромболитический (СТТ)). Применение СТТ наиболее изучено в группе пациентов промежуточно-высокого риска летальности ТЭЛА [12–14]. Несмотря на это, высокая эффективность и относительная безопасность метода побуждают к его использованию среди пациентов с ТЭЛА высокого риска летальности, которые имеют значительные геморрагические риски, например, в силу наличия сопутствующей (в том числе онкологической) патологии и/или необходимости длительной дезагрегантной терапии. Эффективность подобного подхода была продемонстрирована в данном клиническом случае.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Выявление факторов риска венозных тромбозов, а также онкологическая настороженность являются важными аспектами, определяющими спектр дообследования и принципы динамического наблюдения пациента с текущим эпизодом тромбоэмболии легочной артерии. Персонализированный подход в определении показаний к интервенционному лечению, сроков и объемов антикоагулянтной терапии лежит в основе оптимальной лечебной стратегии у пациентов с ТЭЛА высокого и промежуточно-высокого риска 30-дневной летальности и значимой сопутствующей патологией.

## Конфликт интересов / Conflict of interest

Авторы заявили об отсутствии потенциального конфликта интересов. / The authors stated no conflict of interest.

## Финансирование / Funding

Государственное задание «Разработка системы поддержки принятия решений прогноза развития отдаленных исходов венозных тромбоэмболических осложнений» (№ 121031100305-9). / State task “Development of a decision support system for predicting the development of long-term outcomes of venous thromboembolic complications” (No. 121031100305-9).

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Elyamany G, Alzahrani AM, Bukhary E. Cancer-associated thrombosis: an overview. *Clin Med Insights Oncol.* 2014 Dec 4;8:129–37. DOI: 10.4137/CMO.S18991. PMID: 25520567; PMCID: PMC4259501.
2. Gervaso L, Dave H, Khorana AA. Venous and Arterial Thromboembolism in Patients With Cancer: JACC: CardioOncology State-of-the-Art Review. *JACC CardioOncol.* 2021 Apr 20;3(2):173–190. DOI: 10.1016/j.jacc.2021.03.001. PMID: 34396323; PMCID: PMC8352228.
3. Brose KM, Lee AY. Cancer-associated thrombosis: prevention and treatment. *Curr Oncol.* 2008 Jan;15(Suppl 1):S58–67. DOI: 10.3747/co.2008.177. PMID: 18231650; PMCID: PMC2216419.
4. Schulman S, Lindmarker P. Incidence of cancer after prophylaxis with warfarin against recurrent venous thromboembolism. Duration of Anticoagulation Trial. *N Engl J Med.* 2000 Jun 29;342(26):1953–8. DOI: 10.1056/NEJM200006293422604. PMID: 10874063.
5. Khorana AA, Francis CW, Culakova E, et al. Thromboembolism is a leading cause of death in cancer patients receiving outpatient chemotherapy. *J Thromb Haemost.* 2007 Mar;5(3):632–4. DOI: 10.1111/j.1538-7836.2007.02374.x. PMID: 17319909.
6. Gussoni G, Frasson S, La Regina M, et al. RIETE Investigators. Three-month mortality rate and clinical predictors in patients with venous thromboembolism and cancer. Findings from the RIETE registry. *Thromb Res.* 2013 Jan;131(1):24–30. DOI: 10.1016/j.thromres.2012.10.007. Epub 2012 Nov 8. PMID: 23141849.
7. Sørensen HT, Mellekjaer L, Olsen JH, et al. Prognosis of cancers associated with venous thromboembolism. *N Engl J Med.* 2000 Dec 21;343(25):1846–50. DOI: 10.1056/NEJM200012213432504. PMID: 11117976.
8. Zacharski LR, Wojtukiewicz MZ, Costantini V, et al. Pathways of coagulation/fibrinolysis activation in malignancy. *Semin Thromb Hemost.* 1992 Jan;18(1):104–16. DOI: 10.1055/s-2007-1002415. PMID: 1574711.
9. Prandoni P, Lensing AW, Piccioli A, et al. Recurrent venous thromboembolism and bleeding complications during anticoagulant treatment in patients with cancer and venous thrombosis. *Blood.* 2002 Nov 15;100(10):3484–8. DOI: 10.1182/blood-2002-01-0108. Epub 2002 Jul 12. PMID: 12393647.
10. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, et al. ESC Scientific Document Group, 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS): The Task Force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology

(ESC), *European Heart Journal*, Volume 41, Issue 4, 21 January 2020, Pages 543–603, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz405>

11. Kim MS, Chang H, Lee SY, et al. Differential clinical manifestations and clinical outcome of cancer-related pulmonary embolism. *Korean J Intern Med.* 2020 Mar;35(2):360–368. DOI: 10.3904/kjim.2018.267. Epub 2019 Aug 9. PMID: 31394894; PMCID: PMC7061009.

12. Kucher N, Boekstegers P, Müller OJ, et al. Randomized, controlled trial of ultrasound-assisted catheter-directed thrombolysis for acute intermediate-risk pulmonary embolism. *Circulation.* 2014 Jan 28;129(4):479–86. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.005544. Epub 2013 Nov 13. PMID: 24226805.

13. Kuo WT, Banerjee A, Kim PS, et al. Pulmonary Embolism Response to Fragmentation, Embolectomy, and Catheter Thrombolysis (PERFECT): Initial Results From a Prospective Multicenter Registry. *Chest.* 2015 Sep;148(3):667–673. DOI: 10.1378/chest.15-0119. PMID: 25856269.

14. Piazza G, Hohlfelder B, Jaff MR, et al. SEATTLE II Investigators. A Prospective, Single-Arm, Multicenter Trial of Ultrasound-Facilitated, Catheter-Directed, Low-Dose Fibrinolysis for Acute Massive and Submassive Pulmonary Embolism: The SEATTLE II Study. *JACC Cardiovasc Interv.* 2015 Aug 24;8(10):1382–1392. DOI: 10.1016/j.jcin.2015.04.020. PMID: 26315743.

#### Информация об авторах:

Пархоменко София Иосифовна, клинический ординатор по специальности «кардиология» кафедры факультетской терапии с клиникой ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России;

Глебовская Татьяна Дмитриевна, к.м.н., заведующий отделением анестезиологии и реанимации № 6 ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России;

Маликов Кирилл Николаевич, младший научный сотрудник НИЛ интервенционной хирургии, врач функциональной диагностики ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России; Зубарев Дмитрий Дмитриевич, к.м.н., заведующий отделением рентгенохирургических методов диагностики и лечения, научный сотрудник НИЛ интервенционной хирургии ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России;

Алексеева Дарья Владимировна, заведующий отделением лучевой диагностики № 1, врач-рентгенолог ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России;

Симакова Мария Александровна, к.м.н., старший научный сотрудник-руководитель НИГ кардиоонкологии, НЦМУ «Центр персонализированной медицины», ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России.

#### Authors information:

Parkhomenko Sofia I., Clinical resident-cardiologist of the Department of Faculty Therapy with the clinic of the Almazov National Medical Research Centre;

Glebovskaya Tatyana D., Candidate of Medicine, Head of Anesthesiology and Intensive Care Unit no.6 of the Almazov National Medical Research Centre;

Malikov Kirill N., Junior researcher of Department for Vascular and Interventional Surgery, functional diagnostician of the Almazov National Medical Research Centre;

Zubarev Dmitry D., Candidate of Medicine, Head of the Department for X-ray Surgical Methods of Diagnosis and Treatment, researcher of Department for Vascular and Interventional Surgery of the Almazov National Medical Research Centre;

Alekseeva Daria V., Head of Diagnostic Radiology Department No. 1, radiologist of the Almazov National Medical Research Centre;

Simakova Maria A., Candidate of Medicine, Head, Senior Researcher at the National Research Institute of Cardio-Oncology, World-Class Research Centre for Personalized Medicine, Almazov National Medical Research Centre.