

С.А. Белякин, А.Н. Лищук, А.Н. Колтунов,  
Б.Л. Шкловский, Н.Н. Рыжман, А.А. Прохорчик,  
А.Н. Корниенко, Л.Е. Бровко, А.А. Саломов,  
Г.А. Есион, Т.Ю. Колтунова

## Опыт хирургического лечения тромбоэмболии легочной артерии у больных с высоким риском ранней смерти

3-й центральный военный клинический госпиталь им. А.А. Вишневого, Красногорск

**Резюме.** Приведены результаты хирургического лечения больных с тромбоэмболией легочной артерии с высоким риском ранней смерти. В течение года после эмболэктомии выполнено динамическое наблюдение за пациентами с оценкой внутрисердечной гемодинамики, степени легочной гипертензии, показателей газообмена и дефицита перфузии легочной ткани. Установлено, что определяющими факторами прогноза пациентов с тромбоэмболией легочной артерии с высоким риском смерти являются: время от начала клиники заболевания до момента выполнения эмболэктомии, оперативность дифференциальной диагностики заболевания в стационаре, максимально полное удаление тромбов из легочной артерии и ее ветвей во время самой операции. Зафиксировано значимое уменьшение дефицита перфузии легких и нормализация размеров правых камер сердца в течение первого месяца наблюдения после оперативного лечения и отсутствие существенной динамики данных показателей в последующие месяцы наблюдения.

**Ключевые слова:** тромбоэмболия легочной артерии, высокий риск ранней смерти, эмболия, эмболэктомия, искусственное кровообращение, компьютерно-томографическая ангиография, перфузионная сцинтиграфия легких, легочная гипертензия, давление в легочной артерии, тромбоз вен, дефицит перфузии легких.

**Введение.** Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) считается одним из экстренных и тяжело протекающих заболеваний сердечно-сосудистой системы. Эта патология сопровождается высоким риском смертельного исхода. С легочной эмболией сталкиваются врачи как хирургических, так и терапевтических специальностей, поскольку она может возникнуть в самых различных клинических ситуациях [1, 2, 4, 10].

Под ТЭЛА понимают окклюзию сосудистого русла малого круга кровообращения тромбами, первично образовавшимися в венах большого круга кровообращения либо в правых полостях сердца и принесенными в систему легочной артерии (ЛА) током крови [1]. Причиной эмболии легочного ствола и главных ее ветвей в 65% случаев является тромбоз вен, локализующийся в илеокавальном сегменте, и в 35% случаев в подколенно-бедренном [1]. В общей структуре причин внезапной смерти массивная ТЭЛА занимает 3 место [3]. Смертность от нее в общей популяции колеблется от 2,1 до 6,2% [5–7]. Частота несмертельных эмболий колеблется от 23 до 220 случаев на 100000 населения [8], но даже массивное эмболическое поражение ЛА прижизненно не диагностируется у 40–70% больных, по данным аутопсий [9, 10]. Наибольшему риску развития венозного тромбоза и, соответственно, ТЭЛА подвержены больные с онкологическими заболеваниями, травматическими повреждениями, недостаточностью кровообращения, ожирением, вынужденные по раз-

личным причинам длительно соблюдать постельный режим. ТЭЛА нередко развивается в послеоперационном и послеродовом периодах, становясь одной из основных причин смерти [4].

В результате ТЭЛА у части пациентов развивается инфаркт-пневмония. В 75% случаев она локализуется в нижних долях легких. При этом даже полная эмболическая обструкция крупных ветвей ЛА не всегда приводит к формированию инфаркта легкого. В физиологических условиях кровоснабжения легких тромбоэмболия вызывает инфаркт легочной паренхимы только у 1 из 10 больных [1, 2, 5]. Шунтирование артериальной крови из бронхиальных ветвей поддерживает кровоток в микроциркуляторном русле, что препятствует некрозу легочной ткани.

Основным гемодинамическим последствием ТЭЛА является развитие гипертензии малого круга кровообращения. Для возникновения гипертензивных реакций необходима обструкция не менее половины сосудистого русла легких. Дальнейшее увеличение распространенности эмболической обструкции ведет к повышению давления в ЛА, в правом желудочке (ПЖ) и правом предсердии (ПП), уменьшению сердечного выброса левого желудочка и снижению парциального напряжения кислорода в артериальной крови. Непосредственной причиной возникновения легочной гипертензии при ТЭЛА является выключение определенного объема сосудистого русла малого круга кро-

вообращения, вследствие чего возрастает постнагрузка на ПЖ и «требует» от него не свойственной в норме повышенной функциональной активности [1, 4].

Максимальная величина систолического давления (СД) ЛА – СДЛА в малом круге кровообращения в острую стадию ТЭЛА у пациентов без исходных нарушений со стороны сердечно-сосудистой системы не может превышать 70 мм рт. ст. Негипертрофированный ПЖ из-за ограниченных резервных возможностей не может обеспечить более выраженную постнагрузку [1]. Превышение этого уровня давления в ЛА, как правило, указывает на наличие сопутствующей легочно-сердечной патологии или на уже перенесенный в анамнезе эпизод ТЭЛА. Снижение легочного кровотока более чем на 75% от исходного представляет собой критический уровень эмболической обструкции, поскольку приводит к депрессии сердечной деятельности. Прогрессирующее падение сердечного выброса, несмотря на централизацию кровообращения, приводит к системной гипотензии, развитию шока и последующей асистолии [1, 4, 6, 11].

Снижение давления в малом круге кровообращения у больных с массивной ТЭЛА может быть обусловлено внутрисердечным шунтированием крови через открытое овальное окно. Оно анатомически незарощено у 25% здоровых людей и в обычных условиях не функционирует, поскольку со стороны левого предсердия прикрыто особой заслонкой. Развитие острой легочной гипертензии и контрактильной недостаточности ПЖ ведет к реверсии градиента давления между предсердиями и функциональному открытию овального окна. Возникающий в таких ситуациях право-левый сброс крови между предсердиями предотвращает необратимую дилатацию правых отделов сердца. Гемодинамическая декомпрессия ПЖ сопровождается снижением систолического и диастолического давления в нем, но может привести к развитию парадоксальной эмболии артерий большого круга кровообращения тромбами из венозной системы с развитием соответствующей симптоматики.

Тяжесть ТЭЛА в большей степени определяется риском ранней смерти, чем анатомической характеристикой и распространенностью внутривенозной эмболии. Таким образом, в настоящее время не применяются термины «массивная», «субмассивная» и «немассивная» ТЭЛА, которые могут ввести в заблуждение, так как они не отражают предполагаемый уровень риска ранней смерти пациента. В настоящее время маркеры, используемые для стратификации риска смерти при ТЭЛА, классифицированы на 3 группы, которые представлены в таблице 1.

Клинические маркеры могут быть определены достаточно быстро, что позволяет разделить риск смерти при ТЭЛА на высокий и невысокий. ТЭЛА высокого риска ранней смерти несет реальную угрозу жизни, краткосрочная смертность составляет 15% и требует немедленного проведения диагностических и лечебных мероприятий. Средняя степень риска регистрируется, если у пациента обнаружен один из признаков дисфункции ПЖ или увеличение уровня тропонинов. Низкая степень риска определяется в случаях, когда

Таблица 1

## Маркеры высокого риска ранней смерти при ТЭЛА

Маркер	Характеристика
Клинический	Шок Гипотензия
Дисфункции ПЖ	Признаки дилатации, гипокинеза или перегрузки ПЖ на ЭхоКГ ПЖ дилатация на спиральной КТ Подъем BNP или NT-proBNP Повышенное давление в ПЖ при катетеризации
Повреждения миокарда	Позитивные сердечные тропонины Т и I

отсутствуют признаки как дисфункции ПЖ, так и повреждения миокарда. При низкой степени риска краткосрочная смертность составляет менее 1%.

В первый час заболевания умирает около трети больных с массивным эмболическим поражением ЛА. Как правило, состояние этих пациентов отягощено исходной тяжелой сопутствующей патологией, остальные – практически здоровые в гемодинамическом плане пациенты переживают этот срок. Часть из них может погибнуть в течение первых суток и позже с момента ТЭЛА. Таким образом, в большинстве случаев, когда у таких больных предполагается диагноз ТЭЛА, врачи имеют определенный запас времени для проведения диагностических и лечебных мероприятий. Существующие в настоящее время методики позволяют выполнить инструментальную и лабораторную диагностику, подтвердить или исключить диагноз ТЭЛА и определить тактику дальнейшего лечения.

**Материалы и методы.** За период с 2009 по 2012 гг. в 3-м центральном военном клиническом госпитале им. А.А. Вишневого получили лечение 112 больных с ТЭЛА с различным риском смерти, из них у 18 был определен высокий риск ранней смерти.

При поступлении в госпиталь пациентов с подозрением на ТЭЛА, выполнялись следующие лабораторные и инструментальные исследования; общеклинические и биохимические анализы крови, D-димер, газовый состав крови и кислотно-щелочное равновесие, электрокардиограмма (ЭКГ), эхокардиография (ЭхоКГ), КТ-ангиография, ангиопульмонография, перфузионная сцинтиграфия легких, ультразвуковое исследование вен нижних конечностей и нижней полой вены. При поступлении больного в тяжелом состоянии выполнялся сокращенный объем обследования: общеклинический и биохимический анализы крови, газовый состав крови, из инструментальных методов обследования выполняли ЭКГ, ЭхоКГ, КТ-ангиографию. Такой сокращенный спектр обследования у пациентов с тяжелым клиническим состоянием позволял выполнить дифференциальную диагностику ТЭЛА, определить объем тромбоза эмболического поражения и степень риска ранней смерти пациента. Это позволило сократить время принятия решения от момента поступления больного в госпиталь, до оперативного вмешательства.

После подтверждения диагноза ТЭЛА проводилась стратификация риска ранней смерти с использованием рекомендаций Европейского общества кардиологов по диагностике и лечению ТЭЛА от 2008 г. [4]. При высоком риске смерти преимущественной тактикой лечения избирались системный тромболизис или хирургическая эмболектомия. Тяжесть состояния, выраженная дисфункция ПЖ, функционирующее овальное окно, наличие массивного тромбоза в правых отделах сердца по данным ЭхоКГ, и в стволе ЛА и ее главных ветвях по данным КТ-ангиографии – были абсолютными показаниями к экстренному хирургическому лечению.

У 7 из 18 пациентов были определены абсолютные показания к экстренному хирургическому лечению. Четверым больным был проведен системный тромболизис альтеплазой, с положительным эффектом – у 3 пациентов, без эффекта – у 1 больного. Пациенту, у которого отсутствовал эффект от проведенной тромболитической терапии, была выполнена отсроченная операция эмболектомии. Таким образом, 8 больным было проведено хирургическое лечение в виде эмболектомии из системы ЛА в условиях экстрокорпорального кровообращения.

В таблице 2 представлена характеристика больных с ТЭЛА, которым было выполнено хирургическое лечение.

Среднее время от первых симптомов заболевания до госпитализации больного составило  $57,6 \pm 47,9$  ч. Время от момента госпитализации до начала операции у пациентов с высоким риском ранней смерти, включая пациента, которому был выполнен системный тромболизис, составило  $12,5 \pm 2,3$  ч.

Доступ к сердцу осуществлялся посредством срединной стернотомии. Прямым методом измерялось давление в стволе ЛА. Пациентам, которым по тяжести общего состояния до операции не выполняли ультразвукового исследования вен нижних конечностей, выполняли гибридную операцию, одновременно в операционной устанавливали кава-фильтр в нижнюю полую вену. Подключение искусственного кровообращения (ИК) выполняли по схеме: артериальная магистраль в восходящий отдел аорты, раздельная канюляция верхней и нижней полых вен, дренирование левых камер сердца через верхнюю правую легочную вену, кардиоплегическая канюля в корень аорты. После начала ИК для остановки сердечной деятельности использовали кристаллоидную кардиopleгию на основе аутокрови. ИК проводили на фоне общей нормотермии. Остановка сердечной деятельности осуществлялась в 100% случаев. Выполнялся максимальный дренаж левых отделов сердца, вскрывались ПП и ствол ЛА. При наличии тромба в правых отделах сердца тромб удаляли. Затем под контролем зрения выполняли тромбэктомию из ствола ЛА с тракцией тромбов из ее главных ветвей. Артериотомию легочного ствола продолжали на левую главную легочную ветвь и выполняли ревизию долевых ветвей ЛА левого легкого. При наличии тромбов их удаляли тракционным способом, при фрагментации тромбов использовали вакуумную аспирацию, предварительно механически фрагментируя тромбомассы.

Таблица 2

**Клиническая характеристика прооперированных больных с ТЭЛА**

Показатель	Абс. (%)
Мужчины	5
Женщины	3
Средний возраст, годы	49,8±12,7
Анамнез сопутствующих заболеваний:	
– наследственная тромбофилия	1
– острое нарушение мозгового кровообращения	2
– ишемическая болезнь сердца	3
– гипертоническая болезнь	6
– онкологическое заболевание	2
Время от первых клинических проявлений заболевания до поступления больного в госпиталь, часы	57,6±47,9
Источник тромба:	
– система нижней поллой вены	8 (100)
– система верхней поллой вены	0
– правое предсердие	0
Предрасполагающие факторы:	
– предшествующие операции (за период до 3 месяцев)	2
– гиподинамия, снижение мобильности	3
– прием оральных контрацептивов	3
ЭКГ признаки перегрузки правых отделов сердца	7 (87,5)
Дефицит перфузии при скintiграфии легких	48,3±2,7%
Результаты ЭхоКГ:	
– высокая легочная гипертензия (СДЛА около 70 мм рт. ст.)	8 (100)
– дилатация ПЖ	8 (100)
– парадоксальное движение межжелудочковой перегородки	7 (85)
– наличие функционирующего овального окна	5 (62,5)
– наличие тромба в правых отделах сердца	2 (25)
Результаты КТ-ангиографии:	
– наличие тромба в стволе ЛА с распространением на дистальное русло	5 (62,5)
– отсутствие тромба в стволе ЛА, но наличие в главных ветвях с распространением в дистальное русло	2 (25)
– отсутствие тромба в стволе ЛА, но наличие в одной из главных ветвей с распространением в дистальное русло	1 (21,5)
– наличие тромбов в долевых ветвях ЛА с распространением в дистальное русло	0
– наличие тромбов в сегментарных и субсегментарных артериях	0
УЗИ вен нижних конечностей:	
– наличие флотирующего тромба	1 (21,5)
– наличие тромбов без признаков флотации	6 (75,0)
– наличие признаков перенесенного тромбофлебита	1 (12,5)
– отсутствие признаков тромбоза вен нижних конечностей	0

Контроль проходимости артерий, не доступных прямой визуализации, осуществляли посредством применения видеоскопического оборудования, используя гибкий бронхоскоп фирмы «Shtorz» (Германия). Доступ к правой главной легочной ветви выполняли в поперечном синусе и между верхней поллой веной и перикардом, предварительно мобилизовав артерию. Из этого доступа отчетливо визуализировались долевые артерии правого

легкого, и под контролем зрения полностью удаляли тромбы. Контроль проходимости субсегментарных и сегментарных артерий осуществляли также при помощи видеоскопического оборудования. Применение системы видеоскопического контроля проходимости артерий малого круга кровообращения позволяло максимально удалить тромбы из системы ЛА вплоть до ее сегментарных ветвей. Артериотомные разрезы ушивали непрерывным обвивным швом проленом 5/0. После восстановления сердечной деятельности отключали ИК, нейтрализовали гепарин расчетной дозой протамина сульфата и прямым методом повторно измеряли давление в ЛА.

**Результаты и их обсуждение.** Все пациенты успешно перенесли хирургическую эмболэктомию. Летальных исходов в раннем послеоперационном периоде и в течение года наблюдения зарегистрировано не было. Среди осложнений наблюдалось немассивное легочное кровотечение (1 пациент), не потребовавшее хирургического эндобронхиального вмешательства.

При отсутствии угрозы послеоперационного кровотечения, как правило, на вторые сутки после операции, всем пациентам были назначены прямые антикоагулянты в виде гепарина или низкомолекулярного гепарина и параллельно непрямыми оральными антикоагулянтами под контролем параметров свертываемости крови.

Во время операции визуально у всех пациентов большинство тромбов локализовалось в стволе ЛА и ее основных ветвях, у одного больного был диагностирован также массивный тромбоз ПП.

Средняя продолжительность пребывания пациента в условиях реанимации составляла  $3,5 \pm 1,2$  дня. Потребность продленного ИВЛ, до 3 суток, наблюдалась у 5 (62,5%) больных. Практически всем пациентам по тяжести состояния требовалась инотропная поддержка в дооперационном и раннем послеоперационном периодах.

При измерении СД прямым методом непосредственно сразу после выполнения хирургической эмболэктомии у пациентов отмечалось почти двукратное снижение уровня СДЛА. Подробные характеристики интраоперационного периода представлены в таблице 3.

За пациентами осуществлялось динамическое наблюдение в течение 1-го года после операции с контрольными точками обследования: 1, 3, 6 и 12 месяцы после операции. Оценивались следующие показатели: послеоперационные осложнения, динамика СДЛА, динамика размеров правых отделов сердца, сатурация  $O_2$ , изменение дефицита перфузии легочной ткани (табл. 4.).

Для снижения легочной гипертензии все пациенты получали блокаторы кальциевых каналов в раннем послеоперационном периоде. На 5-е сутки послеоперационного периода пациентам выполняли ЭхоКГ, где оценивали размеры правых отделов сердца, степень недостаточности трикуспидального клапана, уровень легочной гипертензии и направленность движения межжелудочковой перегородки. Также выполняли скинтиграфию легких, оценивая дефицит перфузии.

Таблица 3  
Характеристики интраоперационного периода у больных с ТЭЛА

Критерий	Показатель, абс. (%)	
Потребность в инотропной поддержке сердечной деятельности до начала операции	8 (100)	
Потребность в инотропной поддержке сердечной деятельности после завершения ИК	7 (87,5)	
СДЛА до начала ИК, мм рт. ст.	$63,2 \pm 5,7$	
СДЛА после окончания ИК, мм рт. ст.	$37,4 \pm 3,2$	
Время ИК, мин.	$175 \pm 15,7$	
Время ишемии миокарда, мин.	$114 \pm 10,4$	
Восстановление сердечной деятельности	самостоятельное	5 (62,5)
	электродефибрилляция	3 (37,5)
<i>Локализации тромбов</i>		
Сердце+система ЛА	1	
Ствол ЛА с распространением на бифуркацию и обе главные ветви.	4	
Ствол ЛА с распространением на одну из главных ветвей	3	
Тромбы в одной из главных ветвей ЛА	0	

В течение первого месяца после операции отмечалось снижение легочной гипертензии, уменьшение размеров ПП и ПЖ, увеличение перфузии легких по данным скинтиграфии, нивелировались клинические симптомы легочно-сердечной недостаточности. Через 3, 6 и 12 месяцев после хирургической эмболэктомии достоверного изменения клинко-инструментальных показателей не наблюдалось. Отсутствие динамики оцениваемых показателей в отдаленном послеоперационном периоде можно объяснить несколькими причинами. У всех обследованных больных оставался значимо повышенным умеренный дефицит легочной перфузии и сохранялось умеренное повышение давления в ЛА, которое, вероятнее всего, объяснялось формированием хронической постэмболической легочной гипертензии. Таким образом, у всех обследованных пациентов с ТЭЛА высокого риска можно констатировать неполное восстановление легочно-сердечной функции по показателям инструментального обследования при сохранении хорошего качества жизни по субъективным ощущениям.

#### Выводы

1. Применение активной хирургической тактики в лечении пациентов ТЭЛА с высоким риском ранней смерти представляется оправданным в многопрофильном стационаре при наличии: необходимых условий для выполнения такого вида операций, подготовленного и высокопрофессионального персонала, достаточного материального обеспечения.

2. Определяющими факторами прогноза пациентов ТЭЛА с высоким риском смерти являются: время от начала клиники заболевания до момента выполнения

Показатели центральной гемодинамики и газообмена у больных с ТЭЛА

Показатель	Исходно	Месяц			
		1	3	6	12
СДЛА, мм рт. ст.	70,0±9,7	44,7±5,2	43,9±4,8	43,2±3,7	43,2±3,7
Размеры ПЖ, см	3,6±0,5	3,0±0,4	2,9±0,5	3,0±0,3	3,0±0,3
Размеры ПП, см поперечный продольный	4,5±0,4 5,7±0,3	4,0±0,3 5,3±0,1	4,0±0,3 5,3±0,1	4,0±0,3 5,3±0,1	4,0±0,3 5,3±0,1
Сатурация O <sub>2</sub> , %	94,2±12,3	98,4±1,3	98,4±1,3	98,4±1,3	98,4±1,3
Общий дефицит перфузии легких	47,3±11,2%	29,2±4,2%	–	27,7±3,6%	27,7±3,6%

эмболэктомии, оперативность дифференциальной диагностики заболевания в стационаре, максимально полное удаление тромбов из легочной артерии и ее ветвей во время самой операции.

3. Оперативное лечение больных с ТЭЛА высокого риска помимо сохранения жизни пациентов, в течение последующего года наблюдения существенно улучшает состояние центральной гемодинамики правых камер сердца и снижает дефицит перфузии легких.

4. Наличие в многопрофильном стационаре таких инструментальных методов, как ЭхоКГ, КТ-ангиография, перфузионная сцинтиграфия легких позволяет оперативно выполнить дифференциальную диагностику ТЭЛА и определить тактику дальнейшего лечения.

5. У всех обследованных пациентов в течение года наблюдалось формирование умеренно выраженной хронической легочной гипертензии.

6. Зафиксировано значимое уменьшение дефицита перфузии легких и нормализация размеров правых камер сердца в течение первого месяца наблюдения после оперативного лечения. Отсутствие динамики данных показателей в течение года позволяет заключить о нецелесообразности применения высокотехнологических методов обследования данной категории больных чаще, чем один раз в год.

#### Литература

1. Савельев, В.С. Флебология / В.С. Савельев. – М.: Медицина, 2001. – 659 с.

2. Злочевский, П.М. Диагностика и лечение тромбозов легочной артерии / П.М. Злочевский [и др.]. – М., 1980. – С. 40–42.

3. Мазаев, П. Н. Клинико-рентгенологическая диагностика тромбозов легочных артерий / П.Н. Мазаев, Д.В. Куницын. – М.: Медицина, 1979. – 200 с.

4. Рекомендации по диагностике и лечению тромбозов легочной артерии. Рабочая группа Европейского общества кардиологов по диагностике и лечению ТЭЛА / Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2009, № 1–2, – С. 96–111, 103–122.

5. Eftychiou, V. Clinical diagnosis and management of the patient with deep venous thromboembolism and acute pulmonary embolism / V. Eftychiou // Nurse pract. – 1996. – Vol. 21, № 3. – P. 50–52, 58, 61–62.

6. Choen, A.T. The Changing pattern of venous thromboembolic disease / A.T. Choen [et al.] // Haemostasis. – 1996. – Vol. 26, № 2. – P. 65–71.

7. Ferrari, E. Clinical epidemiology of venous thromboembolic disease. Results of a french multicentre registry / E. Ferrari [et al.] // European heart journal. – 1997. – Vol. 349. – P. 685–691.

8. Goldhaber, S.Z. Clinical overview of venous thromboembolism / S.Z. Goldhaber // Vasc. med. – 1998. – Vol. 3, № 1. – P. 35–40.

9. Goldhaber, S.Z. Prevention of venous thromboembolism / S.Z. Goldhaber. – New York, 1993. – 608 p.

10. Diebold, J. Venous Thrombosis and pulmonary embolism: a study of 5039 autopsies / J. Diebold, U. Lohrs // Path. resp. pract. – 1991. – Vol. 187 – P. 230–226.

11. Rubenstein, J. Fatal pulmonary emboli in hospitalized patients: an autopsy study / J. Rubenstein, D. Murrar, V. Hoffstein // Arch. intern. med. – 1988. – Vol. 148. – P. 1425–1426.

S.A. Belyakin, A.N. Lishchuk, A.N. Koltunov, B.L. Shklovsky, N.N. Ryzhman, A.A. Prokhorchik, A.N. Kornienko, L.E. Brovko, A.A. Salomov, G.A. Esion, T.Yu. Koltunova

#### Experience in surgical treatment of acute pulmonary embolism in patients with high risk of early death

**Abstract.** The surgical treatment of high risk pulmonary embolism patients was investigated. Patients after surgical embolectomy were observed during the year. Assessment of intracardiac hemodynamic, pulmonary hypertension degree, gas exchange and pulmonary perfusion defect were performed. Prognosis of high risk pulmonary embolism patients are depend on: time from initial clinical symptom to surgical embolectomy, hospital time of differential diagnosis, complete removal of blood clots from the pulmonary trunk or major pulmonary arteries during operation. Significant reduction of pulmonary perfusion defects and normalization of the right heart chambers sizes during the first month follow-up were recorded in the survey. There were no significant changes of these parameters in subsequent measurements.

**Key words:** acute pulmonary embolism, high risk pulmonary embolism, surgical embolectomy, extracorporeal circulation, computed tomography, perfusion scintigraphy, pulmonary hypertension, pulmonal artery pressure, venous thrombosis, pulmonary perfusion defect.

Контактный телефон: +7-916-920-45-89; e-mail: a.koltunov@mail.ru