CLINICAL CASE КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

УДК 616.131-005.6/.755-07-08+616-073.756.8-053.84+615.2

КТ-ДИАГНОСТИКА ОСТРОЙ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)

© Виктор Игоревич Адамович, Гульназ Камальдиновна Садыкова, Георгий Отарович Багатурия, Владимир Викторович Рязанов, Светлана Валерьевна Меньшикова, Илья Сергеевич Ходкевич

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2

Контактная информация: Виктор Игоревич Адамович — студент 5 курса педиатрического факультета. E-mail: ruvikstem@yandex.ru

Поступила: 08.10.2021

Одобрена: 25.11.2021

Принята к печати: 24.12.2021

РЕЗЮМЕ: В статье на двух клинических примерах подробно разбираются варианты течения и КТ-диагностики острой тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА). На КТ-ангиографии с контрастированием и болюсным введением контрастного вещества визуализированы тромбоэмболы в сегментарных и субсегментарных легочных артериях, изменения в строении правых отделов сердца и межжелудочковой перегородки при острой тромбоэмболии [10]. При этом в одном случае изменений со стороны паренхимы легких выявлено не было, а в другом — имелись выраженные поражения легких с кровоизлияниями в легочные альвеолы и признаки инфаркта легкого. Наряду с расширением легочного ствола, ветвей правой и левой легочной артерии на КТ-ангиографии, характерными рентгенологическими признаками острой ТЭЛА у представленных больных отмечены увеличение правого и левого желудочков сердца без признаков гипертрофии правого желудочка, уплощение и КТ-диагностики ТЭЛА для своевременного начала интенсивной терапии [9].

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: тромбоэмболия легочной артерии; клиническое наблюдение; КТ-диагностика; визуализация.

CT CHARACTERISTICS OF ACUTE PULMONARY EMBOLISM (CLINICAL OBSERVATION)

© Viktor I. Adamovich, Gulnaz K. Sadykova, Georgy O. Bagaturia, Vladimir V. Ryazanov, Svetlana V. Menshikova, Ilya S. Khodkevich

Saint-Petersburg State Pediatric Medical University. 194100, Saint-Petersburg, Litovskaya str., 2

Contact information: Viktor I. Adamovich — is a 5th year student of the Pediatric Faculty. E-mail: ruvikstem@yandex.ru

Received: 08.10.2021

.....

Revised: 25.11.2021

Accepted: 24.12.2021

ABSTRACT: The article discusses in detail the options for the course and CT diagnosis of acute thromboembolism of pulmonary artery (TPA) using two clinical examples. CT angiography with contrast and bolus administration of a contrast agent showed thromboemboli in subsegmental pulmonary

FORCIPE

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

arteries, changes in the structure of the right heart and interventricular septum in acute thromboembolism [10]. At the same time, in one case, changes in the lung parenchyma were not detected, and in the other, there were pronounced lungs with hemorrhages in the pulmonary alveoli and signs of pulmonary infarction. Along with the expansion of the pulmonary trunk, branches of the right and left pulmonary arteries on CT angiography, characteristic radiological signs of acute TPA in the presented patients showed an increase in the right and left ventricles of the heart without signs of right ventricular hypertrophy, flattening and displacement of the interventricular septum. Both observations indicate the importance of CT diagnosis of TPA for the timely initiation of intensive care [9].

KEY WORDS: pulmonary embolism; clinical observation; CT diagnostics; visualization.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ № 1

В представленном наблюдении клинические признаки тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) у 37-летней пациентки Н. развились на 2-е сутки после радиочастотной катетерной абляции. Больная внезапно пожаловалась на одышку, чувство нехватки воздуха и эпизод кровохарканья. Для уточнения диагноза больной в экстренном порядке была выполнена компьютерная томография органов грудной клетки с последующим внутривенным болюсным контрастированием, которая позволила подтвердить диагноз ТЭЛА и начать интенсивную терапию [9–12].

При анализе компьютерно-томографических изображений в «легочном окне» изменений легочной паренхимы и трахеобронхиального дерева не выявлено (рис. 1).

Последовательный анализ бесконтрастного изображения в «мягкотканном окне» и затем постконтрастных изменений легочных сосудов позволил выявить распространенность и форму тромботических сгустков, обусловивших тяжесть состояния больной. При визуальной оценке крупных сосудов сердца обращает на себя внимание примерное равенство диаметров восходящей аорты и легочного ствола, в то время как в норме в случае отсутствия патологических изменений со стороны восходящего отдела аорты [4, 5] его диаметр превосходил бы диаметр легочного ствола. На представленных бесконтрастных изображениях поперечные размеры восходящей аорты и легочного ствола составляют 27 и 26 мм соответственно, т.е. их диаметры сопоставимы, что может указывать на относительное увеличение диаметра легочного ствола (рис. 2).

37

В области бифуркации легочного ствола определяются линейной формы включения повышенной плотности с распространением в правую и левую легочные артерии [1] (рис. 3). В дистальных отделах правой легочной артерии также заметны включения аналогичной плотности неправильной формы. Эти включения



- Рис. 2. Относительное увеличение диаметра легочного ствола
- Fig. 2. Relative increase in the diameter of the pulmonary trunk



Рис. 1. Легочная паренхима без патологии Fig. 1. Pulmonary parenchyma without pathology



Рис. 3. Включения в легочной артерии Fig. 3. Inclusions in the pulmonary artery

с большой долей вероятности могут оказаться тромбоэмболами [6, 7]. На этом же уровне также визуализируется расширенная округлой формы верхняя полая вена.

При исследовании камер сердца на бесконтрастных изображениях обращает на себя внимание увеличение размеров правого предсердия и правого желудочка. При этом определяется округлость контуров увеличенного правого желудочка, хотя в норме, как известно, они имеют более уплощенную форму (рис. 4). Расширенная нижняя полая вена также имеет более округлую форму, чем обычно (рис. 5). Эти изменения, а именно: увеличение размера правых камер сердца, верхней полой вены, нижней полой вены и расширение легочного ствола — позволяют заподозрить перегрузку правых камер сердца [1–3].

Все вышеперечисленные изменения, выявленные на бесконтрастных изображениях в «мягкотканном окне», могут быть обусловлены тромбоэмболией легочных артерий с перегрузкой пра-



Рис. 4. Округлость контуров увеличенного правого желудочка

Fig. 4. The roundness of the contours of the enlarged right ventricle

вых отделов сердца [3, 8]. Отсутствие изменений в легких в данном случае этому не противоречит.

Но по бесконтрастному изображению мы не можем убедительно заявлять об остроте процесса тромбообразования. При постконтрастном исследовании контуры и просвет сосудов визуализируются лучше. Поперечные размеры легочного ствола заметно превосходят диаметр восходящей аорты: диаметр легочного ствола составляет примерно 27 мм, а восходящей аорты — 25 мм. Ясно видно, что включения, которые визуализировались на бесконтрастных изображениях в области бифуркации с распространением в правую и левую легочную артерии, являются тромбоэмболами (рис. 6), точно так же, как и обнаруженные включения в дистальных отделах правой легочной артерии. Кроме этого, с двух сторон визуализируются многочисленные дефекты контрастирования легочных артерий.

Проследим за изменениями в легочных артериях и в их ветвях, двигаясь в краниальном направлении от уровня правой легочной артерии. В верхнедолевой артерии визуализируются тромботические массы, которые субтотально заполняют ее просвет (рис. 7), распространяясь в сегментарные и далее в субсегментарные ветви.



Рис. 6. Включения в области бифуркации

Fig. 6. Inclusions in the bifurcation region



.

Рис. 5. Расширенная нижняя полая вена Fig. 5. Dilated inferior vena cava



Рис. 7. Тромботические массы в верхнедолевой артерии

Fig. 7. Thrombotic masses in the upper lobe artery

Двигаясь в каудальном направлении, к артериям 6-го сегмента, видим тромботические массы линейной формы (рис. 8), субтотально заполняющие просвет сосуда с распространением в дистальном направлении в сегментарные и в субсегментарные ветви. Обращает на себя внимание то, что тромботические массы имеют выпуклые контуры и более округлую форму. Среднедолевая артерия также субтотально заполнена с распространением тромботических масс в сегментарные, субсегментарные ветви, которые вызывают дистальную окклюзию артерий 4-го сегмента. Нижнедолевая артерия субокклюзирована тромботическими массами, в ней видны тонкие прослойки контрастированной крови (рис. 9).

Субокклюзированная артерия 7-го сегмента также хорошо визуализируется. Артериальный ствол, который начинается после отхождения артерии 7-го сегмента, также субтотально заполнен тромботическими массами, которые распространяются вниз в сегментарные артерии нижней доли. На определенных участках тромботические массы субтотально заполняют просветы не только субсегментарных, но и сегментарных артерий. Таким образом, справа поражены все артерии от уровня главной до субсегментарных ветвей.

В левой легочной артерии видны тромботические массы, расположенные пристеночно без признаков фрагментации и распространяющиеся от бифуркации легочного ствола книзу в нижнедолевую артерию (рис. 10). В краниальном же направлении обнаруживается фрагментированный «эмбол-наездник» (рис. 11). В артерии верхушечно-переднего сегмента визуализируются тромботические массы, которые распространяются в субсегментарные ветви с полной окклюзией просвета (рис. 12). В артерии верхушечно-заднего



Рис. 10. Тромботические массы в легочной артерии Fig. 10. Thrombotic masses in the pulmonary artery



- Рис. 8. Тромботические массы линейной формы в артерии 6-го сегмента
- Fig. 8. Linear thrombotic masses in the artery of the 6th segment



- Рис. 11. Фрагментированный «эмбол-наездник»
- Fig. 11. Fragmented «embolrider»



Рис. 9. Субокклюзия нижнедолевой артерии Fig. 9. Subocclusion of the inferior lobe artery



Рис. 12. Окклюзия субсегментарной ветви Fig. 12. Segmental branch occlusion

сегмента также определяются тромботические массы, которые в дальнейшем распространяются в ее ветви, субтотально заполняя просвет. В артерии язычкового сегмента хорошо визуализируются аналогичные дефекты контрастирования (рис. 13).

Здесь тромботические массы располагаются в просветах сосудов хаотично и имеют выпуклые контуры. То есть имеющиеся многочисленные дефекты контрастирования в большинстве случаев располагаются в сосудах совершенно по-разному.

Из артериального ствола левой легочной артерии тромботические массы направляются в артерии 8-го и 9-го сегментов, в то время как артерии 10-го сегмента контрастируются удовлетворительно только в дистальных субсегментарных ветвях.

Таким образом, в ветвях правой легочной артерии дефектов контрастирования выявляется больше, хотя и слева имеется значительное поражение: от уровня главной легочной артерии до ее субсегментарных ветвей.

При исследовании камер сердца обращает на себя внимание увеличение правого предсердия и правого желудочка. При этом в данном наблюдении верхушку сердца в равной степени формируют как правый, так и левый желудочек (рис. 14), а не один левый желудочек. Межжелудочковая перегородка утолщена и смещена в сторону левого желудочка (рис. 15). Артефакты в области межжелудочковой перегородки могут свидетельствовать о ее парадоксальном движении. Визуализируются также расширенный коронарный синус, расширенные верхняя и нижняя полые вены, указывающие на повышение давления в правых камерах сердца. Отсутствие же гипертрофии стенок правого желудочка и их истончение говорят в пользу острого характера ТЭЛА.

Таким образом, по данным КТ-ангиопульмонографии можно сделать вывод о наличии у больной острой тромбоэмболии легочного ствола ветвей правой и левой легочных артерий с признаками острой перегрузки правых отделов сердца, о чем свидетельствуют эмболы в ветвях правой и левой легочных артерий, расширение легочного ствола, увеличение размера правого желудочка и правого предсердия без признаков гипертрофии правого желудочка, уплощение и смещение межжелудочковой перегородки.

В легочном окне изменений паренхимы с обеих сторон выявлено не было, также как не было обнаружено изменений со стороны трахеобронхиального дерева, то есть за 13 дней в изображениях легких динамики не было. При сравнении с предыдущими снимками бесконтрастных изображений в «мягкотканном окне» выявлены значительные изменения: уменьшение диаметра легочного ствола, раз-



Рис. 14. Увеличенный правый желудочек Fig. 14. Enlarged right ventricle



Рис. 13. Дефект контрастирования в артерии язычкового сегмента

Fig. 13. Contrast defect in the artery of the lingual segment



Рис. 15. Утолщение смещения межжелудочковой перегородки

Fig. 15. Thickening displacement of the interventricular septum

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

меров правого предсердия и правого желудочка, без выбухания контуров. Обращает на себя внимание и то, что нижняя полая вена приобрела более овальную форму по сравнению с той, что была ранее.

На постконтрастных изображениях через 13 дней отмечается видимое уменьшение диаметров и легочных артерий, и легочного ствола с 25 до 21 мм (рис. 16). Заметны также



Рис. 16. Уменьшение диаметра легочного ствола Fig. 16. Reduction of the diameter of the pulmonary trunk



Рис. 17. Верхушка сердца в норме Fig. 17. The tip of the heart is normal



Рис. 18. Уменьшение диаметра легочных артерий Fig. 18. Reduction of the diameter of the pulmonary arteries

уменьшения размеров правого предсердия и правого желудочка. При этом верхушку сердца формирует только левый желудочек, и межжелудочковая перегородка выпуклой стороной обращена в сторону правого желудочка, как и должно быть в норме (рис. 17).

41

Артефакты, выявленные в области межжелудочковой перегородки на первых снимках, при контрольном исследовании полностью отсутствуют. Наличие их, вероятнее всего, было обусловлено парадоксальным движением межжелудочковой перегородки.

При контрольной КТ-ангиопульмонографии в ветвях правой легочной артерии не визуализируются дефекты контрастирования, которые выявлялись ранее. При этом уменьшились диаметры легочных артерий на всех уровнях, начиная от главной правой легочной и заканчивая субсегментарными артериями. Даже в субсегментарных ветвях артерий не визуализируются дефекты контрастирования.

При контрольных исследованиях левой легочной артерии, ее долевых, сегментарных и субсегментарных ветвей дефектов контрастирования выявлено не было. Диаметры легочных артерий после проведенного почти двухнедельного курса лечения также уменьшились (рис. 18).

Таким образом, изменения, выявляемые на КТ-ангиопульмонографии (острая перегрузка правых камер сердца, дефекты наполнения легочного ствола, ветвей правой и левой легочной артерии), свидетельствуют об острой тромбоэмболии легочной артерии.

Сразу после установления диагноза пациентке проводилась интенсивная антикоагулянтная терапия, а через 13 дней — повторная компьютерная томография с последующим внутривенным болюсным введением контрастного вещества.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ № 2

Второе клиническое наблюдение пациента К., 75 лет, с комбинированным аортальным пороком сердца с преобладанием стеноза.

Больному была выполнена КТ-аортография по стандартной программе после внутривенного болюсного введения контрастного вещества с ЭКГ-синхронизацией. На постконтрастных изображениях (нативное сканирование не проводилось) видна веретеновидная аневризма восходящего отдела аорты с диаметром аорты до 5 см, поэтому трудно судить о возможной перегрузке правых отделов сердца, сравнивая

с диаметром легочного ствола. Легочный ствол расширен до 32 мм (рис. 19), правая легочная артерия — до 31 мм, диаметр левой легочной артерии составляет 24 мм. В легочном стволе, в правой и левой легочной артериях дефектов контрастирования не выявлено, в отличие от первого наблюдения.

42

Сегментарная артерия правого верхнего переднего сегмента без дефектов, но в ее субсегментарных ветвях визуализируются центрально расположенные дефекты контрастирования с субокклюзией ее субсегментарной ветви (рис. 20). Там же выявляются центрально расположенные тромботические массы в артерии верхушечного сегмента с распространением в субсегментарные ветви. Каудально визуализируется легочная артерия переднего сегмента правого легкого, в просвете которой также определяются тромботические массы, суживающие ее просвет. Артерии 6-го сегмента без видимых дефектов, а в среднедолевой легочной артерии визуализируется пристеночный дефект контрастирования с окклюзией медиального сегмента и частичным сужением просвета артерии наружного сегмента.



Рис. 19. Расширение легочного ствола Fig. 19. Expansion of the pulmonary trunk

В артерии, кровоснабжающей 7-й сегмент, визуализируются тромботические массы, вызывающие субокклюзию просвета. В артериальном стволе нижнедолевой артерии также видны дефекты контрастирования с участками субокклюзии и окклюзии дистальных отделов субсегментарных ветвей. Артерия 8-го сегмента окклюзирована от устья на всем протяжении (рис. 21).

Слева в сегментарной артерии верхушечного заднего сегмента имеется дефект наполнения, который на коротком участке полностью перекрывает просвет артерии. Каудально визуализируется артерия переднего сегмента без дефектов контрастирования, но ее субсегментарная ветвь тотально окклюзирована за счет тромботических масс. В артерии 8-го сегмента также определяются тромботические массы с субокклюзией сегментарной ветви. На остальном протяжении дефекта контрастирования не выявлено.

Таким образом, у больного определяются многочисленные дефекты контрастирования ветвей правой и левой легочных артерий, которые соответствуют острым тромбоэмболам.

В отличие от предыдущего наблюдения у данного пациента выявлены значительные изменения в легочной паренхиме. На компьютерно-томографических изображениях в «легочном окне» с обеих сторон определяется диффузное снижение пневматизации по типу «матового стекла», относительно одинаково выраженное с обеих сторон (рис. 22). На этом фоне выявляются субплевральные уплотнения в 5-, 8- и 10-м сегментах, которые широким основанием обращены к плевре (рис. 23).

На их фоне визуализируются воздушные просветы бронхов, и на этих же уровнях в легочной паренхиме также визуализируются уплотнения по типу «матового стекла», но плотность их



Рис. 20. Дефекты контрастирования сегментарной артерии

Fig. 20. Segmental artery contrast defects



Рис. 21. Окклюзия артерии 8-го сегмента Fig. 21. Occlusion of the artery of the 8th segment

выше. Можно предположить, что менее выраженные уплотнения по типу «матового стекла» обусловлены застоем по малому кругу кровообращения, а изменения легочной паренхимы в средней и нижней доле обусловлены острой тромбоэмболией. Для этого сопоставим изображения в «легочном» и «мягкотканном окнах». Выявленное уплотнение в 5-м сегменте широким основанием обращено в основном к медиастенальной плевре, меньшим основанием — к костальной плевре (рис. 24), соответствует участку, который кровоснабжается полностью окклюзированной артерией (рис. 25).

Субплевральный участок уплотнения в 8-м сегменте, широким основанием обращенный к междолевой и костальной плевре, расположен в участке, который кровоснабжется также полностью окклюзированной артерией, тем самым подтверждая предположение о том, что вышеуказанные изменения обусловлены нарушением кровоснабжения легочной ткани, вызванным наличием эмболов в просветах легочных артерий. Здесь же определяются участки внутриальвеолярного кровоизлияния (рис. 26), которые, как предполагается, встречаются именно в первые часы развития острой ТЭЛА. Кроме того, обращает на себя внимание наличие свободной жидкости в обеих плевральных полостях, больше справа (рис. 27), а также в брюшной полости в зоне сканирования (скорее всего, вследствие сердечной недостаточности).

Таким образом, в обоих приведенных наблюдениях диагностированы КТ-признаки острой ТЭЛА, но в одном случае у молодой пациентки не было изменений со стороны паренхимы легких, а в другом, у пожилого больного, были выраженные поражения паренхимы, инфаркты правого легкого на фоне внутриальвеолярного кровоизлияния.



Puc. 22. Снижение пневматизации по типу «матового стекла» Fig. 22. Reduction of pneumatization by the type of "frosted glass"



Puc. 23. Субплевральные уплотнения Fig. 23. Subpleuralseals



Рис. 24. Субплевральное уплотнение в 5-м сегменте Fig. 24. Subpleural seal in the 5th segment



Рис. 25. Окклюзия артерии 5-го сегмента Fig. 25. Occlusion of the artery of the 5th segment



Рис. 26. Участок внутриальвеолярного кровоизлияния Fig. 26. The site of intraalveolar hemorrhage



Рис. 27. Свободная жидкость в обеих плевральных полостях Fig. 27. Free fluid in both pleural cavities

.....

ЛИТЕРАТУРА

 Багатурия Г.О., Булатова И.А., Васильева А.Г. и др. Анатомическая изменчивость артериальных и венозных сосудов человека в историческом аспекте. Детская медицина Северо-Запада. 2020; 8(1): 48–9.

.....

- Садыкова Г.К., Труфанов Г.Е., Ипатов В.В., Рязанов В.В. Возможности применения многоплоскостных реформаций, ориентированных на оси сердца, в диагностике атрезии легочной артерии при рентгеновской компьютерной томографии. Российский электронный журнал лучевой диагностики. 2018; 8(3): 155–63. DOI: 10.21569/2222-7415-2018-8-3-155-163.
- Садыкова Г.К., Иванов Д.О., Багатурия Г.О. и др. Возможности рентгеновской компьютерной томографии с построением многоплоскостных реформаций, ориентированных на оси сердца, в диагностике транспозиций магистральных сосудов. Педиатр. 2018; 9(4): 28–35. DOI: 10.17816/PED9428-35.
- Земцовский Э.В. Диспластические фенотипы. Диспластическое сердце. Аналитический обзор. СПб.: Ольга; 2007.
- Садыкова Г.К., Иванов Д.О., Лепехина А.С., Рязанов В.В. Клинический случай выявления бессимптомной неразорвавшейся аневризмы левого синуса Вальсальвы. Российский кардиологический журнал. 2020; 25(1): 93–6. DOI: 10.15829/1560-4071-2020-1-3602.
- Полещук А.С., Багатурия Г.О., Садыкова и др. КТ-диагностика хронической тромбоэмболической легочной гипертензии. Клиническое наблюдение. Forcipe. 2020; 3(3): 41–7.
- Мершина Е.А., Синицын В.Е. Роль методов лучевой диагностики при постановке диагноза хронической тромбоэмболической легочной гипертензии. Атеротромбоз. 2016; 1: 16–25.
- Прийма Н.Ф., Попов В.В., Комолкин И.А., Афанасьев А.П. Аневризма аорты у пациента с синдромом Марфана. Педиатр. 2013; 4(1): 100–8. DOI: 10.17816/PED41100-108
- Яблонский П.К., Павлушков Е.В., Федорова Т.А., Головин В.Н. Хроническая тромбоэмболическая легочная гипертензия. Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. 2009; 2: 52–9.
- Aletta Ann Frazier, Jeffrey R. Galvin, Teri J. Franks, and Melissa L. Rosado-de-Christenson Radio Graphics. 2000; 20: 2: 491–524.
- 11. Remy-Jardin M., Duhamel A., Deken V., Bouaziz Net et al. Systemic collateral supply in patients with chronic thromboembolic and primary pulmonary hypertension: assessment with multidetector row helical CT angiography. Radiology. 2005; 235: 274–81.
- 12. Johny A. Verschakelen, Walter De Wever. Computed Tomography of the Lung-Springer-Verlag Berlin. Heidelberg. 2018.

REFERENCES

- Bagaturiya G.O., Bulatova I.A., Vasil'yeva A.G. i dr. Anatomicheskaya izmenchivost' arterial'nykh i venoznykh sosudov cheloveka v istoricheskom aspekte. [Anatomical variability of arterial and venous vessels of a person in a historical aspect]. Detskaya meditsina Severo-Zapada. 2020; 8(1): 48–9. (in Russian)
- Sadykova G.K., Trufanov G.Ye., Ipatov V.V., Ryazanov V.V. Vozmozhnosti primeneniya mnogoploskostnykh reformatsiy, oriyentirovannykh na osi serdtsa, v diagnostike atrezii logochnoy arterii pri rentgenovskoy komp'yuternoy tomografii. [The possibility of using multi-glossy reformations focused on the axis of the heart, in the diagnosis of atresia of the light artery at X-ray computed tomography]. Rossiyskiy elektronnyy zhurnal luchevoy diagnostiki. 2018; 8(3): 155–63. DOI: 10.21569/2222-7415-2018-8-3-155-163. (in Russian)
- Sadykova G.K., Ivanov D.O., Bagaturiya G.O. i dr. Vozmozhnosti rentgenovskoy komp'yuternoy tomografii s postroyeniyem mnogoploskostnykh reformatsiy, oriyentirovannykh na osi serdtsa, v diagnostike transpozitsiy magistral'nykh sosudov. [The capabilities of X-ray computed tomography with the construction of multi-glossy reformations focused on the axis of the heart, in the diagnosis of transpositions of the main vessels]. Pediatr. 2018; 9(4): 28–35. DOI: 10.17816/ PED9428-35. (in Russian)
- Zemtsovskiy E.V. Displasticheskiye fenotipy. Displasticheskoye serdtse. [Displanic phenotypes. Dysplastic heart]. Analiticheskiy obzor. Sankt-Peterburg: Ol'ga Publ.; 2007. (in Russian)
- Sadykova G.K., Ivanov D.O., Lepekhina A.S., Ryazanov V.V. Klinicheskiy sluchay vyyavleniya bessimptomnoy nerazorvavsheysya anevrizmy levogo sinusa Val'sal'vy. [The clinical case of identifying the asymptomatic unexploded aneurysm of the left sine waltzalva]. Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal. 2020; 25(1): 93–6. DOI: 10.15829/1560-4071-2020-1-3602. (in Russian)
- Poleshchuk A.S., Bagaturiya G.O., Sadykova i dr. KT-diagnostika khronicheskoy tromboembolicheskoy legochnoy gipertenzii. [CT diagnostics of chronic thromboembolic pulmonary hypertension]. Klinicheskoye nablyudeniye. Forcipe. 2020; 3(3): 41–7. (in Russian)
- Mershina Ye.A., Sinitsyn V.Ye. Rol' metodov luchevoy diagnostiki pri postanovke diagnoza khronicheskoy tromboembolicheskoy legochnoy gipertenzii. [The role of radiation diagnostics methods in the formulation of the diagnosis of chronic thromboembolic pulmonary hypertension]. Aterotromboz. 2016; 1: 16–25. (in Russian)
- Priyma N.F., Popov V.V., Komolkin I.A., Afanas'yev A.P. Anevrizma aorty u patsiyenta s sindromom Marfana. [Aortic aneurysm in a patient with Martan syndrome]. Pediatr. 2013; 4(1): 100–8. DOI: 10.17816/PED41100-108 (in Russian)

46

- Yablonskiy P.K., Pavlushkov Ye.V., Fedorova T.A., Golovin V.N. Khronicheskaya tromboembolicheskaya legochnaya gipertenziya. [Chronic thromboembolic pulmonary hypertension]. Novyye Sankt-Peterburgskiye vrachebnyye vedomosti. 2009; 2: 52–9. (in Russian)
- Aletta Ann Frazier, Jeffrey R. Galvin, Teri J. Franks, and Melissa L. Rosado-de-Christenson Radio Graphics. 2000; 20: 2: 491–524.
- Remy-Jardin M., Duhamel A., Deken V., Bouaziz Net et al. Systemic collateral supply in patients with chronic thromboembolic and primary pulmonary hypertension: assessment with multidetector row helical CT angiography. Radiology. 2005; 235: 274–81.
- 12. Johny A. Verschakelen, Walter De Wever. Computed Tomography of the Lung-Springer-Verlag Berlin. Heidelberg. 2018.

.

.