

Клинический опыт применения неиммуногенной рекомбинантной стафилокиназы в лечении массивной тромбоэмболии легочной артерии у пациента с генетически детерминированной тромбофилией

Г. Д. Азизова¹ ✉

А. В. Дубова²

Н. А. Трофимов³

Е. Г. Романов⁴

Г. Р. Салахова⁵

¹ Республиканский кардиологический диспансер, Чебоксары, Россия, husnetdinova@bk.ru, <http://orcid.org/0009-0002-0110-2562>

² Республиканский кардиологический диспансер, Чебоксары, Россия, dubova-sasha@mail.ru, <http://orcid.org/0000-0002-9732-6343>

³ Республиканский кардиологический диспансер, Чебоксары, Россия, nikolai.trofimov@mail.ru, <http://orcid.org/0000-0002-1975-5521>

⁴ Чувашский государственный университет имени И. Н. Ульянова, Чебоксары, Россия, romanov10a3@mail.ru, <http://orcid.org/0009-0002-4790-2004>

⁵ Чувашский государственный университет имени И. Н. Ульянова, Чебоксары, Россия, gulsina.salakhova@mail.ru, <http://orcid.org/0000-0003-4397-2494>

Резюме

Введение. Тромбоэмболия легочной артерии — это острое потенциально фатальное состояние, вызванное закупоркой легочной артерии венозным тромбом, особенно опасное при массивной форме. Каждый год в ряде стран регистрируется до 300 тысяч случаев тромбоэмболии легочной артерии с летальностью до 30%. Особое значение в патогенезе тромбоэмболии легочной артерии придается наследственной тромбофилии — состоянию, связанному с генетически обусловленной склонностью к тромбообразованию.

Результаты. В представленном клиническом случае использование рекомбинантной стафилокиназы способствовало быстрому лизису тромба и стабилизации состояния пациента с массивной тромбоэмболией легочной артерии. Тромболитическая терапия позволила восстановить проходимость легочных артерий, предотвратив развитие осложнений и обеспечив благоприятный исход. Клинические показатели продемонстрировали положительную динамику, что подтверждает эффективность препарата при лечении массивной тромбоэмболии легочной артерии у пациентов с генетической предрасположенностью к тромбозам.

Заключение. Применение рекомбинантной неиммуногенной стафилокиназы показало высокую эффективность при лечении массивной тромбоэмболии легочной артерии, способствуя улучшению гемодинамики и стабилизации состояния пациента. Тем не менее пациенты с наследственной тромбофилией требуют комплексного подхода, включающего антикоагулянтную терапию для предотвращения рецидивов тромбообразования. Клинический случай подчеркивает значимость индивидуализированного подхода к лечению и мониторингу состояния пациентов с высоким риском тромбозов для повышения качества и безопасности терапии.

Ключевые слова: тромбоэмболия легочной артерии, тромболитическая терапия, неиммуногенная рекомбинантная стафилокиназа, наследственная тромбофилия, антикоагулянты

Для цитирования: Азизова Г. Д., Дубова А. В., Трофимов Н. А., Романов Е. Г., Салахова Г. Р. Клинический опыт применения неиммуногенной рекомбинантной стафилокиназы в лечении массивной тромбоэмболии легочной артерии у пациента с генетически детерминированной тромбофилией. Лечащий Врач. 2025; 4 (28): 86-91. <https://doi.org/10.51793/OS.2025.28.4.013>

Конфликт интересов. Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

Clinical case of the non-immunogenic recombinant staphylokinase usage in the treatment of massive pulmonary embolism in patient with genetically determined thrombophilia

Gulshat D. Azizova¹✉

Alexandra V. Dubova²

Nikolai A. Trofimov³

Egor G. Romanov⁴

Gulsina R. Salakhova⁵

¹ Republican Cardiology Dispensary, Cheboksary, Russia, husnetdinova@bk.ru, <http://orcid.org/0009-0002-0110-2562>

² Republican Cardiology Dispensary, Cheboksary, Russia, dubova-sasha@mail.ru, <http://orcid.org/0000-0002-9732-6343>

³ Republican Cardiology Dispensary, Cheboksary, Russia, nikolai.trofimov@mail.ru, <http://orcid.org/0000-0002-1975-5521>

⁴ I. N. Ulyanov Chuvash State University, Cheboksary, Russia, romanov10a3@mail.ru, <http://orcid.org/0009-0002-4790-2004>

⁵ I. N. Ulyanov Chuvash State University, Cheboksary, Russia, gulsina.salakhova@mail.ru, <http://orcid.org/0000-0003-4397-2494>

Abstract

Background. Pulmonary embolism is an acute potentially fatal condition caused by blockage of the pulmonary artery by a venous thrombus, especially dangerous in massive form. Every year, up to 300 000 cases of pulmonary embolism are registered in a number of countries with a mortality rate of up to 30%. Hereditary thrombophilia, a condition associated with a genetically determined tendency to thrombosis, is of particular importance in the pathogenesis of PE.

Results. In the presented clinical case, the use of the non-immunogenic recombinant staphylokinase contributed to rapid thrombus lysis and stabilization of the patient with massive pulmonary embolism. Thrombolytic therapy made it possible to restore the patency of the pulmonary arteries, preventing the development of complications and ensuring a favorable outcome. Clinical indicators have demonstrated positive dynamics, which confirms the effectiveness of the drug in the treatment of massive pulmonary embolism in patients with a genetic predisposition to thrombosis.

Conclusion. The use of the non-immunogenic recombinant staphylokinase has shown high efficacy in the treatment of massive pulmonary embolism, contributing to the improvement of hemodynamics and stabilization of the patient's condition. Nevertheless, patients with hereditary thrombophilia require a comprehensive approach, including anticoagulant therapy to prevent recurrence of thrombosis. The clinical case highlights the importance of an individualized approach to the treatment and monitoring of patients at high risk of thrombosis to improve the quality and safety of therapy.

Keywords: pulmonary embolism, thrombolytic therapy, non-immunogenic recombinant staphylokinase, hereditary thrombophilia, anticoagulants

For citation: Azizova G. D., Dubova A. V., Trofimov N. A., Romanov E. G., Salakhova G. R. Clinical case of the non-immunogenic recombinant staphylokinase usage in the treatment of massive pulmonary embolism in patient with genetically determined thrombophilia. *Lechaschi Vrach.* 2025; 4 (28): 86-91. (In Russ.) <https://doi.org/10.51793/OS.2025.28.4.013>

Conflict of interests. Not declared.

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) представляет собой острое потенциально фатальное состояние, связанное с внезапной окклюзией легочных артерий венозным тромбом. Массивная ТЭЛА особенно опасна, так как приводит к быстрому нарушению кровообращения и может вызывать шоковое состояние, гипоксию и летальный исход. ТЭЛА является одной из ведущих причин летальности среди госпитализированных пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Несмотря на то, что нет достоверных точных данных по заболеваемости и смертности от ТЭЛА в России, ежегодно в США и Европе регистрируется около 250-300 тысяч случаев ТЭЛА, из которых до 30% заканчиваются летально при отсутствии своевременного лечения [1, 2]. Кроме того, в ряде случаев затруднена своевременная диагностика [3].

Особое значение в патогенезе ТЭЛА придается наследственной тромбофилии — состоянию, связанному с генетически обусловленной склонностью к тромбообразованию. Ряд генетических поломок, таких как мутации фактора V Лейдена и протромбина G20210A, существенно увеличивают риск развития венозных тромбоэмболических осложнений, включая ТЭЛА [4]. Пациенты с наследственной тромбофилией находятся в группе повышенного риска, и для них раз-

витие массивной ТЭЛА требует особого подхода к лечению и профилактике рецидивов.

Современные методы лечения ТЭЛА включают антикоагулянтную и тромболитическую терапию (ТЛТ), а также в ряде случаев хирургическое вмешательство (открытая тромбэктомия). Среди тромболитических препаратов, применяемых для растворения тромбов, особое внимание привлекает неиммуногенная рекомбинантная стафилокиназа. Являясь активатором тканевого плазминогена, данный лекарственный препарат способен быстро и эффективно лизировать тромбы. Клинические исследования показывают, что применение неиммуногенной рекомбинантной стафилокиназы при массивной ТЭЛА способствует значительному улучшению проходимости легочных артерий и снижению риска летального исхода [5, 6]. Однако вопросы эффективности и безопасности использования ТЛТ у пациентов с наследственной тромбофилией требуют дополнительного исследования.

Цель данной статьи — представить реальный клинический опыт применения рекомбинантной стафилокиназы в лечении массивной ТЭЛА у пациента с наследственной тромбофилией, оценить эффективность и безопасность препарата в данной клинической ситуации. В работе рассматриваются

основные подходы к терапии массивной ТЭЛА, факторы риска, связанные с наследственной тромбофилией, и особенности применения ТЛТ, что может быть полезным для врачей, занимающихся лечением данной категории пациентов.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ТЭЛА У ПАЦИЕНТОВ С НАСЛЕДСТВЕННОЙ ТРОМБОФИЛИЕЙ

Наследственная тромбофилия представляет собой группу генетических нарушений, при которых предрасположенность к тромбообразованию существенно увеличена. В настоящее время выявлены десятки изменений системы коагуляции, среди них полиморфизм в генах системы гемостаза и фолатного цикла: *F2, F5, F7, MTHFR, MTR, FGB, ITGA2, ITGB3*. Считается, что у больных, имеющих генетически детерминированную тромбофилию, венозные тромбозы и ТЭЛА возникают в более молодом возрасте. Ключевыми мутациями, влияющими на риск развития венозных тромбозов, являются мутации генов фактора V Лейдена, протромбина G20210A и дефицит протеинов C и S, а также антитромбина III. В физиологических условиях система гемостаза поддерживает баланс между тромбообразованием и фибринолизом. Однако у пациентов с наследственной тромбофилией активность факторов свертывания крови может быть повышена, что приводит к образованию тромбов даже при отсутствии триггерных факторов, таких как хирургические вмешательства, травмы или малоподвижный образ жизни. Наличие мутации фактора V Лейдена, например, увеличивает риск ТЭЛА в 3-8 раз, а носительство мутации протромбина G20210A — в 2-4 раза по сравнению с общей популяцией [4, 7-9].

ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ МАССИВНОЙ ТЭЛА

Лечение массивной ТЭЛА включает в себя несколько подходов, основными из которых являются антикоагулянтная терапия, ТЛТ и хирургическое вмешательство. Антикоагулянты, такие как нефракционированный гепарин (НФГ), низкомолекулярные гепарины и оральные антикоагулянты, используются для предотвращения дальнейшего тромбообразования. Однако в случаях массивной ТЭЛА высокого и промежуточно-высокого риска, когда существует высокая

вероятность летального исхода, антикоагулянтной терапии может быть недостаточно для устранения тромбов в легочных артериях. ТЛТ направлена на быстрое растворение тромбов и восстановление проходимости легочных артерий. Одним из наиболее эффективных препаратов, используемых для ТЛТ при ТЭЛА, является неиммунотенная рекомбинантная стафилокиназа, которая представляет собой рекомбинантный белок, содержащий аминокислотную последовательность стафилокиназы, полученный по генно-инженерной технологии *E. coli*. Механизм действия препарата реализуется через активацию тканевого плазминогена. Неиммунотенная рекомбинантная стафилокиназа имеет ряд преимуществ перед другими тромболитиками, включая избирательное связывание с фибрином в тромбах (фибрин-селективность), что снижает риск системных кровотечений и повышает эффективность ТЛТ [5, 6].

В клинических исследованиях показано, что применение неиммунотенной рекомбинантной стафилокиназы связано с повышением выживаемости пациентов с ТЭЛА и снижением тяжести симптомов [5, 6]. Однако у пациентов с наследственной тромбофилией могут возникнуть дополнительные осложнения, так как их склонность к тромбообразованию сохраняется даже после успешного тромболитического лечения, что требует комплексного подхода к профилактике рецидивов. Сводные данные по реализации эффекта рекомбинантной стафилокиназы представлены в таблице.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациент К., 51 год, поступил в БУ «Республиканский кардиологический диспансер» Министерства здравоохранения Чувашской Республики г. Чебоксары (БУ «РКД») 15.03.2024 г. Со слов пациента, около 2 недель назад стали беспокоить боли, отечность правой нижней конечности. Появлению симптомов предшествовал длительный авиаперелет в течение 10 часов. За медицинской помощью не обращался. Ухудшение состояния 09.03.2024 г.: после подъема на третий этаж почувствовал ощущение нехватки воздуха, одышку. В дальнейшем в течение шести дней одышка с нарастанием вплоть до лимита на малейшую двигательную активность. В день госпитализации 15.03.2024 г. около 07:30 во время прогулки с собакой

Таблица. Применение рекомбинантной стафилокиназы в лечении массивной ТЭЛА [5, 6] / Use of recombinant staphylokinase in the treatment of massive PATE [5, 6]

Параметр	Описание	Примечания
Показание к применению	Массивная ТЭЛА с высоким риском летальности	Применяется при массивной ТЭЛА для быстрого растворения тромба и восстановления кровотока в легочных артериях
Механизм действия	Активирует фибрин-связанный плазминоген в тромбе, преобразуя его в плазмин, который растворяет тромб	Высокая фибрин-специфичность
Эффективность	Улучшение перфузии в легочной артерии, снижение давления в правом желудочке сердца	Снижение летальности у пациентов с массивной ТЭЛА
Дозировка	Однократный болюс 15 мг в течение 10-15 сек	В разведении раствором хлорида натрия (0,9%, 5 мл на 5 мг лекарственного препарата)
Риски и побочные эффекты	Геморрагический риск, аллергические реакции	Для минимизации рисков следует учитывать абсолютные и относительные противопоказания к ТЛТ
Мониторинг эффективности лечения	Коагулограмма, клиническая симптоматика (SpO ₂ , артериальное давление)	
Применение в контексте наследственной тромбофилии	Применяется в условиях повышенного риска рецидивов тромбоза и осложнений	После ТЛТ должна быть назначена терапия антикоагулянтами, для длительной терапии при наследственной тромбофилии — антагонистами витамина К

внезапно появилось выраженное удушье, общая слабость, потливость. В 08:05 вызванная бригада скорой медицинской помощи зафиксировала артериальное давление (АД) 120/80 мм рт. ст., температура тела — 36,6 °C, SpO₂ — 94%, на электрокардиограмме (ЭКГ) — синусовый ритм, отрицательный зубец Т V3-V6. После оказания помощи (гепарин 10 000 Ед внутривенно струйно) пациент доставлен в БУ «РКД» с подозрением на ТЭЛА.

В анамнезе у пациента длительная артериальная гипертония с повышением АД до 147/110 мм рт. ст., а также ожирение с индексом массы тела (ИМТ) — 37,98 кг/м² (рост — 185 см, вес — 130 кг).

В приемном покое состояние тяжелое. АД — 100/60 мм рт. ст., SpO₂ — 94%.

На ЭКГ: синусовая тахикардия. Признаки перегрузки правого желудочка в виде отрицательных зубцов Т в V2-V4.

Уровень тропонина несколько повышен до 0,053 нг/мл (норма — до 0,05 нг/мл).

Выполненная компьютерная томографическая ангиография продемонстрировала наличие двусторонней тромбоэмболии ветвей правой и левой легочных артерий с неравномерным стенозированием просвета, а местами и окклюзией.

Госпитализирован на реанимационную койку в палату реанимации и интенсивной терапии (ПРИТ). При перекладывании на кровать в ПРИТ произошло резкое ухудшение состояния, дестабилизация гемодинамики, снижение АД до 80/54 мм рт. ст. и SpO₂ до 83%.

Нестабильность гемодинамики позволила оценить категорию риска ТЭЛА как высокую. Выставлены показания для ТЛТ. Противопоказаний для введения тромболитиков не было, поэтому проведена системная ТЛТ неиммунной рекомбинантной стафилокиназой в дозе 15 мг внутривенным болюсом. В последующем проводилась внутривенная инфузия НФГ под контролем активированного частичного тромбопластинного времени. В течение нескольких часов гемодинамика стабилизировалась.

Пациент дообследован в условиях ПРИТ: проведены эхокардиоскопия (ЭхоКС) и ультразвуковая доплерография вен нижних конечностей (УЗДГ).

При эхокардиографии от 15.03.2024: правый желудочек — 3,8 см, систолическое давление в легочной артерии — 52 мм рт. ст., легочная гипертензия 2-й стадии.

УЗДГ вен от 15.03.2024: окклюзия вен — общей, поверхностной и глубокой бедренной, подколенной, задней большеберцовой и малоберцовой, суральных вен на правой нижней конечности.

Пациент осмотрен ангиохирургом 15.03.2024, выставлен диагноз «Острый тромбоз глубоких вен правой нижней конечности».

Через сутки состояние оставалось стабильным, пациент переведен в кардиологическое отделение. В процессе обсуждения тактики антикоагулянтной терапии был проведен анализ на выявление мутаций (полиморфизмов) в геноме. Результат от 26.03.2024: выявлена мутация гена метилентетрагидрофтолагредуктазы (*MTHFR*) — гетерозигота, мутация гена ингибитора активатора плазминогена PAI-I — мутантная гомозигота. Вероятно, именно эти генетические дефекты лежали в основе склонности к тромбообразованию, которая реализовалась после длительного авиаперелета. В связи с этим в антикоагулянтной терапии предпочтение было отдано антагонисту витамина К — варфарину с целевым международным нормализованным отношением (МНО) — 2,0-3,0.

В дальнейшем пациент выписан в удовлетворительном состоянии с подобранной дозой варфарина и целевым уровнем МНО под наблюдение участкового терапевта. При контрольном обследовании перед выпиской при ЭхоКС систолическое давление в легочной артерии было в пределах нормы, при УЗДГ — частичная реканализация тромботических масс в венах правой нижней конечности.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Приведенный клинический случай демонстрирует эффективность использования неиммунной рекомбинантной стафилокиназы при лечении массивной ТЭЛА у пациента с наследственной тромбофилией. Применение препарата позволило быстро достичь лизиса тромбов и восстановить перфузию в ветвях легочных артерий, что предотвратило развитие критических осложнений. Данный подход подтверждает результаты ранее проведенных исследований, в которых сообщается о высокой эффективности данного тромболитика при лечении ТЭЛА.

Тем не менее лечение пациентов с наследственной тромбофилией представляет собой сложную задачу. После успешного тромболизиса необходимы дополнительные меры для предотвращения рецидива, так как генетическая предрасположенность к тромбообразованию сохраняется [10, 11]. В данной ситуации показано пожизненное назначение оральных антикоагулянтов из группы антагонистов витамина К для снижения риска повторных эпизодов тромбозов и тромбоэмболий.

Следует отметить, что у пациентов с наследственной тромбофилией повышен риск кровотечений на фоне антикоагулянтной терапии. При применении антикоагулянтов у таких пациентов необходим регулярный мониторинг коагулограммы и контроль дозировки препаратов с целью минимизации риска геморрагических осложнений и повышения безопасности лечения.

Применение ТЛТ у пациентов с наследственной тромбофилией требует взвешенного подхода, учитывающего как необходимость быстрого восстановления кровотока, так и долговременную профилактику рецидивов [3, 12].

Данный клинический случай подтверждает, что применение неиммунной рекомбинантной стафилокиназы для ТЛТ при массивной ТЭЛА у пациента с наследственной тромбофилией является эффективным методом, способствующим быстрой деградации тромба и восстановлению кровотока. Своевременное применение рекомбинантной стафилокиназы позволило стабилизировать состояние пациента в короткие сроки, подтвердив его высокую эффективность в неотложной терапии. Для пациентов с наследственной тромбофилией важно последующее использование антикоагулянтов для снижения риска рецидивов тромбозов и ТЭЛА. Терапия требует индивидуального подхода и мониторинга показателей коагуляции из-за повышенного риска кровотечений. Таким образом, сочетание ТЛТ и длительной антикоагулянтной профилактики представляет собой оптимальный комплексный подход, повышающий выживаемость и качество жизни пациентов с наследственной тромбофилией. **ЛВ**

Вклад авторов:

Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ физических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи.

Contribution of authors:

The authors declare that their authorship meets the international criteria of the ICMJE. All the authors equally participated in the preparation of the publication: the development of the concept of the article, obtaining and analyzing physical data, writing and editing the text of the article, checking and approving the text of the work.

Литература/References

1. Никулина Н. Н., Тереховская Ю. В. Эпидемиология тромбоэмболии легочной артерии в современном мире: анализ заболеваемости, смертности и проблем их изучения. Российский кардиологический журнал. 2019; 6: 103-108.
Nikulina N. N., Terekhovskaya Yu. V. Epidemiology of pulmonary artery thromboembolism in the modern world: analysis of morbidity, mortality and problems of their study. Rossiiskii kardiologicheskii zhurnal. 2019. 6: 103-108. (In Russ.)
2. Константинов С. Л., Стрябкова Г. И., Басараб А. И., Кравчук В. Н. и др. Неиммуногенная стафилокиназа в лечении массивной тромбоэмболии легочной артерии высокого риска в раннем послеоперационном периоде по поводу осколочного ранения бедра. Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2023; 19 (5): 495-501.
Konstantinov S. L., Stryabkova G. I., Basarab A. I., Kravchuk V. N., et al. Nonimmunogenic staphylokinase in the treatment of high-risk massive pulmonary artery thromboembolism in the early postoperative period for shrapnel wound of the thigh. Ratsionalnaya farmakoterapiya v kardiologii. 2023; 19 (5): 495-501. (In Russ.)
3. Попонина Т. М., Попонина Ю. С., Рябов В. В. Рецидивирующее течение тромбоэмболии легочной артерии и острый инфаркт миокарда без подъема сегмента ST: актуальные проблемы диагностики и лечения (клинический случай). Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины. 2024; 39 (1): 194-201.
Poponina T. M., Poponina Yu. S., Ryabov V. V. Recurrent course of pulmonary embolism and acute myocardial infarction without ST-segment elevation: current problems of diagnosis and treatment (clinical case). Sibirskii zhurnal klinicheskoi i eksperimentalnoi meditsiny. 2024; 39 (1): 194-201. (In Russ.)
4. Гусина А. А., Гусина Н. Б. Генетические дефекты про- и антикоагулянтных белков как факторы риска венозных тромбозов. Медицинские новости. 2006; 9: 10-14.
Gusina A. A., Gusina N. B. Genetic defects of pro- and anticoagulant proteins as risk factors for venous thrombosis. Meditsinskie novosti. 2006; 9: 10-14. (In Russ.)
5. Кириенко А. И., Леонтьев С. Г., Яровая Е. Б. и др. Неиммуногенная стафилокиназа — тромболитический препарат в лечении массивной тромбоэмболии легочной артерии: результаты клинического исследования ФОРПЕ. Российский кардиологический журнал. 2024; 29 (11): 6157.
Kirienko A. I., Leontev S. G., Yarovaya E. B., et al. Non-Immunogenic Staphylokinase vs Alteplase in Patients with Massive Pulmonary Embolism: the Protocol of a Multiple-Center Open-Label Randomized Trial FORPE. Rossiiskii kardiologicheskii zhurnal. 2024; 29 (11): 6157. (In Russ.)
6. Kirienko A. I., Leontyev S. G., Tereschenko S. H., et al. Non-immunogenic recombinant staphylokinase versus alteplase for patients with massive

pulmonary embolism: a randomised open-label, multicenter, parallel-group, non-inferiority trial FORPE. Journal of Thrombosis and Haemostasis. 2025; 23 (2): 657-667.

7. Илюхин Е. А., Прохоров Г. Г., Жирновой В. М. Тромбофилия и венозные тромбозы (обзор литературы). Стационарозамещающие технологии: Амбулаторная хирургия. 2006; 3: 2-6.
Ilyukhin E. A., Prokhorov G. G., Zhirnovoi V. M. Thrombophilia and venous thrombosis (literature review). Statsionarozameshchayuschiye tekhnologii: Ambulatornaya khirurgiya. 2006; 3: 2-6. (In Russ.)
8. Крючкова Н. М., Чернова А. А., Никулина С. Ю., Максимов В. Н. Генетические факторы развития тромбоэмболии легочной артерии. Российский кардиологический журнал. 2022; 27 (10): 5173.
Kryuchkova N. M., Chernova A. A., Nikulina S. Yu., Maksimov V. N. Genetic factors in the development of pulmonary artery thromboembolism. Rossiiskii kardiologicheskii zhurnal. 2022; 27 (10): 5173. (In Russ.)
9. Федорченко Ю. Л., Коренева Т. А., Рогате Т. Б., Рабинович Э. Л. и др. Массивная тромбоэмболия легочной артерии у молодой женщины с наследственной тромбофилией. Дальневосточный медицинский журнал. 2016; 3: 130-133.
Fedorchenko Yu. L., Koreneva T. A., Rogate T. B., Rabinovich E. L., et al. Massive pulmonary embolism in a young woman with hereditary thrombophilia. Dalnevostochnyi meditsinskii zhurnal. 2016; 3: 130-133. (In Russ.)
10. Мяленка Е. В., Чурилов Л. П., Яблонский П. К. Оценка частоты регистрации основных наследственных форм тромбофилии при тромбоэмболии легочной артерии с учетом пола больных. Крымский журнал экспериментальной и клинической медицины. 2016; 6 (4): 27-35.
Myalenka E. V., Churilov L. P., Yablonsky P. K. Assessment of the frequency of registration of the main hereditary forms of thrombophilia in pulmonary artery thromboembolism taking into account the sex of patients. Krymskii zhurnal eksperimental'noy i klinicheskoi meditsiny. 2016; 6 (4): 27-35. (In Russ.)
11. Тромбоэмболия легочной артерии. Классическая диагностика, новейшие методы профилактики и лечения: руководство для врачей. Под общей ред. академика РАН Л. С. Кокова. М.: РАН, 2022. С. 378.
Thromboembolism of the pulmonary artery. Classical diagnosis, the latest methods of prevention and treatment: a guide for doctors. under the general editorship of Academician of the Russian Academy of Sciences L. S. Kokov. Moscow: RAS, 2022; p. 378. (In Russ.)
12. Oana V., Badulescu P., Sirbu D., Filip N. Hereditary Thrombophilia in the Era of COVID-19. Healthcare. 2022; 10 (6): 993-993.

Сведения об авторах:

Азизова Гульшат Дамировна, заведующая кардиологическим отделением с палатой реанимации и интенсивной терапии, Бюджетное учреждение Чувашской Республики «Республиканский кардиологический диспансер» Министерства здравоохранения Чувашской Республики; Россия, 428020, Чебоксары, ул. Федора Гладкова, 29А; husnetdinova@bk.ru
Дубова Александра Викторовна, к.м.н., доцент, заместитель главного врача по медицинской части, Бюджетное учреждение

Чувашской Республики «Республиканский кардиологический диспансер» Министерства здравоохранения Чувашской Республики; Россия, 428020, Чебоксары, ул. Федора Гладкова, 29А; dubova-sasha@mail.ru

Трофимов Николай Александрович, д.м.н., доцент, заместитель главного врача по хирургии, Бюджетное учреждение Чувашской Республики «Республиканский кардиологический диспансер» Министерства здравоохранения Чувашской Республики; Россия, 428020, Чебоксары, ул. Федора Гладкова, 29А; nikolai.trofimov@mail.ru

Романов Егор Геннадьевич, студент 6-го курса, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Чувашский государственный университет имени И. Н. Ульянова»; Россия, 428015, Чебоксары, Московский проспект, 15; romanov10a3@mail.ru

Салахова Гульсина Рамисовна, студентка 5-го курса, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Чувашский государственный университет имени И. Н. Ульянова»; Россия, 428015, Чебоксары, Московский проспект, 15; gulsina.salakhova@mail.ru

Information about the authors:

Gulshat D. Azizova, Head of the Cardiology Department with Intensive Care Unit, Budgetary institution of the Chuvash Republic Republican

Cardiological Dispensary of the Ministry of Health of the Chuvash Republic; 29A Fedora Gladkova str., Cheboksary, 428020, Russia; husnetdinova@bk.ru

Alexandra V. Dubova, Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor, Deputy Chief Medical Officer, Budgetary institution of the Chuvash Republic Republican Cardiological Dispensary of the Ministry of Health of the Chuvash Republic; 29A Fedora Gladkova str., Cheboksary, 428020, Russia; dubova-sasha@mail.ru

Nikolai A. Trofimov, Dr. of Sci. (Med.), Associate Professor, Budgetary institution of the Chuvash Republic Republican Cardiological Dispensary of the Ministry of Health of the Chuvash Republic; 29A Fedora Gladkova str., Cheboksary, 428020, Russia; nikolai.trofimov@mail.ru

Egor G. Romanov, 6th year student, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education I. N. Ulyanov Chuvash State University; 15 Moskovsky Prospekt, Cheboksary, 428015, Russia; romanov10a3@mail.ru

Gulsina R. Salakhova, 5th year student, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education I. N. Ulyanov Chuvash State University; 15 Moskovsky Prospekt, Cheboksary, 428015, Russia; gulsina.salakhova@mail.ru

Поступила/Received 12.02.2025

Поступила после рецензирования/Revised 10.03.2025

Принята в печать/Accepted 12.03.2025