

Н.Ю. ТИМОФЕЕВА, И.С. СТОМЕНСКАЯ, О.Ю. КОСТРОВА

**ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ
(клинический случай из практики врача-терапевта)**

Ключевые слова: тромбоз легочной артерии, артериальная гипотензия, ревматоидный артрит, метотрексат, мутация метилентетрагидрофолатредуктазы, компьютерная ангиография, эхокардиография, ультразвуковое доплерографическое исследование вен нижних конечностей.

Одним из самых жизнеугрожающих состояний в структуре сердечно-сосудистой патологии является тромбоз легочной артерии. Наиболее частой причиной ее возникновения выступают тромбы глубоких вен нижних конечностей. Хронические воспалительные заболевания, такие как ревматоидный артрит, системная красная волчанка, а также прием противовоспалительных препаратов (метотрексат, преднизолон) повышают риск тромботических осложнений. Тромбоз легочной артерии является одной из самых сложных нозологий в плане постановки диагноза ввиду частой неспецифичности клинической картины и отсутствия патогномичных симптомов. Для диагностирования тромбоза легочной артерии необходимы такие высокотехнологичные методы исследования, как компьютерная ангиография и эхокардиография. Однако данные методы доступны далеко не всем лечебным учреждениям, тем более в круглосуточном режиме. В статье представлено описание клинического случая тромбоза легочной артерии. Фоном для ее возникновения явился длительный анамнез ревматоидного артрита, прием метотрексата и преднизолона, а также гомозиготная мутация метилентетрагидрофолатредуктазы. Трудность диагностики была связана с неспецифичностью клинической картины и отсутствием характерных признаков для тромбоза легочной артерии. Лишь проведение компьютерной ангиографии и эхокардиографии позволило поставить верный диагноз и провести соответствующее лечение.

Введение. Наиболее актуальной проблемой современной клинической медицины являются патологические состояния с высокой летальностью, к разряду которых относится тромбоз легочной артерии (ТЭЛА).

ТЭЛА – одна из наиболее драматично протекающих острых сосудистых катастроф человека [4, 5]. Неспецифическая картина ТЭЛА, наслаивающаяся на проявления основного заболевания, обуславливает тяжесть состояния пациента, затрудняет своевременную диагностику и лечение и способствует неблагоприятному прогнозу [4, 8].

В основе ТЭЛА лежит закупорка тромбами легочной артерии или ее ветвей, образующимися преимущественно в крупных венах нижних конечностей или таза (эмболия) [8]. Наследственные тромбофилии, нарушения свертываемости крови, ожирение, варикозное расширение вен нижних конечностей, злокачественные новообразования, применение гормональных контрацептивов, ишемическая болезнь сердца в анамнезе, перенесенные крупные хирургические операции и длительная иммобилизация – факторы, способствующие развитию ТЭЛА [1, 2, 7].

Системные воспалительные заболевания, такие как ревматоидный артрит и системная красная волчанка, также являются факторами риска развития ТЭЛА. По данным литературы, у пациентов с ревматоидным артритом риск возникновения ТЭЛА в 1,5-2 раза выше, чем у населения в целом [11]. Не только ревматоидный артрит, но и используемые при его лечении противовоспалительные

препараты (метотрексат, гидроксихлорохин, преднизолон) могут повышать риск развития ТЭЛА [11].

Разнообразие и неспецифичность клинической картины ТЭЛА обуславливает трудность ее диагностики. Кроме того, сказывается недостаточная доступность необходимых специализированных инструментальных методов исследования. Случаи ТЭЛА могут встречаться не только в практике кардиологов, в чью компетенцию она входит, но и в работе врачей других специальностей, например, терапевтов [8].

Другое затруднение диагностики ТЭЛА нередко связано с отсутствием патогномоничных симптомов и сложностью дифференциального диагноза. ТЭЛА является вторым по частоте после злокачественных новообразований пропущенным или отсроченным диагнозом [5]. В соответствии с данными литературы, диагноз ТЭЛА устанавливался в течение первых суток от начала симптомов только в 22% случаев, в 24% – спустя более одной недели [5].

Участие врачей разных специальностей в диагностике определяет возможность принятия ранних решений и обеспечения своевременной диагностики ТЭЛА, особенно у пациентов с более тяжелыми проявлениями.

Летальные исходы от ТЭЛА занимают 3-е место по частоте встречаемости после ишемической болезни сердца и инфарктов головного мозга. При этом их частота находится в пределах 0,5–6% [2].

Диагностика ТЭЛА основана на оценке клинических симптомов, факторов риска, результатов лабораторных и инструментальных исследований. При этом следует отметить, что для ТЭЛА не существует определенных патогномоничных клинических симптомов [2]. К клиническим симптомам ТЭЛА относятся одышка и боль в груди. Наименее распространенными признаками являются артериальная гипотензия, обморок, тахикардия и признаки правожелудочковой недостаточности [1].

Отдельная роль в диагностике ТЭЛА отводится лабораторным исследованиям: D-димеру, тропонину I, NT-proBNP [2].

Инструментальные методы диагностики, в частности компьютерная ангиография и эхокардиография, являются «золотым стандартом» в выявлении ТЭЛА [2].

Некоторые изменения, характерные для ТЭЛА, выявляет и классическая электрокардиография. Острая перегрузка правого желудочка приводит к появлению зубца SI и зубца QIII (так называемый тип SI-QIII) на электрокардиограмме. Перегрузка правого предсердия может привести к появлению высокого заостренного зубца P в отведениях II и III («P-pulmonale») [2].

Ведение пациентов с ТЭЛА может быть консервативным и хирургическим. Внутривенное болюсное введение гепарина в дозе 10 000 ЕД проводят до достижения целевых значений активированного частичного тромбопластинового времени, начиная с первых часов после установления диагноза. Применяют следующие тромболитические препараты: стрептокиназу, урокиназу и тканевой активатор плазминогена. При наличии кардиохирургической операционной возможно применение хирургического метода лечения – эмболэктомии [2].

Цель работы – демонстрация роли междисциплинарного подхода в диагностике ТЭЛА у пациента на фоне длительного анамнеза ревматоидного артрита, приема противовоспалительных препаратов и с наличием гомозиготной мутации метилентетрагидрофолатредуктазы.

Описание клинического случая. Пациент 60 лет поступил в приемное отделение с жалобами на общую слабость. Из анамнеза заболевания известно, что он внезапно упал в ванной, со слов сопровождающей супруги, посинел, перестал реагировать на внешние раздражители. Была вызвана бригада скорой медицинской помощи. При осмотре: артериальное давление – 70/40 мм рт. ст., насыщение крови кислородом (сатурация) – 87%, глюкоза крови – 16,1 ммоль/л.

Бригадой скорой медицинской помощи проведены: оксигенотерапия, внутривенное введение 0,9%-го раствора натрия хлорида, дексаметазона 16 мг, внутримышечная инъекция элзепамы 1 мл. Пациент доставлен в приемное отделение Больницы скорой медицинской помощи, где осмотрен нейрохирургом, терапевтом, хирургом, неврологом и реаниматологом.

Из *анамнеза жизни* известно, что у пациента имеются ревматоидный артрит в течение более 25 лет, экссудативный перикардит, мочекаменная болезнь, аденома простаты. Употребление алкоголя и курение отрицает. Постоянно принимает метотрексат 20 мг подкожно 1 раз в неделю, фолиевую кислоту, преднизолон 5 мг, аллопуринол 100 мг, метопролол 25 мг 2 раза в день, трамадол, диклофенак, кальций-Д3, пантопразол.

Объективные данные. Общее состояние тяжелое. Температура тела – 36,5°C. Сатурация кислорода – 94%. Пациент в сознании. Кожные покровы умеренно бледные. Органы дыхания: частота дыхательных движений – 18 в минуту, патологических изменений нет. Сердечно-сосудистая система: тоны сердца приглушены, ритм правильный, частота сердечных сокращений – 94 удара в минуту. Артериальное давление лежа – 120/80 мм рт. ст. на обеих руках, сидя – 80/50 мм рт. ст. Язык влажный, чистый. Живот при пальпации мягкий, безболезненный.

Проведены лабораторные и инструментальные исследования. Результаты лабораторных анализов: уровень глюкозы в крови умеренно повышен (7,0 ммоль/л), число лейкоцитов в норме ($6,7 \times 10^9/\text{л}$), уровень гемоглобина незначительно снижен (128 г/л), выявлена тромбоцитопения ($113 \times 10^9/\text{л}$). По данным компьютерной томографии головного мозга признаков черепно-мозговой травмы, острого нарушения мозгового кровообращения не выявлено. При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости отмечены признаки умеренного увеличения и диффузного изменения печени, сгущения желчи в желчном пузыре, диффузного изменения поджелудочной железы, кисты селезенки. На рентгенографии легких отсутствовали очаговые и инфильтративные тени. Отрицательный результат анализа крови на тропонин I позволил исключить наличие повреждения миокарда. На электрокардиограмме обнаружены: синусовая тахикардия, неполная блокада правой ножки пучка Гиса, нарушение процессов реполяризации в миокарде левого желудочка.

Для наблюдения и лечения пациент с предварительным диагнозом неуточненной артериальной гипотензии госпитализирован в терапевтическое отделение.

Состояние мужчины ухудшилось на второй день госпитализации. Отмечалось усиление одышки (частота дыхательных движений составляла 24–26 в минуту). Появился цианоз кожных покровов. Снизилась сатурация кислорода до 86%. Эти симптомы позволили заподозрить ТЭЛА, и с целью ее исключения пациент был транспортирован в Республиканский кардиологический диспансер, где проведено дополнительное инструментальное обследование.

Выполнена эхокардиография, позволившая выявить следующие изменения: увеличение полостей правого желудочка и правого предсердия, трикуспидальную регургитацию 2–3-й степени, легочную гипертензию 2-й степени (систолическое давление составило 61 мм рт. ст. при норме до 20 мм рт. ст.), гидроперикард.

По компьютерной ангиографии выявлены признаки массивной ТЭЛА с распространением на сегментарные ветви, массивный выпот в полости перикарда (рисунок).



Компьютерная ангиография. Дефекты контрастирования сосудов (указаны стрелками)

При ультразвуковом доплерографическом исследовании вен нижних конечностей обнаружены: головка тромба в правой глубокой бедренной вене, в левой поверхностной бедренной вене без признаков флотации, окклюзивные массы в просвете поверхностной бедренной вены, икроножной и суральных венах.

Пациент экстренно госпитализирован в отделение интенсивной терапии, где проведен системный тромболизис альтеплазой в дозе 100 мг однократно. Тромб лизирован. Кровотечений после проведения тромболизиса не наблюдалось.

В процессе стационарного лечения проведено фармакогенетическое тестирование на тромбофилию – выявлена гомозиготная мутация гена *метилентетрагидрофолатредуктазы (MTHFR)*. В связи с этим пациенту подобрана антикоагулянтная терапия варфарином. На фоне терапии наблюдалась положительная динамика. Лабораторные показатели представлены в таблице.

Лабораторные показатели

Показатели	Референсные значения	При поступлении в стационар	В период завершения стационарного лечения
Гемостазиограмма			
Активированное частичное тромбопластиновое время	22–38 с	26	80
Тромбиновое время	12–19 с	17	16
Международное нормализованное отношение		1,08	1,3
Фибриноген А	2–4 г/л	2,6	1,94
Протромбиновый индекс	70–120%	94	56
Тропонин I	До 0,5 нг/мл	0,17	0,22
Общий анализ крови			
Лейкоциты	$4-9 \times 10^9/\text{л}$	6,7	7,8
Лимфоциты	23–37%	12	29
Палочкоядерные нейтрофилы	1–5%	1	1
Сегментоядерные нейтрофилы	47–63%	85	67
Моноциты	3–11%	2	3
Гемоглобин	130–150 г/л	128	122
Тромбоциты	$150-450 \times 10^9/\text{л}$	113	128
СОЭ	1–10	5	12

Обсуждение. Большое количество причин может привести к развитию такого опасного состояния, как ТЭЛА. Главная роль отводится тромбозу глубоких вен нижних конечностей [2, 7, 8]. Наиболее часто ТЭЛА возникает вследствие закупорки сосудов легких тромбом, образовавшимся в венах нижних конечностей или полостях правых отделов сердца и переместившимся по крови в сосуды легких [7]. Самой часто встречающейся локализацией венозных тромбозов является тромбоз глубоких вен голени, который может распространяться на подколенную и бедренную вены. При этом наиболее опасными считаются тромбы в системе нижней полой вены [3].

Среди факторов, повышающих вероятность тромбоза глубоких вен, многими авторами [15, 16] отмечается мутация в гене *MTHFR*, приводящая к гипергомоцистеинемии и повреждению сосудистой стенки. Поэтому описанному нами пациенту также можно порекомендовать контроль уровня гомоцистеина плазмы крови для предотвращения случаев рецидивов ТЭЛА.

Отмечавшаяся у пациента артериальная гипотензия на догоспитальном этапе считается предиктором летального исхода легочной эмболии, особенно в сочетании с двумя и более факторами риска (наличие варикозного расширения вен, наследственной тромбофилии и др.) [6]. По данным литературы [9], лишь 5% пациентов с установленным впоследствии диагнозом ТЭЛА имеют в качестве основного клинического проявления артериальную гипотензию.

Особенностью приводимого клинического случая являлось отсутствие патномоничных для ТЭЛА симптомов. У пациента не было боли в грудной клетке или жалоб на одышку. Наблюдались лишь снижение артериального давления в положении сидя – ортостатическая гипотензия и жалобы на общую слабость, что создало сложности для ранней диагностики патологии. Также были неинформативны доступные методы исследования: отсутствовало повышение уровня тропонина I в крови, изменения на электрокардиограмме были неспецифичны, а рентгенография легких не выявила изменений. При дальнейшем наблюдении лишь появление одышки и снижение насыщения крови кислородом явились основанием для предположения развития у пациента ТЭЛА. Кроме того, у пациента выявлена гомозиготная мутация гена *MTHFR*, которая является маркером тромбофилии и основой для возникновения тромбозов. Наличие данной мутации – это показание к пожизненному назначению антикоагулянтов.

У пациента имелся длительный анамнез ревматоидного артрита, длительный прием противовоспалительных препаратов – метотрексата и преднизолона. Повышение риска венозной тромбоземболии у пациентов с ревматоидным артритом, вероятно, связано с длительно текущим воспалительным процессом [10, 11, 12, 14]. Выявлена роль системного воспаления в повышении риска развития тромбоземболий [11, 14]. Предполагается, что воспаление стенки сосуда активирует эндотелиальные клетки, тромбоциты и лейкоциты, запускает образование микрочастиц и активирует систему свертывания крови, что приводит к образованию тромба [11].

У людей с ревматоидным артритом повышен риск развития венозной тромбоземболии вне зависимости от возраста, пола, индекса массы тела, продолжительности заболевания и воздействия экзогенных эстрогенов [11].

Клиническое наблюдение, близкое к описанному нами, представлено в литературе В. Mahler et al. (2024): у 66-летнего пациента, курившего на протяжении 40 лет, в 2018 г. диагностировали ревматоидный артрит. В течение года он

принимал метотрексат. Заболевание быстро прогрессировало и привело к неблагоприятному исходу, смерть наступила от ТЭЛА [13].

Выводы. Представленный случай демонстрирует всю сложность своевременной диагностики ТЭЛА, которая связана прежде всего с отсутствием характерных для данной патологии клинических симптомов и изменений при общедоступных методах исследования. Лишь сочетание высокотехнологичных методов исследования и междисциплинарного подхода обеспечивает в подобных сложных случаях правильную диагностику. Настороженность в отношении данной патологии при обнаружении неспецифических признаков ТЭЛА и своевременное проведение необходимых лабораторно-инструментальных исследований улучшают прогноз заболевания и повышают выживаемость пациентов.

Литература

1. Иванов В.А., Бородулин В.П., Бородулин Р.П. Патофизиологическое представление о тромбоэмболии легочной артерии // Интегративные тенденции в медицине и образовании. 2024. Т. 2. С. 74–79.
2. Сараев С.С., Скворцов В.В. Подходы к диагностике и лечению тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) // Аллея науки. 2024. Т. 2, № 5(92). С. 38–42.
3. Саткеева А.Ж. Этиология, лечение и профилактика тромбоэмболических заболеваний // Бюллетень науки и практики. 2023. Т. 9, № 5. С. 349–356.
4. Сложности диагностики тромбоэмболии легочной артерии в клинической практике / Н.В. Макарова, Е.И. Бусалаева, И.А. Туйзарова, М.А. Визе-Хрипунова // Ульяновский медико-биологический журнал. 2022. № 3. С. 35–42.
5. Тромбоэмболия легочных артерий: современные вызовы и перспективы / И.А. Меркулова, Н.С. Германов, З.Б. Башанкаева и др. // Кардиология. 2025. Т. 65, № 7. С. 74–82.
6. Трудности и особенности своевременной диагностики тромбоэмболии легочной артерии / О.М. Урясьев, С.Б. Аксентьев, А.В. Соловьева, А.В. Ческидов // Скорая медицинская помощь. 2018. Т. 19, № 1. С. 25–30.
7. ТЭЛА: этиология, клиника и диагностика / Ф. Гарибмамадова, А. Галатонов, И. Гюлюшов, А. Зокирова // Лучшие научные исследования студентов и учащихся: сб. ст. V Междунар. науч.-практ. конф. Пенза, 2023. С. 175–177.
8. Федченко Е., Ищенко О. Динамика заболеваемости населения России тромбоэмболией легочной артерии (ТЭЛА) за период 2016–2020 гг. // Norwegian Journal of Development of the International Science. 2021. № 75-1. С. 59–61.
9. de Wit K., D'Arsigny C.L. Risk stratification of acute pulmonary embolism. *J Thromb Haemost*, 2023, vol. 21(11), pp. 3016–3023. DOI: 10.1016/j.jtha.2023.05.003.
10. Gatuz M.V., Abu-Fanne R., Abramov D. et al. Comparative analysis of patient outcomes in pulmonary embolism with chronic inflammatory diseases. *Int J Cardiol Heart Vasc*, 2025, vol. 57, Art. 101637. DOI: 10.1016/j.ijcha.2025.101637.
11. He M., Pawar A., Desai R.J. et al. Risk of venous thromboembolism associated with methotrexate versus hydroxychloroquine for rheumatoid arthritis: A propensity score-matched cohort study. *Semin Arthritis Rheum*, 2021, vol. 51(6), pp. 1242–1250. DOI: 10.1016/j.semarthrit.2021.10.001.
12. Lee H. Shin, Ordookhanian C., Amidon R. et al. Catheter-based thrombectomy for clot-in-transit and massive pulmonary embolism in a young patient with rheumatoid arthritis: inflammation as a hidden catalyst for catastrophic thromboembolism. *Eur J Case Rep Intern Med*, 2025, vol. 12(9), Art. 005695. DOI: 10.12890/2025_005695.
13. Mahler B., Moşteanu M.I., Boboceia R. et al. Multiple pulmonary involvement in the rapidly progressive evolution of rheumatoid arthritis. *Diagnostics (Basel)*, 2024, vol. 14(19), Art. 2175. DOI: 10.3390/diagnostics14192175.
14. Russell M.D., Bechman K., Gibson M. et al. Risk of venous thromboembolism in people with RA: a population-based study in the UK. *Rheumatology (Oxford)*, 2025, vol. 64(12), pp. 6224–6232. DOI: 10.1093/rheumatology/keaf430.
15. Sahai A., Sharma V., Mishra P. et al. Hypercoagulability and the A1298C MTHFR Mutation: Case Series of Unexplained Pulmonary Embolism. *Methodist Debaquey Cardiovasc J*, 2025, vol. 21(1), pp. 57–62. DOI: 10.14797/mdcvj.1565.
16. Zeng J., Zeng Q. Correlations between methylenetetrahydrofolate reductase gene polymorphisms and venous thromboembolism: A meta-analysis of 99 genetic association studies. *Eur J Prev Cardiol*, 2019, vol. 26(2), pp. 120–134. DOI: 10.1177/2047487318799467.

ТИМОФЕЕВА НАТАЛЬЯ ЮРЬЕВНА – кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской терапии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (bla11blabla@yandex.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7596-0132>).

СТОМЕНСКАЯ ИРИНА СТАНИСЛАВОВНА – кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской терапии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (irina.stomenskaja@gmail.com; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7332-4477>).

КОСТРОВА ОЛЬГА ЮРЬЕВНА – кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской терапии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (evkbiz@yandex.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7057-9834>).

Natalya Yu. TIMOFEEVA, Irina S. STOMENSKAYA, Olga Yu. KOSTROVA

CHALLENGES IN DIAGNOSING PULMONARY EMBOLISM (a clinical case from the practice of a general practitioner)

Key words: pulmonary embolism, arterial hypotension, rheumatoid arthritis, methotrexate, methylenetetrahydrofolate reductase mutation, computed angiography, echocardiography, ultrasound Dopplerography of the veins of the lower extremities.

One of the most life-threatening conditions in the structure of cardiovascular pathology is pulmonary embolism. Its most common cause is deep vein thrombosis of the lower extremities. Chronic inflammatory diseases such as rheumatoid arthritis, systemic lupus erythematosus, and taking anti-inflammatory drugs (methotrexate, prednisone) increase the risk of thromboembolic complications. Pulmonary embolism is one of the most difficult nosologies in terms of diagnosis due to frequent nonspecific clinical presentation and the absence of pathognomonic symptoms. High-tech examination methods such as computed angiography and echocardiography are needed to diagnose pulmonary embolism. However, these methods are not available in every medical institution, especially around the clock. The article describes a clinical case of pulmonary embolism. The background for its development was a long history of rheumatoid arthritis, taking methotrexate and prednisone, as well as a homozygous mutation of methylenetetrahydrofolate reductase. The difficulty of diagnosis was associated with nonspecific clinical presentation and the absence of characteristic signs of pulmonary embolism. Only computer angiography and echocardiography gave the opportunity to make a correct diagnosis and administer appropriate treatment.

References

1. Ivanov V.A., Borodulin V.P., Borodulin R.P. *Patofiziologicheskoe predstavlenie o tromboembolii legochnoi arterii* [Pathophysiological concept of pulmonary embolism]. *Integrativnye tendentsii v meditsine i obrazovanii*, 2024, vol. 2, pp. 74–79.
2. Saraev S.S., Skvortsov V.V. *Podkhody k diagnostike i lecheniyu tromboembolii legochnoi arterii (TELA)* [Approaches to the diagnosis and treatment of pulmonary embolism (PE)]. *Alleya nauki*, 2024, vol. 2, no. 5(92), pp. 38–42.
3. Satkeeva A.Zh. *Etiologiya, lechenie i profilaktika tromboembolicheskikh zabolevanii* [Etiology, treatment and prevention of thromboembolic diseases]. *Byulleten' nauki i praktiki*, 2023, vol. 9, no. 5, pp. 349–356.
4. Makarova N.V., Busalaeva E.I., Tuizarova I.A., Vize-Khripunova M.A. *Slozhnosti diagnostiki tromboembolii legochnoi arterii v klinicheskoi praktike* [Difficulties in diagnosing pulmonary embolism in clinical practice]. *Ul'yanovskii mediko-biologicheskii zhurnal*, 2022, no. 3, pp. 35–42.
5. Merkulova I.A., Germanov N.S., Bashankaeva Z.B. et al. *Tromboemboliya legochnykh arterii: sovremennye vyzovy i perspektivy* [Pulmonary embolism: current challenges and prospects]. *Kardiologiya*, 2025, vol. 65, no. 7, pp. 74–82.
6. Urysiyev O.M., Aksentiev S.V., Solovieva A.V., Cheskidov A.V. *Trudnosti i osobennosti svoevremennoi diagnostiki tromboembolii legochnoi arterii* [Difficulties and peculiarities of early diagnostics of pulmonary embolism] *Skoraya meditsinskaya pomoshch*, 2018, vol. 19, no. 1, pp. 25–30.
7. Garibmamadova F., Galatunov A., Gyulyushov I., Zokirova A. *TELA: etiologiya, klinika i diagnostika* [PE: etiology, clinical features and diagnostics]. *Luchshie nauchnye issledovaniya studentov i uchashchikhsya: sbornik statei V Mezhdunarodnoi nauchno-prakticheskoi konferentsii*, Penza, 2023, pp. 175–177.
8. Fedchenko E., Ishchenko O. *Dinamika zabolevaemosti naseleniya rossii tromboembolie legochnoi arterii (TELA) za period 2016–2020 gg.* [Dynamics of pulmonary embolism (PE) incidence in the Russian population for the period 2016–2020]. *Norwegian Journal of Development of the International Science*, 2021, no. 75-1, pp. 59–61.

9. de Wit K., D'Arsigny C.L. Risk stratification of acute pulmonary embolism. *J Thromb Haemost*, 2023, vol. 21(11), pp. 3016–3023. DOI: 10.1016/j.jtha.2023.05.003.
10. Gatuz M.V., Abu-Fanne R., Abramov D. et al. Comparative analysis of patient outcomes in pulmonary embolism with chronic inflammatory diseases. *Int J Cardiol Heart Vasc*, 2025, vol. 57, Art. 101637. DOI: 10.1016/j.ijcha.2025.101637.
11. He M., Pawar A., Desai R.J. et al. Risk of venous thromboembolism associated with methotrexate versus hydroxychloroquine for rheumatoid arthritis: A propensity score-matched cohort study. *Semin Arthritis Rheum*, 2021, vol. 51(6), pp. 1242–1250. DOI: 10.1016/j.semarthrit.2021.10.001.
12. Lee H. Shin, Ordookhanian C., Amidon R. et al. Catheter-based thrombectomy for clot-in-transit and massive pulmonary embolism in a young patient with rheumatoid arthritis: inflammation as a hidden catalyst for catastrophic thromboembolism. *Eur J Case Rep Intern Med*, 2025, vol. 12(9), Art. 005695. DOI: 10.12890/2025_005695.
13. Mahler B., Moșteanu M.I., Bobocea R. et al. Multiple pulmonary involvement in the rapidly progressive evolution of rheumatoid arthritis. *Diagnostics (Basel)*, 2024, vol. 14(19), Art. 2175. DOI: 10.3390/diagnostics14192175.
14. Russell M.D., Bechman K., Gibson M. et al. Risk of venous thromboembolism in people with RA: a population-based study in the UK. *Rheumatology (Oxford)*, 2025, vol. 64(12), pp. 6224–6232. DOI: 10.1093/rheumatology/keaf430.
15. Sahai A., Sharma V., Mishra P. et al. Hypercoagulability and the A1298C MTHFR Mutation: Case Series of Unexplained Pulmonary Embolism. *Methodist DeBakey Cardiovasc J*, 2025, vol. 21(1), pp. 57–62. DOI: 10.14797/mdcvj.1565.
16. Zeng J., Zeng Q. Correlations between methylenetetrahydrofolate reductase gene polymorphisms and venous thromboembolism: A meta-analysis of 99 genetic association studies. *Eur J Prev Cardiol*, 2019, vol. 26(2), pp. 120–134. DOI: 10.1177/2047487318799467.

NATALYA Yu. TIMOFEEVA – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Department of Faculty Therapy, Chuvash State University, Russia, Cheboksary (bla11blabla@yandex.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7596-0132>).

IRINA S. STOMENSKAYA – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Department of Faculty Therapy, Chuvash State University, Russia, Cheboksary (irina.stomenskaja@gmail.com; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7332-4477>).

OLGA Yu. KOSTROVA – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Department of Faculty Therapy, Chuvash State University, Russia, Cheboksary (evkbiz@yandex.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7057-9834>).

Формат цитирования: Тимофеева Н.Ю., Стоменская И.С., Кострова О.Ю. Трудности диагностики тромбозмболии легочной артерии (клинический случай из практики врача-терапевта) [Электронный ресурс] // Acta medica Eurasica. 2026. № 3. С. 62–69. URL: <http://acta-medica-eurasica.ru/single/2026/3/8>. DOI: 10.47026/2413-4864-2026-3-62-69.