



«Рентгенологический портрет» феномена критической гипоперфузии при компьютерной томографии с контрастированием у пациентки в период терминальной гемодинамики

Виноградова О.А.^{1,2}, Щеглов Б.О.³

¹ КГАУЗ «Владивостокская клиническая больница № 2»,
ул. Русская, 57, Владивосток, 690105, Российская Федерация

² ФГБОУ ВО «Тихоокеанский государственный медицинский университет» Минздрава России,
пр-т Острякова, 2, Владивосток, 690002, Российская Федерация

³ ФГАУ ВО «Дальневосточный федеральный университет»,
ул. Малый Аякс, 10, Владивосток, 690922, Российская Федерация

Виноградова Ольга Александровна, к. м. н., врач-рентгенолог рентгеновского отделения с кабинетом рентгенохирургических методов лечения КГАУЗ «Владивостокская клиническая больница № 2», доцент кафедры терапии с курсом лучевой диагностики ФГБОУ ВО «Тихоокеанский государственный медицинский университет» Минздрава России;
<https://orcid.org/0000-0001-7368-4202>

Щеглов Богдан Олегович, к. м. н., ординатор 1-го года по направлению «Рентгенология», ассистент департамента фундаментальной медицины Школы медицины и наук о жизни ФГАУ ВО «Дальневосточный федеральный университет»;
<https://orcid.org/0000-0002-2262-1831>

Резюме

Представлен клинический случай проведения компьютерной томографии (КТ) с болюсным контрастированием у 54-летней пациентки с ожирением III степени и выраженной коморбидностью, госпитализированной в отделение реанимации и интенсивной терапии на фоне системной воспалительной реакции, прогрессирующей полиорганной недостаточности и нарушений со стороны мочевыделительной системы. На протяжении всего периода госпитализации у больной отмечались высокие показатели воспаления и гиперкоагуляции, азотемия, анемия, нарастание протеинурии и гематурии, а в предагональном периоде – критическое повышение прокальцитонина. Несмотря на интенсивную терапию, состояние ухудшилось до рефрактерного шока с последующими остановкой кровообращения и смертью. Ключевой особенностью случая стало выполнение контрастных КТ-исследований органов грудной клетки и брюшной полости при крайне нестабильной гемодинамике. КТ выявила признаки тромбоэмболии легочных артерий и системной гипоперфузии. Патологоанатомически установлена непосредственная причина смерти – массивная тромбоэмболия легочной артерии, что подчеркивает диагностические ограничения интерпретации КТ-ангиографии при терминальной гемодинамике.

Ключевые слова: массивная тромбоэмболия легочной артерии; компьютерная томография с контрастированием; критическая гипоперфузия; терминальное состояние; рефрактерный шок; интенсивная терапия; сепсис.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Благодарности. Авторы выражают благодарность Светлане Николаевне Вельяотс, заведующей рентгенологическим отделением КГАУЗ «Владивостокская клиническая больница № 2». Также авторы благодарят рецензентов журнала за глубокую аналитику представленного случая.

Для цитирования: Виноградова О.А., Щеглов Б.О. «Рентгенологический портрет» феномена критической гипоперфузии при компьютерной томографии с контрастированием у пациентки в период терминальной гемодинамики. *Вестник рентгенологии и радиологии*. 2026; 107(2): 118–128. <https://doi.org/10.20862/0042-4676-2026-107-2-118-128>

Для корреспонденции: Щеглов Богдан Олегович, e-mail: b.shcheglov@mail.ru

Статья поступила 11.04.2026

После доработки 01.06.2026

Принята к печати 08.06.2026

“X-Ray Portrait” of Critical Hypoperfusion Phenomenon During Contrast-Enhanced Computed Tomography in a Patient with Terminal Hemodynamics

Olga A. Vinogradova^{1,2}, Bogdan O. Shcheglov³

¹ Vladivostok Clinical Hospital No. 2,
ul. Russkaya, 57, Vladivostok, 690105, Russian Federation

² Pacific State Medical University,
prospekt Ostryakova, 2, Vladivostok, 690002, Russian Federation

³ Far Eastern Federal University,
ul. Malyy Ayaks, 10, Vladivostok, 690922, Russian Federation

Olga A. Vinogradova, Cand. Med. Sc., Radiologist, X-ray Department with X-ray Surgical Treatment Room, Vladivostok Clinical Hospital No. 2; Associate Professor, Chair of Therapy with a Course of Radiation Diagnostics, Pacific State Medical University; <https://orcid.org/0000-0001-7368-4202>

Bogdan O. Shcheglov, Cand. Med. Sc., First-Year Resident in Radiology, Assistant Professor, Department of Fundamental Medicine, School of Medicine and Life Sciences, Far Eastern Federal University; <https://orcid.org/0000-0002-2262-1831>

Abstract

This article describes a clinical case of bolus contrast-enhanced computed tomography (CT) in a 54-year-old female patient with class III obesity and severe comorbidity, hospitalized in the intensive care unit due to a systemic inflammatory response, progressive multiorgan dysfunction, and urinary tract disorders. Throughout hospitalization, the patient exhibited high levels of inflammation and hypercoagulability, azotemia, anemia, increasing proteinuria and hematuria, and a critical increase in procalcitonin in the pre-mortem period. Despite intensive care, her condition worsened to refractory shock, followed by circulatory arrest and death. A key feature of the case was the performance of contrast-enhanced chest and abdominal CT examinations in extremely unstable hemodynamics. CT revealed signs of pulmonary embolism and systemic hypoperfusion. Pathologically, the immediate cause of death was established to be massive pulmonary embolism, which highlights the diagnostic limitations of interpreting CT angiography in terminal hemodynamics.

Keywords: massive pulmonary embolism; contrast-enhanced computed tomography; critical hypoperfusion; terminal condition; refractory shock; intensive care; sepsis.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Acknowledgments. The authors express their gratitude to Svetlana N. Velyaots, Head of the X-Ray Department at the Vladivostok Clinical Hospital No. 2. The authors are also grateful to the journal's reviewers for their in-depth analysis of the presented case.

For citation: Vinogradova OA, Shcheglov BO. “X-ray portrait” of critical hypoperfusion phenomenon during contrast-enhanced computed tomography in a patient with terminal hemodynamics. *Journal of Radiology and Nuclear Medicine*. 2026; 107(2): 118–128 (in Russian). <https://doi.org/10.20862/0042-4676-2026-107-2-118-128>

For corresponding: Bogdan O. Shcheglov, e-mail: b.shcheglov@mail.ru

Received April 11, 2026

Revised June 1, 2026

Accepted June 8, 2026

Введение / Introduction

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) – одна из ведущих причин внезапной, но при этом потенциально предотвратимой госпитальной смерти [1–3]. Наряду с инфарктом миокарда и инсультом ТЭЛА определяет уровень сердечно-сосудистой смертности в экономически развитых странах, причем, даже не являясь основным звеном танато-генеза, она может играть значимую роль в наступлении летального исхода [4].

Наибольшему риску подвержены пациенты отделений реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) с тяжелой коморбидностью и в критических

состояниях, у которых одновременно реализуются компоненты триады Вирхова: венозный застой (иммобилизация, искусственная вентиляция легких (ИВЛ), вазопрессоры), эндотелиальная дисфункция (сепсис, системное воспаление, катетеры, гипоксемия) и гиперкоагуляция (воспалительная/сепсис-индуцированная коагулопатия, тромбоцитоз, гиперфибриногенемия) [3, 4]. Клинически ТЭЛА часто маскируется под пневмонию, острый коронарный синдром, декомпенсацию сердечной недостаточности или септический шок. При полиорганной недостаточности (ПОН) симптомы становятся неспецифичными и малоинформативными [2–4].

По эпидемиологическим данным, венозные тромбоэмболические осложнения занимают третье место среди сердечно-сосудистых причин смерти после инфаркта миокарда и инсульта. Заболеваемость ТЭЛА в популяции оценивают в пределах 39–115 случаев на 100 тыс. населения в год с резким ростом в пожилом возрасте (до сотен случаев на 100 тыс. у лиц старше 80 лет) [1, 2]. Согласно данным отечественного регистра «СИРЕНА», включающего медицинские организации разного уровня, в российской популяции сохраняются значительные проблемы в диагностике ТЭЛА, а часть больных погибает до оказания медицинской помощи [4]. Госпитальная смертность при массивной ТЭЛА остается высокой (порядка 25–65%) и максимальна при обструктивном шоке и остановке кровообращения. В таких ситуациях даже при сердечно-легочной реанимации выживаемость обычно не превышает 10–15% [3, 4]. По обобщенным данным, у пациентов с недиагностированной ТЭЛА смертность достигает 30%, тогда как при своевременной диагностике и антикоагулянтной терапии она снижается до 8% [4]. Существенная доля фатальных эпизодов выявляется только посмертно, что подчеркивает диагностическую сложность у критически больных.

Сепсис и ТЭЛА тесно связаны патофизиологически [5]. Сепсис сопровождается эндотелиальной активацией, микротромбозом и нарушением микроциркуляции, повышая тромбогенность и риск макротромбоэмболии [6–8]. В свою очередь, массивная ТЭЛА может запускать или усиливать ПОН за счет резкого снижения сердечного выброса, гипоксемии, перегрузки правых отделов сердца и органной ишемии, формируя «порочный круг» гипоперфузии и метаболического дистресса [2, 4, 5, 9]. Поэтому у части пациентов развивается смешанный вариант шока (септический + кардиогенный/обструктивный), при котором клиническая и лабораторная картины перекрываются [5, 10].

Сепсис как глобальная проблема интенсивной терапии характеризуется значительным бременем: по оценкам Всемирной организации здравоохранения, ежегодно регистрируется около 49 млн случаев и около 11 млн летальных исходов [6–8]. Госпитальная летальность при сепсисе обычно составляет 15–30%, при септическом шоке – 40–50%, а при развитии ПОН может достигать 60–80% [9, 11]. Чем больше органных систем вовлечено, тем выше риск смерти. Сочетание дыхательной, почечной недостаточности и коагулопатии относится к наиболее неблагоприятным фенотипам [12–14].

Диагностический алгоритм ТЭЛА у стабильных пациентов базируется на оценке претестовой вероятности с использованием шкал Wells и Geneva (учитывающих факторы риска, симптомы тромбоза глубоких вен, наличие рака, иммобилизацию и др.) с последующим определением уровня D-димера. При высокой вероятности или положительном D-димере показана компьютерная томографическая (КТ) ангиопульмонография [1]. Однако все эти системы оценки вероятности субъективны, и примерно у 10% лиц с «низкой» вероятностью ТЭЛА выявляется при инструментальном обследовании [5]. Тест на D-димер обладает низкой специфичностью (повышается при пожилом возрасте, беременности, онкологии, воспалении), поэтому он применим только для исключения тромбообразования, но не для подтверждения диагноза [5].

У пациентов с подтвержденной ТЭЛА стратификация риска ранней смерти основана на клинических шкалах (PESI, sPESI¹), оценке дисфункции правого желудочка по эхокардиографии, совмещенной с КТ, и уровня тропонина. Выделяют категории высокого (шок/гипотензия), промежуточно высокого (дисфункция правого желудочка + повышение тропонина), промежуточно низкого (один из маркеров или высокий sPESI) и низкого риска [5]. Дополнительными предикторами неблагоприятного исхода служат уровень лактата (отражает гипоксию органов), систолическое артериальное давление <110 мм рт. ст., тахипноэ >20 дыхательных движений в минуту и анамнез сердечной недостаточности [5]. Для решения вопроса о возможности амбулаторного лечения ТЭЛА низкого риска используются критерии Hestia, включающие отсутствие гемодинамической нестабильности, потребности в кислородотерапии >24 ч, клиренса креатинина <30 мл/мин, активного кровотечения и других факторов [5].

КТ с внутривенным болюсным контрастированием является методом выбора для верификации ТЭЛА (КТ-ангиопульмонография) и одновременно позволяет выявлять осложнения и «контекст» критического состояния: инфаркт-пневмонию, ателектазы, гидроторакс, признаки перегрузки правого желудочка и системного венозного застоя [3–5]. Контрастная КТ брюшной полости может фиксировать феномен критической гипоперфузии органов (вплоть до ишемических изменений стенки желудка/кишечника), что имеет высокую клиническую ценность при рефрактерном шоке и ПОН.

В то же время у критически больных метод имеет ограничения: нестабильная гемодинамика нарушает кинетику болюса, приводит к несоот-

¹ PESI (Pulmonary Embolism Severity Index) – индекс тяжести легочной эмболии; sPESI (simplified PESI) – упрощенный вариант PESI.

ветствию фаз и потенциально искажает оценку объема тромботической обструкции. Дополнительными ограничениями КТ с контрастированием являются риск контраст-индуцированной нефропатии (особенно при скорости клубочковой фильтрации <30–45 мл/мин), аллергические реакции на йодосодержащие препараты (от легкой крапивницы до анафилаксии), необходимость отмены метформина за 48 ч до исследования у пациентов с сахарным диабетом, а также лучевая нагрузка [2]. Для минимизации осложнений применяются алгоритмы безопасности, включающие гидратацию (*per os* или внутривенно), использование низкоосмолярных неионных контрастных средств и мониторинг состояния до исследования, во время и после него [2]. Наибольший методологический интерес представляют исследования, выполненные в предагональном периоде или на границе клинической смерти, когда на изображении доминируют признаки системной гипоперфузии и гемодинамической несостоятельности [3, 5].

Представлен клинический случай выполнения КТ с внутривенным болюсным контрастированием у пациентки с терминальной гемодинамикой и полиорганной недостаточностью, у которой патологоанатомически подтверждена массивная ТЭЛА. Обсуждаются диагностические возможности и ограничения КТ с контрастным веществом в предагональном периоде.

Описание случая / Case report

Пациентка 54 лет с ожирением III степени (индекс массы тела при поступлении 43,34 кг/м², за время госпитализации (5 дней) увеличился до 48,48 кг/м²) при поступлении в стационар имела тяжелую коморбидность: гипертоническую болезнь высокого риска, дисметаболическую кардиомиопатию, клапанные регургитации I степени, хроническую сердечную недостаточность с сохраненной фракцией выброса, хроническую болезнь почек, нарушения углеводного обмена. Госпитализация была экстренной на фоне недельного ухудшения состояния: нарастающей слабости, отказа от еды, утраты самообслуживания и когнитивного снижения. За 1 сут до госпитализации отмечалась острая задержка мочи. После катетеризации эвакуирована моча типа «мясных помоев», что указывало на макрогематурию. На догоспитальном этапе исключалось острое нарушение мозгового кровообращения путем проведения КТ головного мозга. Пациентка была переведена в ОРИТ в связи с крайне тяжелым состоянием, системной воспалительной реакцией и признаками ПОН.

Лабораторная динамика соответствовала выраженному воспалительному ответу и прогрессирующей органной дисфункции. В 1-е сутки

после экстренной госпитализации фиксировались крайне высокие уровни С-реактивного белка (199,9 мг/л) и гиперфибриногенемия (5,1 г/л), азотемия (мочевина 11,69 ммоль/л, креатинин 131,1 мкмоль/л), анемия (гемоглобин 93 г/л, гематокрит 28,6%) и высокая скорость оседания эритроцитов (65 мм/ч) с морфологическими признаками поражения эритроцитов и появлением незрелых эритроцитов. Анализ мочи демонстрировал выраженный патологический синдром: глюкозурию (14,0 ммоль/л полуколичественно), протеинурию (1,0 г/л полуколичественно, 1,49 г/л количественно), эритроцитурию (82,6 кл/мкл), цилиндрурию (патологические цилиндры 0,520) и щелочную реакцию (pH 8,0).

На 2-е сутки сохранялись признаки системного воспаления и почечной дисфункции (С-реактивный белок 204,5 мг/л, креатинин 135,2 мкмоль/л, мочевина 10,22 ммоль/л) с прогрессированием анемии (гемоглобин 85 г/л) и высокой скоростью оседания эритроцитов (67 мм/ч). Параллельно усиливались гематурия (эритроциты 109,9 кл/мкл) и протеинурия (2,00 г/л количественно), появлялись дрожжевые клетки. В течение дня отмечен подъем кардиомаркеров (тропонин I 1,54–1,90 нг/мл, миоглобин 117,6–212,2 нг/мл), трактованный как миокардиальное повреждение у критически больной пациентки.

На следующие сутки зарегистрировано снижение тропонина I до 0,48 нг/мл при сохраняющемся повышении миоглобина (53,5 нг/мл) на фоне стойкого воспаления (С-реактивный белок 190,4 мг/л) и нарастания органной дисфункции. В тот же день наблюдалась резкая отрицательная динамика мочевого синдрома: нарастание протеинурии (3,16 г/л), массивная гематурия (664,6 кл/мкл), цилиндрурия (0,780), выраженная дрожжевая контаминация (101,2 кл/мкл) и лейкоцитурия. В предагональном периоде перед проведением КТ с контрастным усилением отмечен критический рост прокальцитонина (≥ 10 нг/мл), соответствующий тяжелому септическому процессу / системной инфекции.

Проведенные в 1-е сутки микробиологические исследования крови на стерильность не выявили роста микроорганизмов, что не исключало сепсис при небактериальном течении либо на фоне антибактериальной терапии.

Инструментальные исследования фиксировали прогрессирующую кардиореспираторную нестабильность. В 1-е сутки после госпитализации отмечались синусовая тахикардия с частотой сердечных сокращений 103 уд/мин, диффузные изменения миокарда и признаки ишемии передней стенки. Рентгенография органов грудной клетки выявила гиповентиляцию сегментов нижних долей и верхней доли правого легкого, расширение

корня правого легкого и средостения, релаксацию куполов диафрагмы (рис. 1).

В тот же день выполнена бронхоскопия через интубационную трубку: обнаружено эндобронхиальное образование правого главного бронха со значимым сужением просвета, проведена биопсия. Заключение содержало подозрение на злокачественное новообразование правого главного бронха и катаральный эндобронхит слева. Результаты электрокардиографии на 3-и сутки указывали на невозможность исключить острую стадию инфаркта миокарда передней стенки с переходом в подострую. На 4-е сутки отмечались синусовая тахикардия 120 уд/мин и изменения септального отдела без признаков острого коронарного синдрома. Таким образом, миокардиальные изменения развивались на фоне критического состояния и могли отражать как истинное коронарное событие, так и вторичное повреждение/дисфункцию миокарда при шоке и гипоксии.

Ключевой диагностический этап составило выполнение КТ-исследования с болюсным контрастированием в условиях крайне нестабильной гемодинамики (рис. 2, 3). КТ органов грудной клетки с болюсным контрастированием выявила дефекты наполнения в легочном стволе и сегментарных/субсегментарных артериях обоих легких (менее 50%), интерпретированные как признаки субмассивной ТЭЛА, а также инфаркт-пневмонию в S6 левого легкого, следовой гидроторакс, гидроперикард и признаки венозного застоя по малому кругу. КТ органов брюшной полости демонстрировала феномен критической гипоперфузии: в артериальную и портальную фазы контрастировались преимущественно венозные структуры, аорта визуализировалась лишь в отсроченную фазу (к 8-й минуте), органы брюшной полости контрастное вещество не накапливали. Дополнительно описаны парез желудка и признаки ишемии его стенки (интрамуральные пузырьки газа), гепатомега-

лия и застойные явления в системе нижней полой вены. Совокупность данных признаков соответствует тяжелой гемодинамической несостоятельности с критическим снижением перфузии и имеет значение при интерпретации качества и достоверности КТ-ангиографической фазы.

Через 30 мин после проведения исследования отмечалось стремительное ухудшение состояния пациентки, сопровождавшееся гипертермией до 40,1 °С, прогрессированием ПОН и рефрактерностью к катехоламинам. Зарегистрирована остановка кровообращения по типу асистолии. Сердечно-легочная реанимация проводилась 30 мин и оказалась неэффективной, биологическая смерть констатирована спустя 1 ч после проведения исследования. По данным патологоанатомического исследования непосредственной причиной смерти была массивная ТЭЛА, которая схематически отражена на рисунке 4.

Обсуждение / Discussion

Случай демонстрирует типичную для ОРИТ клиническую ситуацию, когда у пациентки с множественными факторами риска тромбоза (ожирение, иммобилизация, системное воспаление, гиперкоагуляция, сердечно-сосудистая и почечная дисфункции) развилась фатальная катастрофа малого круга кровообращения (рис. 5).

Представленное наблюдение хорошо согласуется с данными клинических регистров и когортных исследований, показывающих, что даже при подтвержденной ТЭЛА ее первичная клиническая идентификация остается затрудненной вследствие отсутствия патогномоничных симптомов и высокой частоты «ложных» конкурирующих диагнозов [4]. По опубликованным данным, наиболее частыми проявлениями ТЭЛА являются одышка, боль в грудной клетке, слабость, синкопальные состояния, кашель и кровохарканье, однако ни один из этих признаков не обладает достаточной специ-

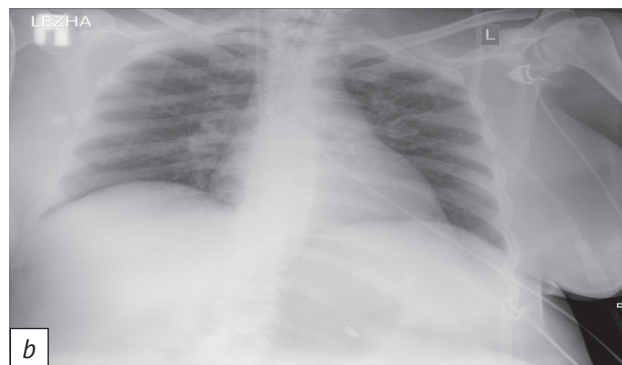
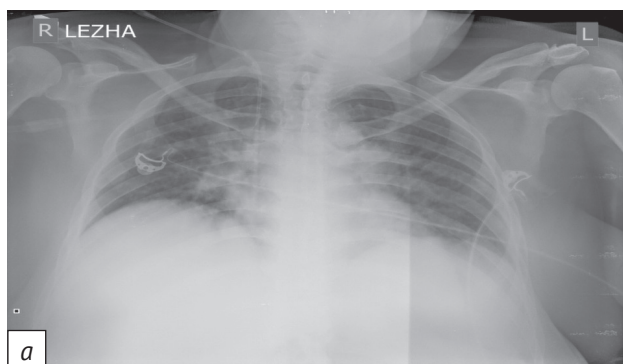


Рис. 1. Рентгенограммы отдела грудной клетки:

a – в 1-е сутки после поступления; *b* – на 3-и сутки после поступления

Fig. 1. Chest X-rays:

a – on the first day after admission; *b* – on the third day after admission

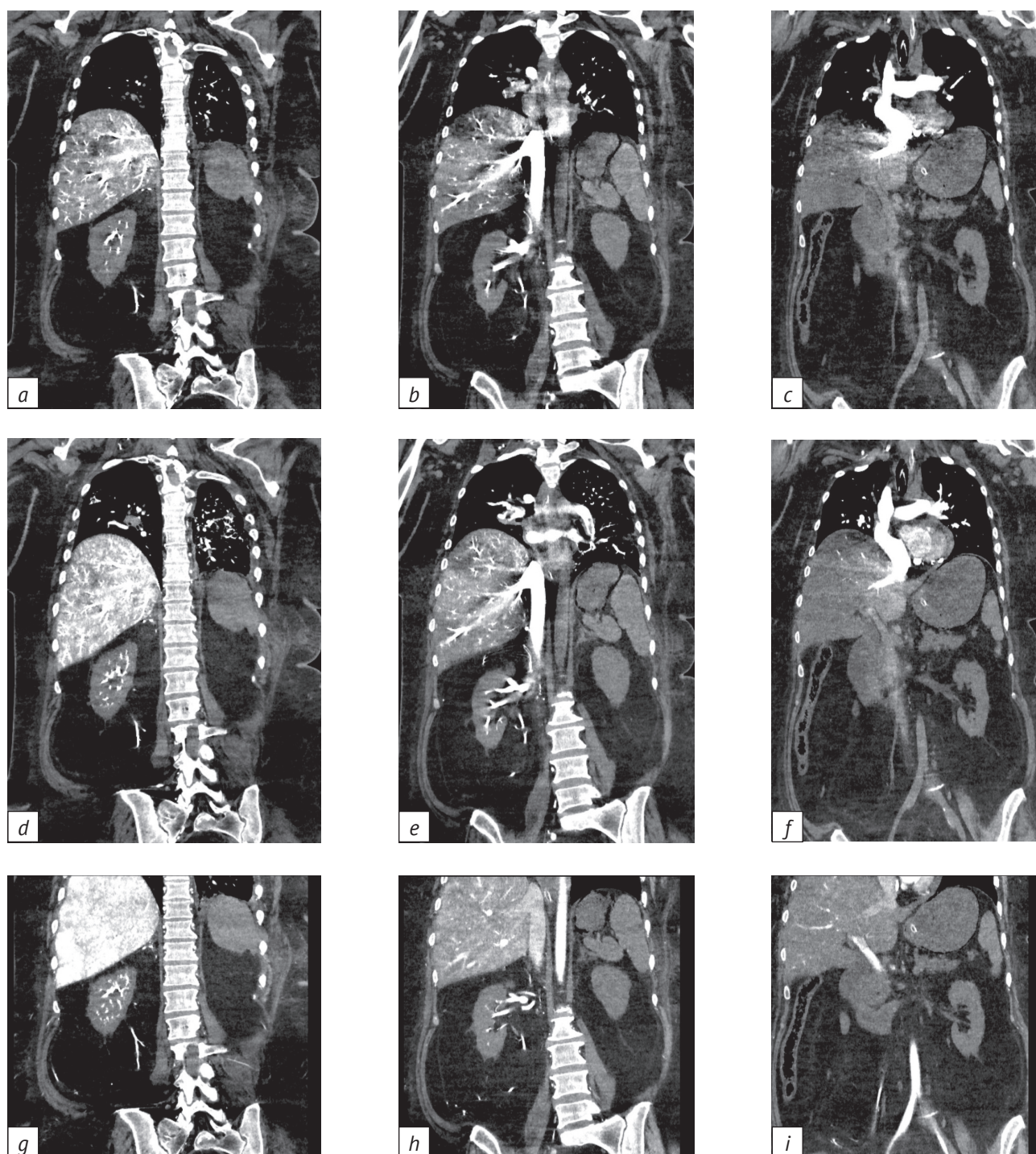


Рис. 2. «Рентгенологический портрет» феномена критической гипоперфузии в различные фазы при проведении КТ с контрастным усилением у пациентки в период терминальной гемодинамики за полчаса до клинической смерти, корональные срезы. В артериальную (а–с) и венозную (d–f) фазы определяется ретроградный ток контрастного вещества (КВ) через верхнюю полую вену правого предсердия с током по нижней полой вене, печеночным венам в паренхиму печени и до вен правой почки, а также застой КВ в почечных венах в результате остро развившейся сердечной недостаточности. В отсроченную фазу (g–i) через 8 мин после введения КВ определяются генерализация перфузии паренхимы печени, ретроградный ток КВ по печеночным венам, венам правой почки с застоем в почечных венах

Fig. 2. "X-ray portrait" of critical hypoperfusion phenomenon in various contrast-enhanced CT phases in a patient with hemodynamics half an hour before clinical death, coronal planes. In the arterial (a–c) and venous (d–f) phases, retrograde flow of contrast agent (CA) is determined through the superior vena cava of the right atrium with flow through the inferior vena cava, hepatic veins into the liver parenchyma and to the veins of the right kidney, as well as stagnation of CA in the renal veins as a result of acute heart failure. In the delayed phase (g–i), 8 minutes after CA administration, generalization of liver parenchyma perfusion, retrograde CA flow through the hepatic veins, right kidney veins with congestion in the renal veins are determined

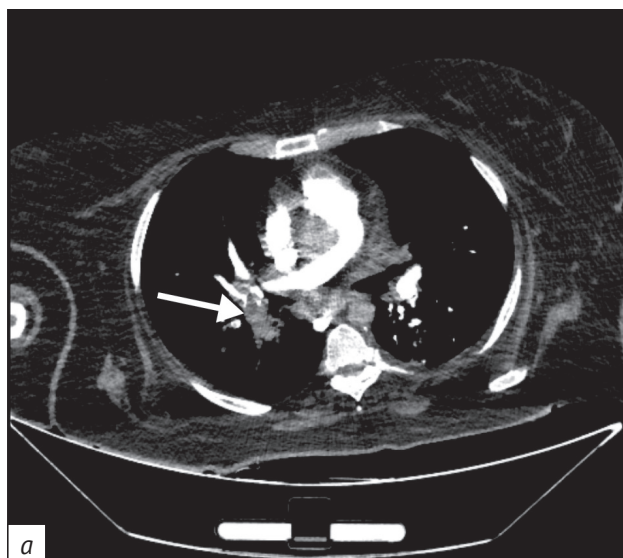


Рис. 3. «Рентгенологический портрет» феномена критической гипоперфузии в различные фазы при проведении КТ с контрастным усилением у пациентки в период терминальной гемодинамики за полчаса до клинической смерти, аксиальные срезы:

a – срез на уровне правой легочной артерии в артериальную фазу (стрелкой указан тромб, тромбоэмболия легочной артерии); *b* – срез на уровне органов брюшной и грудной полостей в венозную фазу (белой сплошной стрелкой указано распределение контрастного вещества (КВ) в паренхиме печени, белой пунктирной стрелкой – распространение КВ в правых отделах сердца, серой стрелкой – аорта, которая не окрасилась после введения КВ

Fig. 3. “X-ray portrait” of critical hypoperfusion phenomenon in various contrast-enhanced CT phases in a patient with hemodynamics half an hour before clinical death, axial planes:

a – the level of the right pulmonary artery in the arterial phase (the arrow indicates a thrombus, pulmonary embolism); *b* – the level of the abdominal and thoracic cavities in the venous phase (white solid arrow indicates the distribution of the contrast agent (CA) in the liver parenchyma, white dotted arrow – CA distribution in the right parts of the heart, gray arrow – aorta, which was not stained after CA administration)

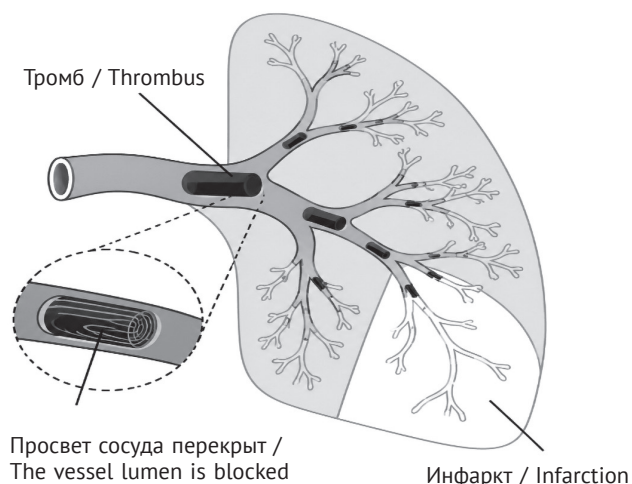


Рис. 4. Простая схема тромбоэмболии легочной артерии

Fig. 4. Simple diagram of pulmonary embolism

фичностью, особенно у пациентов реанимационного профиля, где одышка, тахикардия, гипоксемия, гипотензия и повышение биомаркеров могут одинаково отражать сепсис, острое повреждение миокарда, декомпенсацию сердечной недостаточности или прогрессирование ПОН [1, 4, 5]. В крупных наблюдениях ошибочные первоначаль-

ные диагнозы при ТЭЛА достигали 38% и более, причем в их структуре преобладали острый коронарный синдром и респираторные заболевания, что дает возможности интерпретации данного случая, в котором клиническая картина закономерно маскируется под сочетание инфекционно-воспалительного и кардиоциркуляторного процесса [4].

С практической точки зрения данный аспект связан с тем, что у пациентов ОРИТ сама по себе выраженность дыхательной недостаточности или шока не позволяет надежно ранжировать вклад ТЭЛА без инструментальной верификации. Более того, наличие сепсиса не исключает, а, напротив, патофизиологически потенцирует развитие венозных тромбоэмболических осложнений через активацию тканевого фактора, дисфункцию эндотелия, угнетение естественных антикоагулянтных механизмов и подавление фибринолиза. На этом фоне формируется протромботическое состояние, в котором макротромбоз магистральных и долевых ветвей легочной артерии может сочетаться с микроциркуляторными нарушениями и *in situ* иммунотромбозом, дополнительно усугубляющими рост легочного сосудистого сопротивления и перегрузку правого желудочка. Именно поэтому при сепсисе и ПОН отрицательная клиническая динамика может отражать не только прогресси-

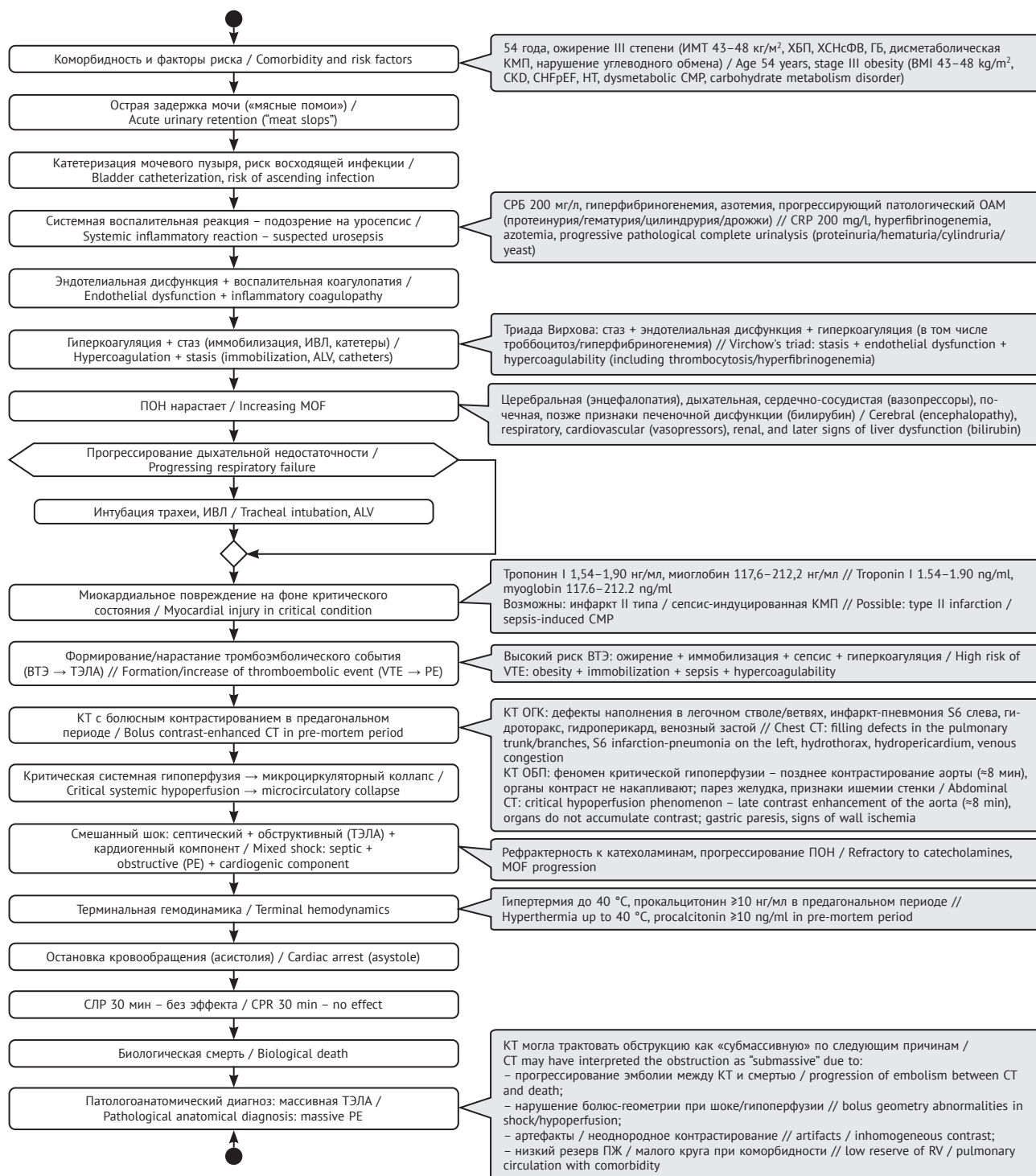


Рис. 5. Патофизиологическая схема клинического случая (отделение реанимации и интенсивной терапии): сепсис + ПОН + ТЭЛА → терминальная гемодинамика → смерть.

ИМТ – индекс массы тела; ХБП – хроническая болезнь почек; ХСНсФВ – хроническая сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса левого желудочка; ГБ – гипертоническая болезнь; КМП – кардиомиопатия; СРБ – С-реактивный белок; ОАМ – общий анализ мочи; ИВЛ – искусственная вентиляция легких; ПОН – полиорганная недостаточность; ВТЭ – венозная тромбоземболия; ТЭЛА – тромбоземболия легочной артерии; КТ – компьютерная томография; ОГК – органы грудной клетки; ОБП – органы брюшной полости; СЛР – сердечно-легочная реанимация; ПЖ – правый желудочек

Fig. 5. Pathophysiological scheme of a clinical case (intensive care unit): sepsis + multiple MODS + PE → terminal hemodynamics → death.

BMI – body mass index; CKD – chronic kidney disease; CHFpEF – chronic heart failure with preserved left ventricular ejection fraction; HT – hypertension; CMP – cardiomyopathy; CRP – C-reactive protein; ALV – artificial lung ventilation; MOF – multiple organ failure; VTE – venous thromboembolism; PE – pulmonary embolism; CT – computed tomography; CPR – cardiopulmonary resuscitation; RV – right ventricle

рование инфекционного процесса, но и присоединение либо нарастание тромбозмболического компонента.

Примечательно, что на фоне выраженной лабораторной картины воспаления и гиперкоагуляции ведущими клиническими «масками» оставались уросепсис/ПОН и вероятное миокардиальное повреждение, что закономерно смещало фокус интенсивной терапии в сторону коррекции шока, дыхательной поддержки и контроля инфекционного процесса [5, 10–13]. В таких условиях клиническая диагностика ТЭЛА затруднена: симптомы неспецифичны, а ключевые признаки скрыты проявлениями шока любой этиологии и ИВЛ-зависимой дыхательной недостаточности [3, 4, 5, 12].

Оригинальность наблюдения заключается в том, что КТ-исследования с контрастным усилением были выполнены на фоне крайне нестабильной гемодинамики, когда у пациента формируется «рентгенологический портрет» терминального состояния. Для КТ брюшной полости характерны признаки системной гипоперфузии и позднего контрастирования аорты, что фактически отражает критически низкий сердечный выброс и утрату предсказуемости стандартных временных окон болюса. В данной ситуации качество КТ-ангиографии легочных артерий может снижаться даже при формально корректном введении контрастного вещества: замедление кровотока и перераспределение перфузии приводят к неоднородному контрастированию сосудистого русла и могут как затруднять выявление тромбов, так и влиять на оценку степени обструкции.

Особо следует подчеркнуть, что интерпретация КТ-ангиопульмонографии в условиях критического снижения сердечного выброса требует учета не только анатомической, но и гемодинамической составляющей исследования [4, 5]. При выраженной правожелудочковой недостаточности и системной гипотензии изменяются как скорость доставки контрастного препарата в малый круг, так и его пространственно-временное распределение по сосудистому руслу. Данный аспект может приводить к эффекту псевдонедоконтрастирования, неравномерной опасификации центральных и периферических ветвей, а также к ухудшению визуализации субсегментарных эмболов. Дополнительное влияние оказывают ИВЛ, дыхательные артефакты, невозможность адекватной задержки дыхания и венозный застой. Следовательно, отрицательные или «ограниченно положительные» результаты КТ в терминальной фазе шока должны интерпретироваться с осторожностью и в обязательной связи с общим клинико-лабораторным контекстом.

Большое значение имеет и тот факт, что у тяжелых пациентов снижение функции почек неред-

ко ограничивает как выбор протокола контрастирования, так и повторяемость исследования [2, 4, 11]. Между тем современные подходы к КТ с контрастным усилением подчеркивают необходимость предварительной оценки уровня креатинина и скорости клубочковой фильтрации, контроля гидратации, выбора низкоосмолярных препаратов и динамического наблюдения после процедуры [3, 4, 13]. Хотя в неотложной ситуации жизне-спасающая диагностическая информация имеет приоритет, сочетание гемодинамической нестабильности и почечной дисфункции объективно сужает диагностические возможности и повышает риск неполной визуализации сосудистого русла. В этом контексте описанный случай иллюстрирует реальное противоречие между необходимостью немедленной лучевой верификации и ограничениями метода у пациента в терминально нестабильном состоянии.

Отдельного обсуждения требует несоответствие между КТ-интерпретацией ТЭЛА как «субмассивной» и патологоанатомическим диагнозом «массивной ТЭЛА». С практической точки зрения это расхождение может объясняться быстрым прогрессированием тромбозмболического процесса в интервале между проведением КТ-исследования и остановкой кровообращения, формированием новых эмболов на фоне сепсиса и гиперкоагуляции, а также ограничениями количественной оценки обструкции в условиях выраженной гипоперфузии и артефактов (включая выполнение исследования на выдохе и динамические артефакты). Кроме того, «масштаб» ТЭЛА клинически определяется не только анатомическим процентом обструкции, но и исходным резервом правых отделов сердца и легочного сосудистого русла – у пациентки с коморбидностью и шоком даже меньшая по морфологии эмболическая нагрузка могла быть гемодинамически фатальной. Следовательно, в терминальной фазе «субмассивная» по КТ ТЭЛА не исключает массивного по клиническому эффекту поражения в момент проведения исследования, а патологоанатомическое заключение фиксирует итоговую морфологию события.

С учетом данной информации следует отметить также позиции современной стратификации риска ТЭЛА, где интерес представляет разграничение анатомической характеристики эмболической нагрузки и клинической категории риска ранней смерти. Высокий риск определяется прежде всего наличием обструктивного шока или персистирующей гипотонии, тогда как у нормотензивных пациентов решающее значение приобретают признаки дисфункции правого желудочка и повышение тропонинов [4, 5]. В представленном случае именно терминальные нарушения гемодинамики, рефрактерный шок и быстрое ухудшение перфу-

зии органов выводят ситуацию за пределы формальной морфологической оценки «субмассивности». Иными словами, ангиографическая картина могла отражать лишь один временной срез процесса, тогда как реальный клинический риск уже соответствовал крайне неблагоприятному профилю с высокой вероятностью внезапной декомпенсации и остановки кровообращения.

Также важно учитывать, что повышение кардиомаркеров при ТЭЛА не является исключительно признаком ишемического поражения миокарда по типу острого коронарного синдрома. Рост тропонина возможен вследствие острой перегрузки правого желудочка давлением, субэндокардиальной ишемии, снижения коронарной перфузии на фоне гипотонии и системной гипоксемии. Данный аспект создает дополнительную диагностическую ловушку, поскольку сочетание боли в груди, электрокардиографических изменений и тропонинемии закономерно смещает диагностический поиск в сторону острого коронарного синдрома. Литературные данные подтверждают, что именно острый коронарный синдром является одним из наиболее частых первоначальных ошибочных диагнозов у пациентов с ТЭЛА [5, 8, 13]. Таким образом, динамика кардиомаркеров в описанном случае могла не противоречить ТЭЛА, а, напротив, отражать ее гемодинамическую значимость.

Сильной стороной данного наблюдения является детальная временная привязка клинической деградации к лабораторным маркерам воспаления / органной дисфункции, динамике кардиомаркеров и КТ-картине гипоперфузии. Ограничение связано с отсутствием количественных параметров гемодинамики правого желудочка (эхокардиография, показатели давления в легочной артерии), которые могли бы уточнить вклад ТЭЛА в развитие рефрактерного шока до остановки кровообращения.

Следует отметить и дополнительное ограничение – невозможность полноценного применения стандартных диагностических алгоритмов ТЭЛА, разработанных преимущественно для гемодинамически стабильных пациентов. Шкалы Wells, Geneva, а также алгоритмы с использованием D-димера демонстрируют высокую чувствительность при определенных клинических сценари-

ях, однако в ОРИТ их интерпретация существенно осложняется тем, что многие компоненты шкал и сами лабораторные маркеры теряют специфичность. D-димер закономерно повышается при сепсисе, системном воспалении, онкологических процессах, почечной дисфункции и длительной госпитализации, то есть именно в тех состояниях, которые были представлены в данном клиническом случае [1]. Поэтому в медицине критических состояний в отделениях ОРИТ решающее значение приобретает не изолированная оценка отдельных тестов, а интеграция факторов риска, внезапности ухудшения, признаков перегрузки правых отделов сердца, данных визуализации и патоморфологического подтверждения.

Заключение / Conclusion

Представленное наблюдение подчеркивает, что у пациентов ОРИТ с инфекцией, ПОН и резким ухудшением гемодинамики необходима постоянная настороженность в отношении ТЭЛА даже при наличии убедительного альтернативного диагноза, поскольку высокая коморбидность, множественность факторов риска и неспецифичность симптомов повышают вероятность диагностического перекрытия нескольких жизнеугрожающих процессов. Данный клинический случай также показывает, что КТ с контрастным усилением у критически больного пациента в предагональном состоянии способна не только верифицировать жизнеугрожающую патологию, но и выявлять признаки критической системной гипоперфузии, непосредственно влияющие на качество и интерпретацию ангиографической фазы.

При этом патологоанатомически подтвержденная массивная ТЭЛА при КТ-картине, расцененной как «субмассивная», демонстрирует ограничения количественной оценки обструкции легочных артерий в условиях терминальной гемодинамики и подчеркивает необходимость интерпретировать результаты визуализации исключительно в тесной связи с клиническим контекстом, признаками шока, перфузионными особенностями контрастирования и последующим клинико-морфологическим сопоставлением для уточнения истинной причины летального события.

Литература [References]

- Ильиных Е.И., Мишенева Е.А., Епифанова Е.А. и др. Диагностические проблемы и неправильные первоначальные диагнозы у пациентов с тромбоэмболией легочной артерии. Вестник Сыктывкарского университета. Серия 2: Естественные науки. Медицина. 2024; 4: 26–34. <https://doi.org/10.34130/2306-6229-2024-4-26>. [Illykh EI, Misheneva EA, Epifanova EA, et al. Diagnostic problems and initial misdiagnoses in patients with pulmonary embolism. Syktyvkar University Bulletin. Series 2: Natural Science. Medicine. 2024; 4: 26–34 (in Russ). <https://doi.org/10.34130/2306-6229-2024-4-26>.]
- Перкова О.Л., Епишина Т.А., Стежкина Е.В. Аллергические реакции на йод при проведении компьютерной томографии с контрастированием. Аллергология и иммунология в педиатрии. 2022; 3: 50–2. <https://doi.org/10.53529/2500-1175-2022-3-50-52>. [Perkova OL, Epishina TA, Stezhkina EV. Allergic reactions to iodine during contrast-enhanced computed tomography.

- Allergology and Immunology in Paediatrics. 2022; 3: 50–2 (in Russ). <https://doi.org/10.53529/2500-1175-2022-3-50-52>.]
3. Горбунова К.В., Красильникова С.В., Елисеева Т.И. и др. Взаимосвязь синоназальных симптомов с системными и локальными маркерами воспаления у детей с бронхиальной астмой и аллергическим ринитом. Аллергология и иммунология в педиатрии. 2022; 3: 48–9. <https://doi.org/10.53529/2500-1175-2022-3-48-49>. [Gorbunova KV, Krasilnikova SV, Eliseeva TI, et al. The relationship of synonasal symptoms with systemic and local markers of inflammation in children with bronchial asthma and allergic rhinitis. Allergology and Immunology in Paediatrics. 2022; 3: 48–9 (in Russ). <https://doi.org/10.53529/2500-1175-2022-3-48-49>.]
 4. Якушин С.С., Никулина Н.Н., Тереховская Ю.В. Клинические проявления и диагностика тромбоэмболии легочной артерии в рутинной клинической практике (данные Регионального сосудистого центра Рязанской области). Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова. 2022; 30(1): 51–62. <https://doi.org/10.17816/PAVLOVJ85405>. [Yakushin SS, Nikulina NN, Terekhovskaya YuV. Clinical manifestations and diagnosis of pulmonary embolism in routine clinical practice (data from the Ryazan Regional Vascular Center). I.P. Pavlov Russian Medical and Biological Herald. 2022; 30(1): 51–62 (in Russ). <https://doi.org/10.17816/PAVLOVJ85405>.]
 5. Комаров А.Л. Современные подходы к стратификации риска при выборе оптимальной стратегии обследования и раннего лечения больных с тромбоэмболией легочной артерии. Терапевтический архив. 2025; 97(4): 301–5. <https://doi.org/10.26442/00403660.2025.04.203166>. [Komarov AL. Current approaches to risk stratification in choosing the optimal strategy for examination and early treatment of patients with pulmonary embolism. Terapevticheskii arkhiv. 2025; 97(4): 301–5 (in Russ). <https://doi.org/10.26442/00403660.2025.04.203166>.]
 6. Glazier CR, Baciewicz FA Jr. Epidemiology, etiology, and pathophysiology of pulmonary embolism. Int J Angiol. 2024; 33(2): 76–81. <https://doi.org/10.1055/s-0044-1785487>.
 7. Zantonelli G, Cozzi D, Bindi A, et al. Acute pulmonary embolism: prognostic role of computed tomography pulmonary angiography (CTPA). Tomography. 2022; 8(1): 529–39. <https://doi.org/10.3390/tomography8010042>.
 8. An J, Nam Y, Cho H, et al. Acute pulmonary embolism and chronic thromboembolic pulmonary hypertension: clinical and serial CT pulmonary angiographic features. J Korean Med Sci. 2022; 37(10): e76. <https://doi.org/10.3346/jkms.2022.37.e76>.
 9. Arvaniti K, Dimopoulos G, Antonelli M, et al. Epidemiology and age-related mortality in critically ill patients with intra-abdominal infection or sepsis: an international cohort study. Int J Antimicrob Agents. 2022; 60(1): 106591. <https://doi.org/10.1016/j.ijantimicag.2022.106591>.
 10. Valerio L, Baddour LM. Septic pulmonary embolism: a contemporary profile. Semin Thromb Hemost. 2023; 49(8): 840–7. <https://doi.org/10.1055/s-0042-1758742>.
 11. Fleischmann-Struzek C, Rudd K. Challenges of assessing the burden of sepsis. Med Klin Intensivmed Notfmed. 2023; 118(Suppl 2): 68–74. <https://doi.org/10.1007/s00063-023-01088-7>.
 12. La Via L, Sangiorgio G, Stefani S, et al. The global burden of sepsis and septic shock. Epidemiologia. 2024; 5(3): 456–78. <https://doi.org/10.3390/epidemiologia5030032>.
 13. Pohlan J, Witham D, Hernando MO, et al. Relevance of CT for the detection of septic foci: diagnostic performance in a retrospective cohort of medical intensive care patients. Clin Radiol. 2022; 77(3): 203–9. <https://doi.org/10.1016/j.crad.2021.10.020>.
 14. Zarbock A, Koyner JL, Gomez H, et al. Sepsis-associated acute kidney injury-treatment standard. Nephrol Dial Transplant. 2023; 39(1): 26–35. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfad142>.
 15. Shi C, de Wit S, Učambarlić E, et al. Multifactorial diseases of the heart, kidneys, lungs, and liver and incident cancer: epidemiology and shared mechanisms. Cancers. 2023; 15(3): 729. <https://doi.org/10.3390/cancers15030729>.
 16. Iba T, Helms J, Connors JM, Levy JH. The pathophysiology, diagnosis, and management of sepsis-associated disseminated intravascular coagulation. J Intensive Care. 2023; 11(1): 24. <https://doi.org/10.1186/s40560-023-00672-5>.
 17. Lin YM, Lee MC, Toh HS, et al. Association of sepsis-induced cardiomyopathy and mortality: a systematic review and meta-analysis. Ann Intensive Care. 2022; 12(1): 112. <https://doi.org/10.1186/s13613-022-01089-3>.
 18. Chang YM, Chou YT, Kan WC, Shiao CC. Sepsis and acute kidney injury: a review focusing on the bidirectional interplay. Int J Mol Sci. 2022; 23(16): 9159. <https://doi.org/10.3390/ijms23169159>.