

ISSN 0042-4676 (Print)
ISSN 2619-0478 (Online)

Вестник
Journal

рентгенологии
of Radiology

и радиологии
and Nuclear Medicine

Том
Vol.

107, №2, 2026

Вестник рентгенологии и радиологии

Рецензируемый научно-практический журнал

Том 107, № 2 2026

Journal of Radiology and Nuclear Medicine

Peer-Reviewed Scientific and Practical Journal

Vol. 107, No. 2, 2026

Вестник рентгенологии и радиологии

Рецензируемый научно-практический журнал

Журнал включен ВАК в Перечень рецензируемых научных изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученой степени кандидата наук, на соискание ученой степени доктора наук по специальности 3.1.25. «Лучевая диагностика (медицинские науки)». Официальный журнал Российского общества рентгенологов и радиологов. Представлен в Российском индексе научного цитирования. Зарегистрирован в Федеральной службе по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций. Свидетельство о регистрации ПИ № ФС77-71544 от 13.11.2017 г.

Периодичность 1 раз в два месяца.

Издательство журнала установило лицензионные отношения в электронном виде с издательством EBSCO Publishing, ведущим мировым агрегатором полных текстов всевозможных журналов и электронных книг. Полный текст статей журнала можно найти в базе данных EBSCOhost™

Учредитель 1: Общероссийская общественная организация содействия развитию лучевой диагностики и терапии «Российское общество рентгенологов и радиологов»

Адрес: 129344, г. Москва, ул. Верхоянская, д. 18, корп. 2, эт. 0, пом. 2, ком. 4

Учредитель 2: Общество с ограниченной ответственностью «ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА»

Адрес: 121552, Москва, ул. Ярцевская, д. 34, корп. 1, эт. 2, пом. I, комн. 7, оф. 33

Издатель: Общество с ограниченной ответственностью «ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА»
121552, Москва, ул. Ярцевская, д. 34, корп. 1, эт. 2, пом. I, комн. 7, оф. 33

Стоимость: Свободная цена

Адрес редакции, телефон: 121552, Москва, ул. Ярцевская, д. 34, корп. 1, эт. 2, пом. I, комн. 7, оф. 33, тел.: +7 (985) 120-70-06

Подписной индекс: 81601 – в каталоге «Урал-Пресс»

Подписку на печатный экземпляр журнала можно оформить на сайте www.ural-press.ru

Полная электронная версия статей журнала размещается на сайтах: <https://www.elibrary.ru>, <https://www.iprbooks.ru>,
<https://rucont.ru>, <https://www.ebsco.com>, <https://cyberleninka.ru>

Главный редактор

Тюрин И.Е., д. м. н., профессор, заведующий кафедрой рентгенологии и радиологии ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, Москва

Редакционная коллегия

Абельская И.С., д. м. н., профессор, Минск, Беларусь

Балахонова Т.В., д. м. н., профессор, Москва, Россия

Даутов Т.Б., д. м. н., профессор, Нур-Султан, Республика Казахстан

Дмитриева Л.И., к. м. н., Москва, Россия

Коновалов Р.Н., к. м. н., доцент, Москва, Россия

Лисицкая М.В., к. м. н., ответств. секретарь, Москва, Россия

Михайлов А.Н., д. м. н., профессор, акад. Национальной академии наук Беларуси, Минск, Беларусь

Морозов А.К., д. м. н., профессор, Москва, Россия

Низовцова Л.А., д. м. н., профессор, Москва, Россия

Нуднов Н.В., д. м. н., профессор, Москва, Россия

Осиев А.Г., д. м. н., профессор, Москва, Россия

Ратников В.А., д. м. н., профессор, Санкт-Петербург, Россия

Ридэн Т.В., д. м. н., профессор, Людвигсхафен-на-Рейне, Германия

Рожкова И.И., д. м. н., профессор, Москва, Россия

Сергиенко В.Б., д. м. н., профессор, Москва, Россия

Синицын В.Е., д. м. н., профессор, зам. главного редактора, Москва, Россия

Солодкий В.А., д. м. н., профессор, акад. РАН, Москва, Россия

Сташук Г.А., д. м. н., профессор, Москва, Россия

Терновой С.К., д. м. н., профессор, акад. РАН, 1-й зам. главного редактора, Москва, Россия

Черкавская О.В., д. м. н., заведующая редакцией, Москва, Россия

Шария М.А., д. м. н., профессор, Москва, Россия

Boris Brkljacic, Dr. Med. Sc., Professor, Zagreb, Croatia

Michael H. Fuchsjaeger, Dr. Med. Sc., Professor, Graz, Austria,

Nicholas C. Gourtsoyiannis, Dr. Med. Sc., Professor, Crete, Greece

Andrei I. Holodny, Dr. Med. Sc., Professor, New York, USA

Ruzica Maksimovic, Dr. Med. Sc., Professor, Belgrade, Serbia

Maximilian F. Reiser, Dr. Med. Sc., Professor, Munich, Germany

Jacob Sosna, Dr. Med. Sc., Professor, Jerusalem, Israel

Journal of Radiology and Nuclear Medicine

Vestnik rentgenologii i radiologii

Peer-Reviewed Scientific and Practical Journal

Founded in 1920.

Official Journal of Russian Society of Radiology.

Journal is indexed in RSCI (Russian Science Citation Index).

Issued bimonthly.

The journal accepts articles on specialty 3.1.25. "Radiation Diagnostics (medical sciences)". Registered with the Federal Service for Supervision of Communications, Information Technology and Mass Media. Registration certificate PI No. FS77-71544, November 13, 2017.

Publisher has entered into an electronic licensing relationship with EBSCO Publishing, the world's leading aggregator of full text journals, magazines and eBooks. The full text of journal can be found in the EBSCOhost™ databases

Founder 1:	Russian Society of Radiology
Address:	129344, Moscow, Verkhoyanskaya street, 18, bld. 2, floor 0, apartment 2, room 4
Founder 2:	Limited Liability Company "LUCHEVAYA DIAGNOSTIKA"
Address:	121552, Moscow, Yartsevskaya str., 34, bld. 1, floor 2, apartment 1, room 7, office 33
Publisher:	Limited Liability Company "LUCHEVAYA DIAGNOSTIKA"
	121552, Moscow, Yartsevskaya str., 34, bld. 1, floor 2, apartment 1, room 7, office 33
The cost of one issue:	Free price
Address, phone of edition:	121552, Moscow, Yartsevskaya str., 34, bld. 1, floor 2, apartment 1, room 7, office 33, phone: +7 (985) 120-70-06
Subscription index:	81601 – in the Ural-Press catalog

You can subscribe to a printed copy of the journal on the website <https://www.ural-press.ru/>

The full electronic version of the journal articles is published on the websites: <https://www.elibrary.ru>, <https://www.iprbooks.ru>,
<https://www.rucont.ru>, <https://www.ebsco.com>, <https://cyberleninka.ru>

Editor-in-Chief

Igor' E. Tyurin, Dr. Med. Sc., Professor, Head of Chair of Radiology and Nuclear Medicine, Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russian Federation

Editorial board

Irina S. Abelskaya, Dr. Med. Sc., Professor, Minsk, Belarus
Tatiana V. Balakhonova, Dr. Med. Sc., Professor, Moscow, Russia
Tairkhan B. Dautov, Dr. Med. Sc., Professor, Nur-Sultan, Kazakhstan
Lyudmila I. Dmitrieva, Cand. Med. Sc., Moscow, Russia
Rodion N. Konovalov, Cand. Med. Sc., Associate Professor, Moscow, Russia
Maria V. Lisitskaya, Cand. Med. Sc., Executive secretary, Moscow, Russia
Anatoly N. Mikhaylov, Dr. Med. Sc., Professor, Academician of National Academy of Sciences of Belarus, Minsk, Belarus
Aleksandr K. Morozov, Dr. Med. Sc., Professor, Moscow, Russia
Lyudmila A. Nizovtsova, Dr. Med. Sc., Professor, Moscow, Russia
Nikolay V. Nudnov, Dr. Med. Sc., Professor, Moscow, Russia
Aleksandr G. Osiev, Dr. Med. Sc., Professor, Moscow, Russia
Vyacheslav A. Ratnikov, Dr. Med. Sc., Professor, St. Petersburg, Russia
Tatiana V. Riden, Dr. Med. Sc., Professor, Ludwigshafen am Rhein, Germany
Nadezhda I. Rozhkova, Dr. Med. Sc., Professor, Moscow, Russia
Vladimir B. Sergienko, Dr. Med. Sc., Professor, Moscow, Russia

Valentin E. Sinitsyn, Dr. Med. Sc., Professor, Deputy editor, Moscow, Russia
Vladimir A. Solodkiy, Dr. Med. Sc., Professor, Academician of Russian Academy of Sciences, Moscow, Russia
Galina A. Stashuk, Dr. Med. Sc., Professor, Moscow, Russia
Sergey K. Ternovoy, Dr. Med. Sc., Professor, Academician of Russian Academy of Sciences, 1st Deputy editor, Moscow, Russia
Olga V. Cherkavskaya, Dr. Med. Sc., Head of Editorial Board, Moscow, Russia
Merab A. Shariya, Dr. Med. Sc., Professor, Moscow, Russia
Boris Brkljacic, Dr. Med. Sc., Professor, Zagreb, Croatia
Michael H. Fuchsjaeger, Dr. Med. Sc., Professor, Graz, Austria
Nicholas C. Gourtsoyiannis, Dr. Med. Sc., Professor, Crete, Greece
Andrei I. Holodny, Dr. Med. Sc., Professor, New York, USA
Ruzica Maksimovic, Dr. Med. Sc., Professor, Belgrade, Serbia
Maximilian F. Reiser, Dr. Med. Sc., Professor, Munich, Germany
Jacob Sosna, Dr. Med. Sc., Professor, Jerusalem, Israel

Оригинальные статьи**Кенц А.С., Тюрин И.Е.**

Сравнение возможностей и ограничений анализа остаточных изменений в легких после COVID-19-ассоциированного поражения при визуальной оценке, шиарлет-преобразовании и радиомическом методе 88

Ахиев М.И., Китаев В.М., Комогорова А.А.

КТ-диагностика и особенности развития тромбоэмболии легочной артерии при минно-взрывных ранениях грудной полости 98

Ореховская А.Г., Морозова Т.Г.

Диагностическая эффективность протонной магнитно-резонансной спектроскопии в алгоритме ведения пациентов в критическом состоянии с хроническими гепатитами различной этиологии 108

Клинические случаи**Виноградова О.А., Щеглов Б.О.**

«Рентгенологический портрет» феномена критической гипоперфузии при компьютерной томографии с контрастированием у пациентки в период терминальной гемодинамики 118

Зиновкина Е.С., Зиновкин Д.А.

Киста Тарлова в крестцовом отделе позвоночника: анализ клинического случая с применением мультимодальной визуализации 129

Игнатович А.С., Ильина Н.А., Голубева М.В., Алексеева А.Л., Гостимский А.В.

VACTERL-ассоциация неонатального периода: возможности лучевой диагностики 135

Original research**Anzhelika S. Kents, Igor E. Turin**

Comparison of capabilities and limitations of analyzing residual pulmonary changes after COVID-19-related injury using visual assessment, shearlet transform, and radiomic methods.....88

Magomed I. Akhiev, Vyacheslav M. Kitaev, Alena A. Komogorova

CT diagnostics and features of pulmonary embolism development in chest mine-blast wounds98

Alina G. Orekhovskaya, Tatiana G. Morozova

Diagnostic efficacy of proton magnetic resonance spectroscopy in the management algorithm for critically ill patients with chronic hepatitis of various etiologies.....108

Case reports**Olga A. Vinogradova, Bogdan O. Shcheglov**

“X-ray portrait” of critical hypoperfusion phenomenon during contrast-enhanced computed tomography in a patient with terminal hemodynamics118

Ekaterina S. Zinovkina, Dmitry A. Zinovkin

Sacral Tarlov cyst: analysis of a clinical case with multimodal imaging129

**Anastasia S. Ignatovich, Natalia A. Ilyina, Maria V. Golubeva,
Anna L. Alekseeva, Alexander V. Gostimsky**

VACTERL association in neonatal period: radiological diagnostic capabilities.....135



Сравнение возможностей и ограничений анализа остаточных изменений в легких после COVID-19-ассоциированного поражения при визуальной оценке, шиарлет-преобразовании и радиомическом методе

Кенц А.С.¹, Тюрин И.Е.²

¹ ФГБУ «Федеральный Сибирский научно-клинический центр Федерального медико-биологического агентства», ул. Коломенская, 26, Красноярск, 660037, Российская Федерация

² ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, ул. Баррикадная, 2/1, стр. 1, Москва, 125993, Российская Федерация

Кенц Анжелика Станиславовна, врач-рентгенолог ФГБУ «Федеральный Сибирский научно-клинический центр Федерального медико-биологического агентства»; <https://orcid.org/0000-0003-4804-8268>

Тюрин Игорь Евгеньевич, д. м. н., профессор, заведующий кафедрой рентгенологии и радиологии ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России; <https://orcid.org/0000-0003-3931-1431>

Резюме

Цель: сравнить воспроизводимость, ограничения и возможности трех иерархических уровней анализа компьютерных томографических (КТ) изображений при оценке остаточных изменений в легочной паренхиме после перенесенной коронавирусной инфекции – визуальной оценки, шиарлет-преобразования и количественных радиомических признаков.

Материал и методы. Проведен ретроспективный анализ данных 48 пациентов с подтвержденным поражением легких при вирусной инфекции, ассоциированной с COVID-19. Пациенты распределены на три группы: полный регресс изменений (20 человек; 41,7%), остаточные изменения в легких (18 человек; 37,5%) и летальный исход в острой фазе (10 человек; 20,8%). Анализ включал: визуальную оценку объема поражения по шкале КТ1–4, использование шиарлет-преобразования с цветовым кодированием плотности для улучшения восприятия структурных паттернов, радиомический анализ с ручной сегментацией регионов интереса и извлечением признаков энтропии (JointEntropy) и гомогенности (image data matrix, IDM) через 3D Slicer (расширение PyRadiomics). Воспроизводимость оценивали по коэффициенту каппа Козна (κ) для визуальной и шиарлет-оценок и по внутриклассовому коэффициенту корреляции (intraclass correlation coefficient, ICC) для радиомических признаков с расчетом доверительных интервалов (ДИ). Статистический анализ включал критерий Манна–Уитни, корреляцию Спирмена (ρ) и ROC-анализ.

Результаты. Коэффициент воспроизводимости составил: $\kappa=0,68$ (95% ДИ 0,59–0,76) для визуальной оценки, $\kappa=0,83$ (95% ДИ 0,76–0,89) для шиарлет-преобразования, $\text{ICC}=0,94$ (95% ДИ 0,91–0,97) для энтропии и $\text{ICC}=0,92$ (95% ДИ 0,88–0,95) для гомогенности. В зонах остаточных изменений выявлены достоверное повышение энтропии ($6,91 \pm 0,42$ против $5,85 \pm 0,31$ в сохраненных участках; $p < 0,001$) и снижение гомогенности ($0,21 \pm 0,04$ против $0,29 \pm 0,03$; $p < 0,001$). У пациентов с летальным исходом отмечена бимодальность распределения плотности (размах >400 HU) и нарастание энтропии $>0,2$ ед/сут. Снижение энтропии $>0,4$ ед/год ассоциировано с благоприятным ремоделированием легочной ткани (чувствительность 89%, специфичность 91%). Энтропия демонстрировала умеренную положительную корреляцию с визуальным объемом поражения ($\rho=0,64$; $p < 0,01$), тогда как гомогенность коррелировала с плотностью ткани ($\rho=0,81$; $p < 0,001$).

Заключение. Предложенная иерархия методов отражает эволюцию подхода к интерпретации постковидных изменений: визуальная оценка обеспечивает базовую семиотику, но ограничена субъективностью ($\kappa < 0,70$), шиарлет-преобразование повышает воспроизводимость за счет улучшения восприятия структурных паттернов ($\kappa > 0,80$), радиомические признаки (энтропия, гомогенность) предоставляют воспроизводимые количественные маркеры ремоделирования легочной ткани ($\text{ICC} > 0,90$). Высокая воспроизводимость энтропии подтверждает ее потенциал как объективного прогностического критерия: стабилизация на уровне 6,5–7,0 ед. предсказывает формирование остаточных изменений, снижение $<6,8$ ед. – полный регресс, нарастание $>7,8$ ед. с бимодальностью плотности – высокий риск летального исхода. Интеграция количественных радиомических признаков в клиническую практику расширяет возможности поддержки принятия решений при анализе остаточных изменений после COVID-19.

Ключевые слова: компьютерная томография легких; остаточные изменения после COVID-19; текстурный анализ; энтропия; гомогенность; шварлет-преобразование; воспроизводимость; радиомика; прогностическая модель.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Кенц А.С., Тюрин И.Е. Сравнение возможностей и ограничений анализа остаточных изменений в легких после COVID-19-ассоциированного поражения при визуальной оценке, шварлет-преобразовании и радиомическом методе. *Вестник рентгенологии и радиологии*. 2026; 107(2): 88–97. <https://doi.org/10.20862/0042-4676-2026-107-2-88-97>

Для корреспонденции: Кенц Анжелика Станиславовна, e-mail: anzhelika.kents@gmail.com

Статья поступила 22.04.2026

После доработки 04.06.2026

Принята к печати 05.06.2026

Comparison of Capabilities and Limitations of Analyzing Residual Pulmonary Changes After COVID-19-Related Injury Using Visual Assessment, Shearlet Transform, and Radiomic Methods

Anzhelika S. Kents¹, Igor E. Turin²

¹ Federal Siberian Research Clinical Centre, FMBA of Russia, ul. Kolomenskaya, 26, Krasnoyarsk, 660037, Russian Federation

² Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, ul. Barrikadnaya, 2/1, str. 1, Moscow, 125993, Russian Federation

Anzhelika S. Kents, Radiologist, Federal Siberian Research Clinical Centre, FMBA of Russia; <https://orcid.org/0000-0003-4804-8268>

Igor E. Turin, Dr. Med. Sc., Professor, Chief of Chair of Roentgenology and Radiology, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education; <https://orcid.org/0000-0003-3931-1431>

Abstract

Objective: To compare the reproducibility, limitations and capabilities of three hierarchical levels of computed tomography (CT) image analysis in assessing residual changes in lung parenchyma after coronavirus infection: from visual assessment to shearlet transform and quantitative radiomic features.

Material and methods. A retrospective analysis of data from 48 patients with confirmed lung damage associated with COVID-19 was conducted. Patients were divided into three groups: complete regression of changes (20 patients; 41.7%), residual lung changes (18 patients; 37.5%), and death in acute phase (10 patients; 20.8%). The analysis included: visual assessment of the lesion volume according to the CT1–4 scale; use of the shearlet transform with color-coded density to improve the perception of structural patterns; radiomics analysis with manual segmentation of regions of interest and extraction of entropy (JointEntropy) and homogeneity (image data matrix, IDM) features using 3D Slicer (PyRadiomics extension). Reproducibility was assessed using Cohen's kappa coefficient (κ) for visual and Shearlet assessments and the intraclass correlation coefficient (ICC) for radiomic features with calculation of confidence intervals (CI). Statistical analysis included the Mann–Whitney test, Spearman's correlation (ρ), and ROC analysis.

Results. The reproducibility coefficients were: $\kappa=0.68$ (95% CI 0.59–0.76) for visual assessment, $\kappa=0.83$ (95% CI 0.76–0.89) for the shearlet transform, ICC=0.94 (95% CI 0.91–0.97) for entropy, and ICC=0.92 (95% CI 0.88–0.95) for homogeneity. In the areas of residual changes, a significant increase in entropy (6.91 ± 0.42 versus 5.85 ± 0.31 in the intact areas; $p < 0.001$) and a decrease in homogeneity (0.21 ± 0.04 versus 0.29 ± 0.03 ; $p < 0.001$) were revealed. In patients with fatal outcome, a bimodal density distribution (range >400 HU) and an entropy increase of >0.2 units/day were noted. A decrease in entropy of >0.4 units/year was associated with favorable remodeling (sensitivity 89%, specificity 91%). Entropy demonstrated a moderate positive correlation with the visual volume of the lesion ($\rho=0.64$; $p < 0.01$), while homogeneity correlated with tissue density ($\rho=0.81$; $p < 0.001$).

Conclusion. The proposed hierarchy of methods reflects the evolution of the approach to interpreting post-COVID-19 changes: visual assessment provides basic semiotics but is limited by subjectivity ($\kappa < 0.70$); the shearlet transform increases reproducibility by improving the perception of structural patterns ($\kappa > 0.80$); radiomic features (entropy, homogeneity) provide reproducible quantitative markers of remodeling (ICC > 0.90).

The high reproducibility of entropy confirms its potential as an objective prognostic criterion: stabilization at a level of 6.5–7.0 units predicts the formation of residual changes, a decrease to <6.8 units means complete regression, and an increase to >7.8 units with bimodal density means a high risk of mortality. The integration of quantitative radiomic features into clinical practice expands the possibilities for decision support in the analysis of residual changes after COVID-19.

Keywords: lung computed tomography; residual changes after COVID-19; texture analysis; entropy; homogeneity; shearlet transform; reproducibility; radiomics; prognostic model.

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

For citation: Kents AS, Turin IE. Comparison of capabilities and limitations of analyzing residual pulmonary changes after COVID-19-related injury using visual assessment, shearlet transform, and radiomic methods. *Journal of Radiology and Nuclear Medicine*. 2026; 107(2): 88–97 (in Russian). <https://doi.org/10.20862/0042-4676-2026-107-2-88-97>

For corresponding: Anzhelika S. Kents, e-mail: anzhelika.kents@gmail.com

Received April 22, 2026

Revised June 4, 2026

Accepted June 5, 2026

Введение / Introduction

Остаточные изменения легочной паренхимы после COVID-19 сохраняются у 30–56% переболевших, формируя клинически значимый риск прогрессирования и хронической дыхательной недостаточности [1, 2]. В повседневной практике рентгенолог опирается на визуальную оценку данных компьютерных томограмм (КТ). Несмотря на доступность, этот подход остается качественным и субъективным: межэкспертная согласованность умеренная, что затрудняет объективный контроль динамики и раннее выявление структурного ремоделирования легочной ткани [3].

В предшествующих работах нами была предложена методика интерпретации КТ-изображений в острый и ранний отсроченный периоды (3–6 мес) COVID-19-ассоциированного поражения легких с использованием шиарлет-преобразования и цветового кодирования плотности, улучшающая визуализацию патологических паттернов [4]. Данная методика остается качественной и не предоставляет количественных маркеров для объективной оценки ремоделирования легочной ткани.

Наряду с вышеуказанными подходами в мировой практике активно внедряются методы количественной оценки: алгоритмы глубокого обучения и радиомика [5, 6]. Однако их рутинное применение сталкивается с серьезными ограничениями. Нейросети часто требуют масштабных мультицентровых выборок и критически чувствительны к различиям в настройках томографов, что снижает воспроизводимость результатов между центрами [6]. Классический текстурный анализ более прозрачен, но тормозится отсутствием унифицированных пороговых значений, в частности энтропии и гомогенности, для оценки постковидных изменений в легочной ткани ввиду краткосрочности большинства исследований (3–6 мес), а также трудоемкости ручной сегментации [7].

Цель – сравнить воспроизводимость, ограничения и возможности трех иерархических уровней

анализа КТ-изображений при оценке остаточных изменений в легких после перенесенной коронавирусной инфекции: визуальной оценки, шиарлет-преобразования и количественных радиомических признаков.

Материал и методы / Material and methods

Иерархия методов анализа КТ-изображений

На первом уровне визуализации объем поражения легочной ткани (%) оценивался по эмпирической визуальной шкале (КТ0–4) врачом-рентгенологом (стаж >7 лет) [8].

Далее в рамках иерархической шкалы использовали метод многомерного анализа – шиарлет-преобразование для улучшения визуализации структурных особенностей остаточных изменений согласно методике, описанной ранее [4]. Алгоритм включал следующие этапы: предварительная обработка, коррекция яркости и локального контраста с использованием модифицированного многоуровневого алгоритма Ретинекс (Multi-Scale Retinex) на основе вейвлет-преобразования, сегментация легочных полей методом пороговой бинаризации по Оцу, шиарлет-преобразование с последующим цветовым кодированием различных плотностных зон в паренхиме легких [9, 10].

Для количественной оценки структурной неоднородности легких применяли радиомический анализ текстурных признаков с использованием программного обеспечения 3D Slicer версии 5.6.1 (расширение SlicerRadiomics, основанное на библиотеке PyRadiomics 3.0). На срезе с максимальным объемом остаточных изменений выполняли ручную сегментацию трех круговых регионов интереса диаметром 10 мм в зонах остаточных изменений (избегая крупных сосудов и бронхов). В сопоставимых сохранных участках того же среза аналогично сегментировали три круговые зоны интереса диаметром 10 мм. Для объективной оценки структурной неоднородности ткани

использовали текстурные признаки из класса матрицы совместных встречаемостей (gray level co-occurrence matrix, GLCM) [9]: энтропия – мера хаотичности распределения плотности (чем выше значение, тем более неоднородна ткань – наличие зон разной плотности, фиброзных тяжей, «мозаичности»), гомогенность (image data matrix, IDM) – мера однородности (чем выше значение, тем более равномерна структура ткани).

Все сегментации выполнялись одним экспертом, повторная сегментация 10% изображений через 14 дней проводилась для оценки внутриэкспертной воспроизводимости.

Определение референсных значений текстурных признаков

Референсные интервалы для количественных маркеров установлены эмпирически на основе измерений в визуально сохраненных участках легочной паренхимы той же когорты пациентов. Для плотности ткани принята норма -850 ± 50 HU, что соответствует аэрированной паренхиме согласно общепринятым рентгенологическим критериям [11].

Диапазоны для текстурных признаков определены на основе данных литературы по радиомике здоровой легочной ткани: энтропия (GLCM) 5,8–6,3 ед., гомогенность (IDM) 0,28–0,32 [12]. Эти значения согласуются с исследованиями, демонстрирующими, что здоровая паренхима характеризуется низкой энтропией (упорядоченная структура) и высокой гомогенностью (равномерное распределение плотности) [13].

Отклонение показателей в зонах остаточных изменений от данных референсных интервалов рассматривалось как маркер структурного ремоделирования: повышение энтропии и снижение гомогенности указывали на нарастание неоднородности ткани, тогда как приближение к норме – на восстановление архитектоники паренхимы [14].

Компьютерная томография

КТ-исследования проводили на многосрезовом компьютерном томографе Siemens Somatom Emotion 16 (Германия) в режиме стандартного протокола для оценки легких (толщина среза 1 мм).

Дизайн исследования и когорты пациентов

Исследование основано на данных из двух официально зарегистрированных баз Роспатента¹. Выделена когорта из 48 пациентов для сравнительного анализа методов. Критерии включения:

наличие ≥ 2 КТ-исследований в динамике (острая фаза в 3–14-й дни болезни, контрольная КТ перед выпиской и в отсроченный период ≥ 90 дней или последняя перед летальным исходом), отсутствие выраженных артефактов движения.

Статистический анализ

Анализ выполнен в программе Microsoft Excel 2019 (США). Нормальность распределения проверяли по критерию Шапиро–Уилка. Для сравнения групп использовали критерий Манна–Уитни (независимые выборки) или Вилкоксона (парные выборки). Корреляцию оценивали по коэффициенту Спирмена (ρ). Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$. Данные представлены как среднее и стандартное отклонение ($M \pm SD$) или медиана и 25-й, 75-й перцентили ($Me [25; 75]$).

Воспроизводимость качественных методов (визуальная оценка, шиарлет-преобразование) определяли по коэффициенту каппа Коэна (κ): два независимых эксперта (стаж > 7 лет) оценивали 48 случаев «вслепую» с интервалом 14 дней.

Оценку количественных радиомических признаков (энтропия, гомогенность) осуществляли по внутриклассовому коэффициенту корреляции (intraclass correlation coefficient, ICC): один эксперт выполнял повторную ручную сегментацию 10% изображений (5 случаев) через 14 дней с интерпретацией (κ/ICC 0,75–0,90 – хорошая согласованность, $> 0,90$ – отличная).

Прогностическую точность (чувствительность, специфичность) определяли методом анализа рабочей характеристики приемника (receiver operating characteristic, ROC). Для каждого метода варьировали пороговое значение и строили кривую зависимости чувствительности от 1-специфичности. Оптимальный порог выбирали по максимуму индекса Юдена ($J = \text{чувствительность} + \text{специфичность} - 1$), что обеспечивает наилучший баланс между долей верно предсказанных положительных и отрицательных исходов. Площадь под кривой (area under curve, AUC) с 95% доверительным интервалом рассчитывали методом Делонга.

Результаты / Results

Характеристика когорты пациентов

В исследование включены 48 пациентов (средний возраст 64,3 года, соотношение мужчин и женщин 1:1,1), распределенных по клиническому исходу на три группы: полный регресс изменений

¹ База компьютерных томограмм органов грудной полости с клинико-лабораторными данными пациентов с вирусной пневмонией, ассоциированной с COVID-19 (свидетельство № 2025626129 от 15.12.2025); Коэффициенты корреляции площади поражения легких на КТ-томограммах с лабораторными показателями у пациентов при вирусной пневмонии, ассоциированной с COVID-19 (свидетельство № 2026620788 от 24.02.2026).

(20 человек; 41,7%) с разрешением КТ-паттернов КТ1–2 (до 50%) к 14-му дню; выживание с формированием остаточных изменений (18 человек; 37,5%) при исходном объеме поражения КТ2–3 (до 75%) и сроком наблюдения >90 дней; летальный исход в острой фазе (10 человек; 20,8%) с быстрой прогрессией от КТ1 (20%) до КТ4 (90%) до 14-го дня болезни.

Результаты радиомического анализа и их клиническая интерпретация

При анализе расчетной когорты (n=48) выявлены три очевидных четко дифференцируемых паттерна динамики текстурных признаков, соответствующие клиническим исходам.

В группе полного регресса (n=20) энтропия в острой фазе составила 6,82 [6,45; 7,18] ед. с последующим снижением до 5,8–6,3 ед. к моменту выписки, а гомогенность восстановилась до 0,28–0,32 при унимодальном распределении плотности. У пациентов с формированием остаточных изменений (n=18) энтропия была достоверно выше (7,45 [7,12; 7,89] ед.) и стабилизировалась на уровне 6,5–7,0 ед. в отдаленном периоде, тогда как гомогенность оставалась сниженной (0,18 [0,15; 0,21]). В группе летального исхода (n=10) отмечались критические значения: энтропия достигала 8,12 [7,68; 8,45] ед. с приростом >0,2 ед./сут, гомогенность падала до 0,12 [0,08; 0,16], а распределение плотности приобретало бимодальный характер (размах >400 HU).

Именно эти три паттерна доступны для визуальной оценки и качественного анализа снимков. При количественном анализе нами получены дополнительные показатели по группе пациентов с остаточными изменениями, которые играют ключевую, но неочевидную роль в формировании тех или иных клинических проявлений.

Вторая группа (n=18) продемонстрировала три сценария ремоделирования легочной ткани: формирование стабильных остаточных изменений, парадоксальная динамика («ложный регресс») и благоприятное ремоделирование.

При стабильных остаточных изменениях отмечены пик энтропии на 13-й день болезни (7,45 ед.) с последующей стабилизацией на уровне 6,8–7,0 ед. к 90-му дню, снижение гомогенности в острой фазе (0,18), уплотнение ткани до –782 [–824; –762] HU против нормы –850±50 HU ($p<0,01$). Несмотря на регресс визуального объема поражения с 50% до 20%, энтропия оставалась повышенной, что указывало на сохраняющееся стойкое формирование остаточных изменений.

Во втором случае парадоксальность динамики заключается в диссоциации между визуальным «улучшением» и фактическим структурным ремоделированием: на КТ наблюдается уменьшение

объема консолидации, однако плотность ткани не возвращается к физиологической норме (–850 HU), а стабилизируется на уровне –650/–700 HU. Это отражает не восстановление воздушности альвеол, а замещение воспалительного экссудата фибринозными структурами («ложный регресс») [15]. Визуально процесс маскируется под положительную динамику, но количественно указывает на продолжающуюся структурную гетерогенность паренхимы и формирование зрелых остаточных изменений, невидимых при стандартной экспертной оценке [15].

При благоприятном ремоделировании наблюдается обратная динамика: снижение энтропии с 8,20 до 7,65 ед. за период с 365 до 730 дней ($\Delta=-0,55$ ед./год), восстановление гомогенности (IDM) с 0,132 до 0,212 (+61%), нормализация плотности ткани с –568 до –759 HU ($\Delta=-191$ HU), приближение к норме –850 HU. Сводные данные приведены в таблице 1.

Количественная оценка энтропии, гомогенности и характера распределения плотности продемонстрировала высокую чувствительность к скрытым текстурным сдвигам, которые не идентифицируются при стандартной визуальной интерпретации КТ.

Сравнительная оценка воспроизводимости, возможностей и ограничений трех иерархических уровней анализа КТ-изображений

Для объективного сопоставления диагностических возможностей визуальной оценки, ширлет-преобразования и радиомического анализа использовали унифицированные метрики: воспроизводимость (межэкспертная согласованность для качественных методов и внутриклассовая корреляция для количественных признаков) и прогностическая точность (чувствительность, специфичность, площадь под ROC-кривой). Показатели представлены в таблице 2.

На основании метрик проведена сравнительная характеристика методов по ряду критериев, отображенных в таблице 3.

Сравнение трех уровней анализа КТ-изображений выявило четкую иерархию по воспроизводимости и прогностической ценности [16, 17]. Ключевое различие методов заключалось в способности прогнозировать отдаленные исходы: только динамика энтропии и гомогенности обеспечивала высокоточную дифференциацию сценариев ремоделирования легочной ткани с выделением скрытых паттернов.

Обсуждение / Discussion

Сравнительный анализ трех уровней интерпретации КТ подтвердил, что переход от визу-

Таблица 1

Сравнение радиомических признаков по группам пациентов

Table 1

Comparison of radiomic features across patient groups

Признак / Feature	Группа 1 (полный регресс) / Group 1 (complete regression)	Группа 2 (стабильные остаточные изменения) / Group 2 (stable residual changes)	Группа 2 («ложный регресс» плотности) / Group 2 ("false regression" of density)	Группа 2 (благоприятное ремоделирование) / Group 2 (favorable remodeling)	Группа 3 (летальный исход) / Group 3 (fatal outcome)	p*
Энтропия (GLCM) / Entropy (GLCM)	6,82 [6,45; 7,18]	7,45 ед. (13 дней) → 6,8–7,0 ед. (90 дней) / 7.45 units (13 days) → 6.8–7.0 units (90 days)	7,8 ед. (10 дней) → 8,5 ед. (1 год, вторичный пик) / 7.8 units (10 days) → 8.5 units (1 year, secondary peak)	8,20 ед. (365 дней) → 7,65 ед. (730 дней, снижение) / 8.20 units (365 days) → 7.65 units (730 days, decrease)	8,12 [7,68; 8,45]	<0,001
Гомогенность (IDM) / Homogeneity (IDM)	0,24 [0,21; 0,27]	0,18 (острая фаза) → 0,21 (212 дней) / 0.18 (acute phase) → 0.21 (212 days)	0,31 → 0,18 → 0,31 (парадоксальная динамика) → 0,14 (1 год) / 0.31 → 0.18 → 0.31 (paradoxical dynamics) → 0.14 (1 year)	0,132 (365 дней) → 0,212 (730 дней, +61%) / 0.132 (365 days) → 0.212 (730 days, +61%)	0,12 [0,08; 0,16]	<0,001
Средняя плотность, HU / Mean density, HU	–840 [–880; 800]	–782 [–824; –762] (стабильное уплотнение / stable seal)	–780 → –500 → –780 → –650 / –700 («ложный регресс» / "false regression")	–568 → –759 (нормализация, приближение к –850 / normalization, approaching –850)	–634 [–850; –300]	<0,001
Распределение плотности / Density distribution	Уни-модальное / Unimodal	Унимодальное / Unimodal	Унимодальное / Unimodal	Унимодальное / Unimodal	Бимодальное (размах >400 HU) / Bimodal (range >400 HU)	–

Примечание. GLCM (gray level co-occurrence matrix) – матрица совместных встречаемостей; IDM (image data matrix) – мера однородности; HU (Hounsfield unit) – единица Хаунсфилда. * Критерий Краскела–Уоллиса.

Note. GLCM – gray level co-occurrence matrix; IDM – image data matrix (measure of homogeneity); HU – Hounsfield unit. * Kruskal–Wallis test.

альных и качественных оценок к количественной радиомике принципиально расширяет прогностические возможности.

Только энтропия и гомогенность (ICC>0,90) позволили дифференцировать скрытые паттерны ремоделирования, невидимые при стандартной экспертной оценке: стабильные остаточные изменения, «ложный регресс» (визуальное уменьшение консолидации при нарастающей структурной гетерогенности) и истинное восстановление паренхимы. Выявленная ассоциация бимодального распределения плотности с нарастанием энтропии >0,2 ед./день служит ранним маркером не-

обратимого диффузного альвеолярного повреждения, опережая макроскопические изменения на КТ [15, 18, 19].

Ограничения радиомического подхода (трудоемкость сегментации, зависимость от протокола сканирования) не нивелируют его клиническую ценность, а определяют вектор развития: стандартизация извлечения признаков и внедрение полуавтоматических алгоритмов. В текущем виде радиомический анализ выступает не как замена рутинной практики, а как метод объективизации для снижения межэкспертной вариабельности при динамической оценке постковидных изменений.

Таблица 2

**Оптимальные пороговые значения для прогнозирования исходов ремоделирования легочной ткани
по данным трех методов анализа КТ (n=48)**

Table 2

Optimal threshold values for predicting lung tissue remodeling outcomes using three CT analysis methods (n=48)

Исход / Outcome	Метод анализа / Method of analysis	Оптимальный порог / Optimal threshold	Чувствительность, % / Sensitivity, %	Специфичность, % / Specificity, %	J	AUC (95% ДИ) / AUC (95% CI)
Летальный исход / Lethal outcome	Визуальная оценка / Visual assessment	Объем поражения >75% (КТ4) / Lesion volume >75% (CT4)	68	72	0,40	0,71 (0,62–0,80)
	Шиарлет-преобразование / Shearlet transform	Порог цветовой неоднородности >0,65 / Color non-uniformity threshold >0.65	78	81	0,59	0,82 (0,74–0,90)
	Радиомический анализ / Radiomic analysis	Энтропия >7,8 ед. + прирост >0,2 ед./день + бимодальность плотности // Entropy >7.8 units + growth >0.2 units/day + density bimodality	90	89	0,79	0,94 (0,88–0,99)
Остаточные изменения / Residual changes	Визуальная оценка / Visual assessment	Объем поражения >20% на контрольной КТ / Lesion volume >20% on control CT	65	70	0,35	0,69 (0,60–0,78)
	Шиарлет-преобразование / Shearlet transform	Стабильная цветовая неоднородность / Stable color heterogeneity	75	79	0,54	0,80 (0,71–0,89)
	Радиомический анализ / Radiomic analysis	Энтропия 6,5–7,0 ед. + стабилизация + унимодальность плотности / Entropy 6.5–7.0 units + stabilization + density unimodality	83	87	0,70	0,89 (0,81–0,96)
Полный Регресс / Complete regression	Визуальная оценка / Visual assessment	Объем поражения <10% на контрольной КТ / Lesion volume <10% on control CT	70	68	0,38	0,73 (0,64–0,82)
	Шиарлет-преобразование / Shearlet transform	Возврат к однородной цветовой карте / Return to homogeneous color map	80	76	0,56	0,81 (0,73–0,89)
	Радиомический анализ / Radiomic analysis	Энтропия <6,8 ед. + снижение + нормализация плотности (<–750 HU) / Entropy <6.8 units + reduction + density normalization (<–750 HU)	89	91	0,80	0,93 (0,87–0,99)

Примечание. J – индекс Юдена; AUC (area under curve) – площадь под кривой; КТ – компьютерная томограмма; HU (Hounsfield unit) – единица Хаунсфилда.

Note. J – Youden's index; AUC – area under curve; CT – computed tomogram; HU – Hounsfield unit.

Таблица 3 (начало)

Сравнительная характеристика трех иерархических уровней анализа КТ-изображений при оценке остаточных изменений в легочной паренхиме после перенесенной коронавирусной инфекции (n=48)

Table 3 (beginning)

Comparative characteristics of three hierarchical levels of CT image analysis in assessing residual changes in the lung parenchyma after coronavirus infection (n=48)

Параметр сравнения / Comparison parameter	Визуальная оценка / Visual assessment	Шиарлет-преобразование / Shearlet transform	Радиомический анализ / Radiomic analysis
Воспроизводимость / Reproducibility	$\kappa=0,68$ (95% ДИ 0,59–0,76) / $\kappa=0,68$ (95% CI 0,59–0,76)	$\kappa=0,83$ (95% ДИ 0,76–0,89) / $\kappa=0,83$ (95% CI 0,76–0,89)	Энтропия: ICC=0,94 (95% ДИ 0,91–0,97) / Entropy: ICC=0.94 (95% CI 0.91–0.97) Гомогенность: ICC=0,92 (95% ДИ 0,88–0,95) / Homogeneity: ICC=0.92 (95% CI 0.88–0.95)
Основные возможности / Key possibilities	– Быстрая оценка объема поражения (%) / Rapid assessment of lesion volume (%) – Стандартизованная шкала КТО–4 / Standardized scale КТО–4 – Доступность в рутинной практике / Availability in routine practice	– Улучшение визуализации структурных паттернов / Improved visualization of structural patterns – Цветовое кодирование плотности ткани / Color coding of tissue density – Выявление неоднородности текстуры / Detection of texture heterogeneity	– Количественная оценка неоднородности ткани / Quantitative assessment of tissue heterogeneity – Объективные маркеры ремоделирования / Objective markers of remodeling – Прогностическая оценка исходов / Prognostic assessment of outcomes
Ключевые ограничения / Key limitations	– Субъективность интерпретации / Subjectivity of interpretation – Межэкспертная вариабельность ($\kappa<0,70$) / Inter-rater variability ($\kappa<0.70$) – Невозможность количественной оценки ремоделирования / Inability to quantify remodeling	– Качественный характер оценки / Qualitative nature of the assessment – Требуется специализированного ПО для обработки / Requires specialized software for processing – Ограниченная прогностическая ценность / Limited predictive value	– Трудоемкость сегментации (10–15 мин на 1 случай) / Labor intensity of segmentation (10–15 min per case) – Требуется специализированного ПО (3D Slicer) / Requires specialized software (3D Slicer) – Необходимость валидации на независимых когортах / The need for validation on independent cohorts
Время анализа на 1 случай / Analysis time per case	2–3 мин / 2–3 min	5–7 мин / 5–7 min	10–15 мин / 10–15 min
Необходимые ресурсы / Required resources	Стандартное ПО для просмотра КТ / Standard CT viewing software	Алгоритм шиарлет-преобразования + цветовое кодирование / Shearlet transform algorithm + color coding	3D Slicer (расширение PyRadiomics), обученный специалист / 3D Slicer (PyRadiomics extension), trained specialist
Корреляция с другими методами / Correlation with other methods	Базовый уровень / Basic level	$\rho=0,72$ с визуальной оценкой / $\rho=0.72$ with visual assessment	– Энтропия: $\rho=0,64$ с визуальной оценкой ($p<0,01$) / Entropy: $\rho=0.64$ with visual assessment ($p<0.01$) – Гомогенность: $\rho=0,81$ с плотностью ткани ($p<0,001$) / Homogeneity: $\rho=0.81$ with tissue density ($p<0.001$)

Таблица 3 (окончание)

Сравнительная характеристика трех иерархических уровней анализа КТ-изображений при оценке остаточных изменений в легочной паренхиме после перенесенной коронавирусной инфекции (n=48)

Table 3 (end)

Comparative characteristics of three hierarchical levels of CT image analysis in assessing residual changes in the lung parenchyma after coronavirus infection (n=48)

Параметр сравнения / Comparison parameter	Визуальная оценка / Visual assessment	Шиарлет-преобразование / Shearlet transform	Радиомический анализ / Radiomic analysis
Прогностическая ценность / Predictive value	Низкая (чувствительность 68%, специфичность 72%) / Low (sensitivity 68%, specificity 72%)	Умеренная (чувствительность 78%, специфичность 81%) / Moderate (sensitivity 78%, specificity 81%)	Высокая / High: – Энтропия >7,8 + нарастание >0,2 ед/день → летальный исход (чувствительность 90%, специфичность 89%) / Entropy >7.8 + increase >0.2 units/day → lethal outcome (sensitivity 90%, specificity 89%) – Энтропия 6,5–7,0 + стабилизация → остаточные изменения (чувствительность 83%, специфичность 87%) / Entropy 6.5–7.0 + stabilization → residual changes (sensitivity 83%, specificity 87%) – Энтропия <6,8 + снижение → полный регресс (чувствительность 89%, специфичность 91%) / Entropy <6.8 + decrease → complete regression (sensitivity 89%, specificity 91%)

Примечание. КТ – компьютерная томограмма; ПО – программное обеспечение; ICC (intraclass correlation coefficient) – внутриклассовый коэффициент корреляции; ДИ – доверительный интервал.

Note. CT – computed tomogram; ICC – intraclass correlation coefficient; CI – confidence interval.

Ограничения исследования

Объем когорты (48 пациентов) недостаточен для построения прогностической модели с внешней валидацией – требуются многоцентровые исследования с когортой >200 пациентов.

В анализе не учитывали влияние проводимой терапии (глюкокортикостероиды, антикоагулянты), которая могла модифицировать динамику радиомических признаков.

Заключение / Conclusion

Сравнительная оценка трех иерархических уровней анализа КТ-изображений продемонстрировала четкую градацию по воспроизводимости и диагностическим возможностям: от субъективной визуальной оценки ($\kappa=0,68$) через улучшенное восприятие структурных паттернов при шиарлет-преобразовании ($\kappa=0,83$) к объективной

количественной радиомике (ICC>0,90). Интеграция энтропии и гомогенности в алгоритм интерпретации позволяет преодолеть главное ограничение качественных методов – неспособность дифференцировать истинное восстановление паренхимы от «ложного регресса» и стойких остаточных изменений.

Выявленные скрытые текстурные паттерны (бимодальность распределения плотности, вторичный пик энтропии, стабильно повышенная структурная неоднородность при визуальном регрессе) формируют воспроизводимые количественные критерии для персонализированного прогнозирования исходов. Дальнейшая валидация на независимых когордах и автоматизация сегментации необходимы для интеграции количественных радиомических маркеров в рутинный диагностический процесс и системы поддержки принятия врачебных решений.

Литература [References]

1. Сперанская А.А., Осипов Н.П., Лыскова Ю.А., Амосова О.В. КТ-диагностика последствий COVID-19 поражения легких. Лучевая диагностика и терапия. 2021; 12(4): 58–64. <https://doi.org/10.22328/2079-5343-2021-12-4-58-64>. [Speranskaya AA, Osipov NP, Lyskova YuA, Amosova OV. CT patterns of residual changes in COVID-19 lung lesions. Diagnostic Radiology and Radiotherapy. 2021; 12(4): 58–64 (in Russ). <https://doi.org/10.22328/2079-5343-2021-12-4-58-64>.]
2. Чушкин М.И., Кирюхина Л.Д., Шергина Е.А. и др. Изменения параметров функции легких у пациентов с хроническими заболеваниями легких: наблюдение до и после COVID-19. Медицинский альянс. 2024; 12(3): 30–6. <https://doi.org/10.36422/23076348-2024-12-3-30-36>. [Chushkin MI, Kiryukhina LD, Shergina EA, et al. The changes of pulmonary function parameters due to COVID-19 in patients with chronic pulmonary diseases: follow-up after COVID-19. Medical Alliance. 2024; 12(3): 30–6 (in Russ). <https://doi.org/10.36422/23076348-2024-12-3-30-36>.]
3. Первушкин С.С., Зельтер П.М., Крамм Е.К., Сартакова Е.А. Сравнение уровня экспертного согласия в оценке объема поражения при COVID-19-ассоциированной пневмонии на компьютерной томографии грудной клетки. Вестник Российской академии медицинских наук. 2022; 77(2): 97–106. <https://doi.org/10.15690/vramn1644>. [Pervushkin SS, Zelter PM, Kramm EK, Sartakova EA. Comparison of intra- and inter-observer consistency (intra-expert reliability, inter-expert reliability) in assessing the extent of COVID-19 pneumonia lesions on chest computed tomography. Annals of the Russian Academy of Medical Sciences. 2022; 77(2): 97–106 (in Russ). <https://doi.org/10.15690/vramn1644>.]
4. Kents A, Hamad Y, Simonov K, Zotin A. Methods and models for texture analysis of lung pathological changes based on computed tomography for COVID-19 diagnosis. Int Arch Photogramm Remote Sens Spatial Inf Sci. 2021; XLIV-2/W1-2021: 99–105. <https://doi.org/10.5194/isprs-archives-XLIV-2-W1-2021-99-2021>.
5. Kents AS, Zotin AG, Simonov KV. Comparative analysis of laboratory and radiation methods of studies with the degree of severity of patients with COVID-19. 25th International Conference on Digital Signal Processing and its Applications (DSPA). Moscow; 2023: 1–5. <https://doi.org/10.1109/DSPA57594.2023.10113394>.
6. Zotin AG, Hamad Y, Simonov K, et al. Processing of CT lung images as a part of radiomics. In: Czarnowski I, Howlett R, Jain L (Eds). Intelligent decision technologies. IDT 2020. Smart Innovation, Systems and Technologies. Vol. 193. Singapore: Springer; 2020: 243–52.
7. Hosny A, Parmar C, Quackenbush J, et al. Artificial intelligence in radiology. Nat Rev Cancer. 2018; 18(8): 500–10. <https://doi.org/10.1038/s41568-018-0016-5>.
8. Синицын В.Е., Тюрин И.Е., Митьков В.В. Временные согласительные методические рекомендации Российского общества рентгенологов и радиологов (РОРР) и Российской ассоциации специалистов ультразвуковой диагностики в медицине (РАСУДМ) «Методы лучевой диагностики пневмонии при новой коронавирусной инфекции COVID-19» (версия 2). Вестник рентгенологии и радиологии. 2020; 101(2): 72–89. <https://doi.org/10.20862/0042-4676-2020-101-2-72-89>. [Sinitsyn VE, Tyurin IE, Mitkov VV. Consensus Guidelines of Russian Society of Radiology (RSR) and Russian Association of Specialists in Ultrasound Diagnostics in Medicine (RASUDM) "Role of Imaging (X-ray, CT and US) in Diagnosis of COVID-19 Pneumonia" (version 2). Journal of Radiology and Nuclear Medicine. 2020; 101(2): 72–89 (in Russ). <https://doi.org/10.20862/0042-4676-2020-101-2-72-89>.]
9. Zotin AG. Fast algorithm of image enhancement based on multi-scale retinex. Int J Reason Intell Syst. 2018; 12(2): 106–16. <https://doi.org/10.1016/j.procs.2018.04.179>.
10. van Griethuysen JJM, Fedorov A, Parmar C, et al. Computational radiomics system to decode the radiographic phenotype. Cancer Res. 2017; 77(21): e104–7. <https://doi.org/10.1158/0008-5472.CAN-17-0339>.
11. Radiopaedia. Hounsfield unit. 2024. Available at: <https://radiopaedia.org/articles/hounsfield-unit> (accessed 15.03.2026).
12. van Timmeren JE, Cester D, Tanadini-Lang S, et al. Radiomics in medical imaging – “how-to” guide and critical reflection. Insights Imaging. 2020; 11(1): 91. <https://doi.org/10.1186/s13244-020-00887-2>.
13. Lafata KJ, Zhou Z, Liu JG, et al. An exploratory radiomics approach to quantifying pulmonary function in CT images. Sci Rep. 2019; 9(1): 11509. <https://doi.org/10.1038/s41598-019-48023-5>.
14. Porazzi A, Zaffaroni M, Pierini VE, et al. CT-based radiomics enhance respiratory function analysis for lung SBRT. Bioengineering. 2025; 12(8): 800. <https://doi.org/10.3390/bioengineering12080800>.
15. Черняев А.Л., Самсонова М.В. Этиология, патогенез и патологическая анатомия диффузного альвеолярного повреждения. Общая реаниматология. 2005; 1(5): 13–6. [Chernyaev AL, Samsonova MV. The etiology, pathogenesis, and pathological anatomy of diffuse alveolar lesion. General Reanimatology. 2005; 1(5): 13–6 (in Russ).]
16. Zotin AG, Simonov K, Kapsargin F, et al. Tissue germination evaluation on implants based on shearlet transform and color coding. In: Favorskaya MN, Jain LC (Eds). Computer vision in advanced control systems-5. ISRL. Vol. 175. Cham: Springer; 2020: 265–94.
17. Кеңц А.С., Хамад Ю.А., Симонов К.В., Мацулев А.Н. Текстурированный анализ патологических изменений легких с использованием компьютерной томографии для диагностики COVID-19. Медицина и высокие технологии. 2021; 1: 24–40. <https://doi.org/10.34219/2306-3645-2021-11-1-24-40>. [Kents AS, Hamad YA, Simonov KV, Matsulev AN. Textural analysis of lung pathological changes using computer tomography for COVID-19 diagnosis. Medicine and High Technologies. 2021; 1: 24–40 (in Russ).]
18. Kumar V, Gu Y, Basu S, et al. Radiomics: the process and the challenges. Magn Reson Imaging. 2012; 30(9): 1234–48. <https://doi.org/10.1016/j.mri.2012.06.010>.
19. Lambin P, Rios-Velazquez E, Leijenaar R, et al. Radiomics: extracting more information from medical images using advanced feature analysis. Eur J Cancer. 2012; 48(4): 441–6. <https://doi.org/10.1016/j.ejca.2011.11.036>.



КТ-диагностика и особенности развития тромбоэмболии легочной артерии при минно-взрывных ранениях грудной полости

Ахиев М.И.^{1,2}, Китаев В.М.^{1,3}, Комогорова А.А.¹

¹ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр высоких медицинских технологий им. А.А. Вишневского» Минобороны России,

пос. Новый, тер. 3 ЦВКГ им. А.А. Вишневского, 1, Московская обл., Красногорск, 143420, Российская Федерация

² Филиал ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Минобороны России в г. Москве, ул. Малая Черкизовская, 7, Москва, 107392, Российская Федерация

³ ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами президента Российской Федерации, ул. Маршала Тимошенко, 19, стр. 1А, Москва, 121359, Российская Федерация

Ахиев Магомед Исамудинович, к. м. н., начальник центра (лучевой диагностики с архивом) ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр высоких медицинских технологий им. А.А. Вишневского» Минобороны России, преподаватель кафедры хирургии неотложных состояний филиала ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Минобороны России в г. Москве;

<https://orcid.org/0009-0005-6853-162X>

Китаев Вячеслав Михайлович, д. м. н., профессор, консультант центра (лучевой диагностики с архивом) ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр высоких медицинских технологий им. А.А. Вишневского» Минобороны России, ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами президента Российской Федерации;

<https://orcid.org/0009-0009-5153-9405>

Комогорова Алёна Александровна, заведующая отделением ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр высоких медицинских технологий им. А.А. Вишневского» Минобороны России;

<https://orcid.org/0009-0001-2787-3106>

Резюме

Цель: изучение влияния поражающих факторов ранений на процесс тромбообразования в легочных артериях и оценка компьютерной томографической (КТ) симптоматики тромбообразования при минно-взрывных (МВ) ранениях грудной полости.

Материал и методы. Проведено нерандомизированное рентгенологическое обследование 202 пациентов с осколочными МВ ранениями грудной полости. МВ ранениями считали многофакторные воздействия от ранящих снарядов и ударной волны от взрыва боеприпаса. Всем пациентам первое КТ-исследование выполняли в день поступления, повторное – по клиническим показаниям. Контрастное усиление осуществляли посредством болюсного введения неионного контрастного препарата в расчете 1 мл на 1 кг массы тела пациента. Сканирование проводили в нативную, артериальную и венозную фазы. На КТ изучали уровень локализации тромбов в просветах легочной артерии и зону ушиба легкого при контрастном усилении.

Результаты. Показано, что наряду с общепризнанным заносом тромбов из венозной системы при тяжелых ранениях легкого существует потенциал первичного тромбообразования в легочных артериях. Это увеличивает частоту развития тромбоза легочных артерий до 32,7%. Предрасполагающим фактором тромбообразования в мелких ветвях легочной артерии является повреждение эндотелия сосудов легкого.

Заключение. Исследование подтверждает многообразный механизм формирования тромбов в легочной артерии при тяжелых МВ ранениях легкого.

Ключевые слова: ранение легкого; тромбоэмболия легочной артерии; компьютерная томография; тромбоз легочных артерий; контрастное усиление.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Ахиев М.И., Китаев В.М., Комогорова А.А. КТ-диагностика и особенности развития тромбоэмболии легочной артерии при минно-взрывных ранениях грудной полости. *Вестник рентгенологии и радиологии*. 2026; 107(2): 98–107. <https://doi.org/10.20862/0042-4676-2026-107-2-98-107>

Для корреспонденции: Ахиев Магомед Исамудинович, e-mail: akhiev@yandex.ru

Статья поступила 26.01.2026

После доработки 01.03.2026

Принята к печати 01.06.2026

CT Diagnostics and Features of Pulmonary Embolism Development in Chest Mine-Blast Wounds

Magomed I. Akhiev^{1,2}, Vyacheslav M. Kitaev^{1,3}, Alena A. Komogorova¹

¹ Vishnevsky National Medical Research Center of High Medical Technologies, pos. Novyy, ter. 3 TsVKG imeni Vishnevskogo, 1, Moskovskaya obl., Krasnogorsk, 143420, Russian Federation

² Moscow Branch of Kirov Military Medical Academy, ul. Malaya Cherkizovskaya, 7, Moscow, 107392, Russian Federation

³ Central State Medical Academy, ul. Marshala Timoshenko, 19, str. 1A, Moscow, 121359, Russian Federation

Magomed I. Akhiev, Cand. Med. Sc., Head of Center of Radiation Diagnostics with Archive, Vishnevsky National Medical Research Center of High Medical Technologies; Lecturer, Chair of Emergency Surgery, Moscow Branch of Kirov Military Medical Academy; <https://orcid.org/0009-0005-6853-162X>

Vyacheslav M. Kitaev, Dr. Med. Sc., Professor, Consultant, Center of Radiation Diagnostics with Archive, Vishnevsky National Medical Research Center of High Medical Technologies; Central State Medical Academy; <https://orcid.org/0009-0009-5153-9405>

Alena A. Komogorova, Head of Department, Vishnevsky National Medical Research Center of High Medical Technologies; <https://orcid.org/0009-0001-2787-3106>

Abstract

Objective: To study the impact of wound damaging factors on the process of thrombus formation in the pulmonary arteries and to evaluate computed tomographic (CT) symptoms of thrombus formation in chest mine-blast (MB) wounds.

Material and methods. A non-randomized radiographic examination of 202 patients with chest MB wounds was conducted. MB wounds were defined as multifactorial impacts from projectiles and the blast wave from the munition's explosion. All patients underwent an initial CT on the day of admission, with a repeat scan as clinically indicated. Contrast enhancement was achieved by administering a bolus of non-ionic contrast agent at a dose of 1 ml per 1 kg of patient body weight. Scanning was performed in the native, arterial, and venous phases. CT scans were used to assess the location of thrombi within the pulmonary artery and the area of pulmonary contusion using contrast enhancement.

Results. It was shown that in addition to the generally recognized introduction of thrombi from the venous system, there is a potential for primary thrombus formation in the pulmonary arteries in severe lung injuries. This increases the incidence of pulmonary artery thrombosis to 32.7%. Damage to the pulmonary vascular endothelium is a predisposing factor for thrombus formation in small branches of the pulmonary artery.

Conclusion. The study confirmed the multifaceted mechanisms of thrombus formation in the pulmonary artery in severe MB lung injuries.

Keywords: lung injury; pulmonary embolism; computed tomography; pulmonary artery thrombosis; contrast enhancement.

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

For citation: Akhiev MI, Kitaev VM, Komogorova AA. CT diagnostics and features of pulmonary embolism development in chest mine-blast wounds. *Journal of Radiology and Nuclear Medicine*. 2026; 107(2): 98–107 (in Russian). <https://doi.org/10.20862/0042-4676-2026-107-2-98-107>

For corresponding: Magomed I. Akhiev, e-mail: akhiev@yandex.ru

Received January 26, 2026

Revised March 1, 2026

Accepted June 1, 2026

Введение / Introduction

Давно установлено, что при затяжном течении заболеваний, вызванных травматическими, токсико-воспалительными и другими патологическими процессами, развивается системный воспалительный ответ, одной из составляющих которого является запуск каскада реакций свертывания крови и формирования тромбов [1–3]. Попадая в малый круг кровообращения, тромбы перекрывают просвет легочных артерий, что ведет к сни-

жению перфузии в альвеолах, нарушению газообмена. Дыхательная недостаточность нередко приводит к критическому состоянию. Традиционно считается, что тромбы не возникают в легочных сосудах, а заносятся из венозного русла большого круга кровообращения [4, 5].

В последнее десятилетие наблюдения за течением тяжелых заболеваний и травм показали увеличение частоты развития тромбозов легочной артерии (ТЭЛА) без подтвержденного на-

личия венозного тромбоза [6]. В этой связи ряд авторов предполагают, что тромботические массы, заброшенные из венозного русла, не являются единственным источником тромбоза легочных артерий [6–8]. На это же указывает частота развития ТЭЛА при ранениях [2, 9, 10]. При поражении пулями, осколками от снарядов и мин в биологических тканях возникает боковой удар, представляющий фронт колебательных движений, вызванных чередованием высокого давления и разряжения. Эти повторяющиеся циклы колебательных движений образуют в ткани временно пульсирующую полость, которая не только усиливает повреждающее действие снаряда в направлении траектории движения, но и распространяется вокруг [11], вызывая разрушения в тканях.

В еще большей степени вызывают разрушения минно-взрывные (МВ) ранения, при которых на повреждения от ранящих снарядов накладывается действие ударной волной от взрыва боеприпаса. Под влиянием всех перечисленных факторов в биологических тканях происходят спазм, разрыв капилляров и артерий. Это ведет к снижению скорости кровотока, заполнению сосудов кровью, создаются все условия для формирования внутрисосудистых тромбов. Поэтому существует необходимость дальнейшего изучения вопросов патогенеза и диагностики тромбообразования, особенно при ранениях легкого. В этой связи возможность выявления первичного тромбоза в легочных артериях на начальном этапе формирования и диагностики тромбообразования методом компьютерной томографии (КТ) представляют научный и практический интерес.

Цель – изучение влияния поражающих факторов ранений на процесс тромбообразования в легочных артериях и оценка КТ-симптоматики тромбообразования при МВ ранениях грудной полости.

Материал и методы / Material and methods

Проведено нерандомизированное рентгенологическое обследование 202 пациентов с осколочными МВ ранениями грудной полости, находившихся на лечении в ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр высоких медицинских технологий им. А.А. Вишневецкого» Минобороны России. Критерием включения в группу анализа служило выявление при первичном КТ-исследовании ранения (повреждения легких), проявляющегося ушибом от минимального (37 раненых) до обширного, занимающего несколько сегментов (165 раненых).

Отбор проводили в течение конкретного временного промежутка. Средний возраст обследуемых составил 29 ± 5 лет. По основному поражающему фактору 22% пациентов имели осколочные ранения и 55% – МВ ранения. Остальные 23% по-

лучили повреждения легких только от ударной волны. МВ ранениями считали многофакторные воздействия от ранящих снарядов и ударной волны от взрыва боеприпаса. У раненых с ударно-волновыми травмами легких (20,3%), как правило, имелись тяжелые МВ ранения других органов, которые нередко являлись ведущими, определяющими тяжесть состояния. Таким образом, при всех перечисленных видах ранений имелся ушиб легких, который представлял собой зону первичного разрушения и/или пропитанный кровью ударно-волновой ателектаз.

Всем пациентам первое КТ-исследование проводили в день поступления (2–3-и сутки после ранения, в редких случаях – от 4 сут до 2 нед), повторное – по клиническим показаниям. Контрастное усиление выполняли посредством болюсного введения неионного контрастного препарата в расчете 1 мл на 1 кг массы тела пациента. Сканирование осуществляли в нативную, артериальную и венозную фазы. На КТ изучали уровень локализации тромбов в просветах легочной артерии и зону ушиба легкого при контрастном усилении.

Результаты / Results

Ушибы легких на КТ проявлялись консолидацией ткани легкого. Денситометрический показатель (ДП) зоны ушиба увеличивался от 25 до 40 НУ, что объяснялось геморрагическим пропитыванием и коллабированием альвеол. Ателектазы при МВ травме образовывались в результате действия ударной волны, формирующей эффект имплозии.

Упрощенно можно сказать, что имплозия – это процесс, при котором объекты разрушаются, сжимая самих себя. Применительно к легочной ткани это воздействие можно представить следующим образом. При взрыве происходит резкое увеличение объема образовавшегося газа. Быстро расширяющиеся взрывные газы вытесняют окружающий воздух в стороны и, сжимая его, образуют чередующиеся волны газообразных продуктов с высоким и низким давлением, которые движутся со сверхзвуковой скоростью. Проходя через биологический объект (в нашем случае легкое), волна высокого давления порождает образование микроскопических газовых пузырьков в окружающей альвеолы интерстициальной ткани, т.е. наступает эффект кавитации. Сменяющая ее волна низкого давления обеспечивает рост этих пузырьков. Очередная зона высокого давления сжимает пузырьки, вызывая их схлопывание. Взрыв крошечных воздушных пузырьков формирует вокруг альвеол сходящиеся ударные волны, суммарный вектор которых направлен в центр альвеол. В результате наступает коллапс.

Таким образом, коллапс как следствие ударно-волнового воздействия происходит непосредственно в момент травмы. В зависимости от

энергии ранящего снаряда и/или ударной волны в нашем исследовании ушиб занимал долю легкого, сегмент, захватывал только плащевой отдел паренхимы и часто формировался в обоих легких. На КТ коллабированную паренхиму легкого распознавали по уменьшению объема и визуализации сближенных артерий воздушных просветов сегментарных бронхов. При отсутствии обширных разрушений, развития тромбоза или присоединения инфекции восстановление ателектазов, возникающих в результате ударно-волнового воздействия, происходило через 7–10 дней после ранения.

При введении контрастного препарата подвергнутая ушибу паренхима легкого накапливала введенный препарат (окрашивалась). В венозную и отсроченную фазы контрастного усиления наблюдалось постепенное вымывание препарата. По визуальному восприятию вида накопления контрастного вещества в области ушиба мы выделили пять вариантов изображений – от минимального накопления (0-й вид) до массивного (3-й и 4-й виды). Вид накопления коррелировал с тяжестью ушиба легкого. В случаях минимального ушиба на КТ наблюдали лишь узкую полосу субплевральной консолидации плащевого отдела паренхимы легкого, к которой чаще примыкало небольшое скопление плевральной жидкости. Прозрачность всей остальной ткани легкого не менялась. При контрастном усилении узкая полоса паренхимы препарат не накапливала.

На рисунке 1 показан пример развития ТЭЛА с обширными огнестрельными переломами и осколочными ранениями таза, при этом повреждения

легких взрывной волной были минимальными. Пациент поступил на 3-и сутки после ранения. На КТ грудной полости определялись умеренный двусторонний гидроторакс и полоса консолидации плащевого отдела ткани легкого. Через 3 нед по результатам лабораторных исследований и ультразвукового исследования диагностирован тромбоз вен таза. При КТ-ангиографии диагностирована ТЭЛА. Представленный пример подтверждает возникновение тромбов у раненых посредством заноса в малый круг кровообращения из венозной системы.

Ушибы легкого 1–4-го видов являлись следствием возрастающего энергетического воздействия. При 1-м виде (рис. 2) зона ушиба легочной паренхимы проявлялась консолидацией, морфологической основой которой являлась коллабированная и пропитанная кровью паренхима. Вводимый контрастный препарат распространялся по всему объему ушиба равномерно, ДП увеличивается до 130–170 HU. Тромбы в легочных артериях не определялись.

При 2-м виде тромбы в главных, долевыми, сегментарных артериях также не обнаруживали, но в зоне ушиба они выборочно заполняли субсегментарные артерии с минимальным распространением на сегментарные. Накопление контрастного вещества происходило неравномерно, наряду с окрашенными зонами наблюдались участки, куда контрастированная кровь не поступала. В венозную фазу усиления градиент ДП между окрашенными и менее окрашенными участками снижался по причине вымывания контрастного препарата. На рисунке 3 представлено исследование, выполненное на 3-й день после МВ ранения. У это-

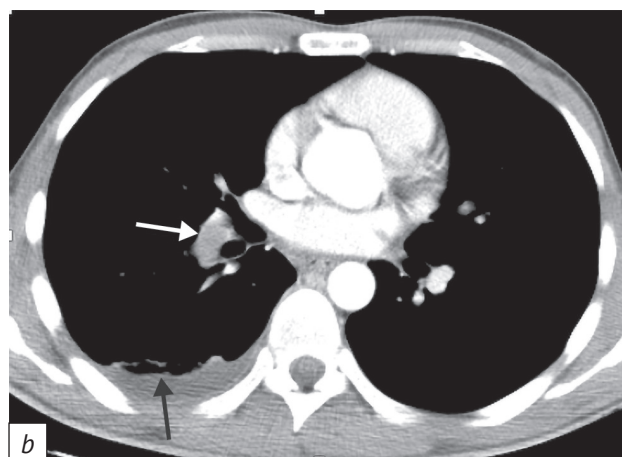


Рис. 1. Минно-взрывное ранение таза (не показано), минимальный ушиб легких. Тромбоэмболия правой легочной артерии:

a – первичное исследование, ушиб плащевого слоя легких (звездочки); *b* – исследование через 3 нед, тромб в правой легочной артерии (белая стрелка), скопление выпота (черная стрелка)

Fig. 1. Mine-blast pelvic injury (not shown), minimal lung injury. Thromboembolism of the right pulmonary artery:

a – the initial study, contusion of the mantle layer of the lungs (asterisks); *b* – the study after 3 weeks, thrombus in the right pulmonary artery (white arrow), accumulation of effusion (black arrow)

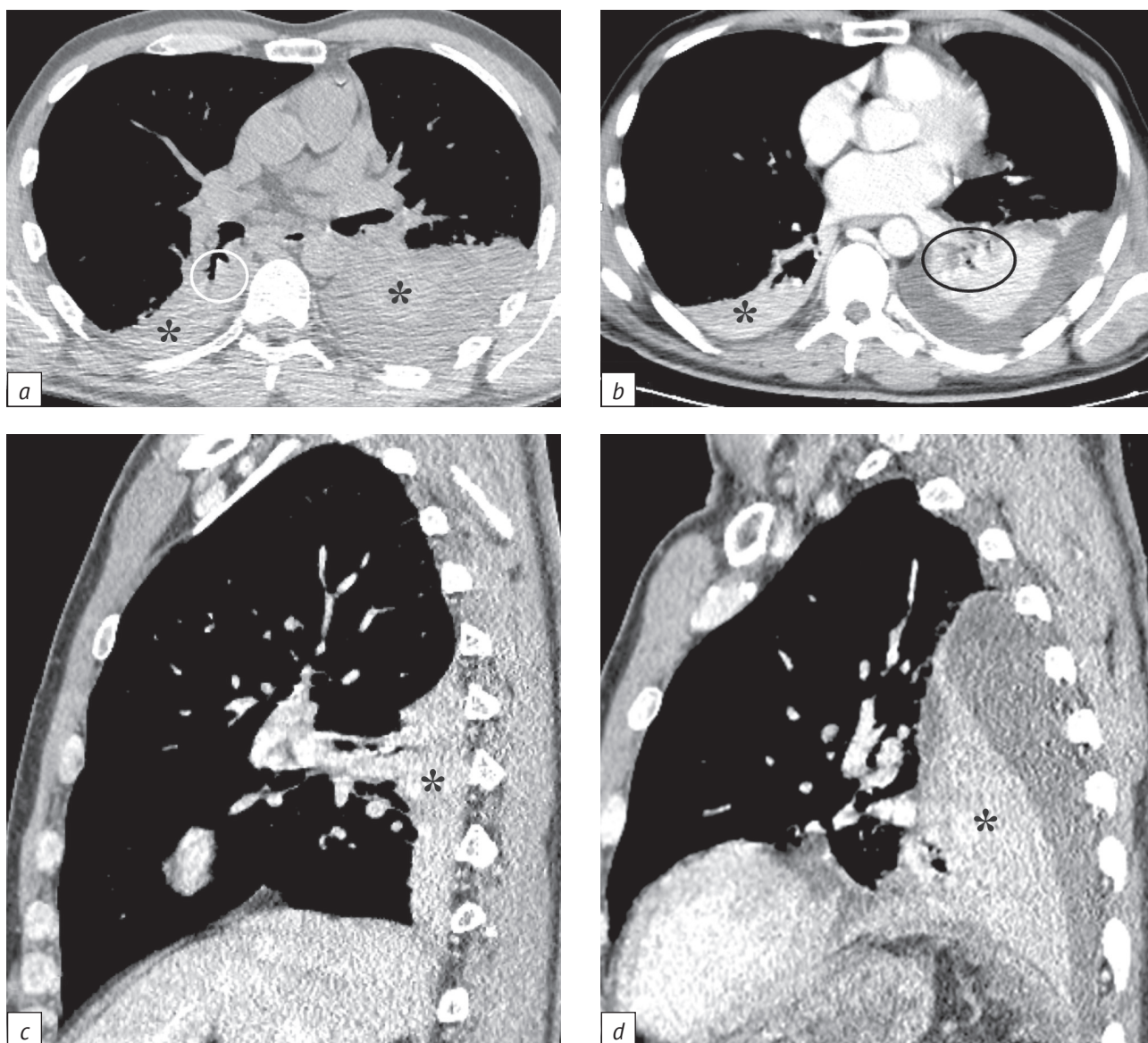


Рис. 2. Минно-взрывное повреждение грудной полости. Ушиб нижней доли левого и S9, S10 сегментов правого легкого. Двусторонний гемоторакс, уменьшение объема нижних долей. Равномерное распределение контрастного вещества в поврежденных сегментах легких (денситометрический показатель 150 HU). Ателектаз нижних долей обозначен звездочками, сближенные сосуды и бронхи обведены кругами:

a – нативное исследование; *b* – артериальная фаза контрастного усиления; *c* – сагиттальная реконструкция с контрастным усилением правой доли; *d* – сагиттальная реконструкция с контрастным усилением левой доли

Fig. 2. Mine-blast chest damage. Contusion of the lower lobe of the left lung and S9, S10 of the right lung. Bilateral hemothorax, decreased volume of the lower lobes. Even distribution of contrast agent in the damaged segments of the lungs (densitometric indicator 150 HU). Atelectasis of the lower lobes is indicated by asterisks, adjacent vessels and bronchi are circled:

a – native examination; *b* – arterial phase of contrast enhancement; *c* – sagittal reconstruction with contrast enhancement of the right lobe; *d* – sagittal reconstruction with contrast enhancement of the left lobe

го пациента пристеночный тромб определялся в просвете сегментарной артерии S9 и распространялся вглубь сегмента. В зонах ушиба S9 и S10 наблюдалось неравномерное накопление контрастного препарата.

При 3-м виде зона ушиба и располагающиеся в ней сосуды не заполнялись контрастированной кровью по всему объему. Этот вид также отличался отсутствием визуализации тромбов в главных

и долевых артериях, а сегментарные артерии заполнялись контрастным препаратом фрагментарно или вовсе не визуализировались. В зоне ушиба определялись множественные воздушные полости – пневматоцеле (рис. 4).

Наконец, 4-й вид (рис. 5) сочетал в себе изменения 0-го вида с остальными. При этом тромбы обнаруживались в главных, долевых, сегментарных и субсегментарных легочных артериях. В зоне

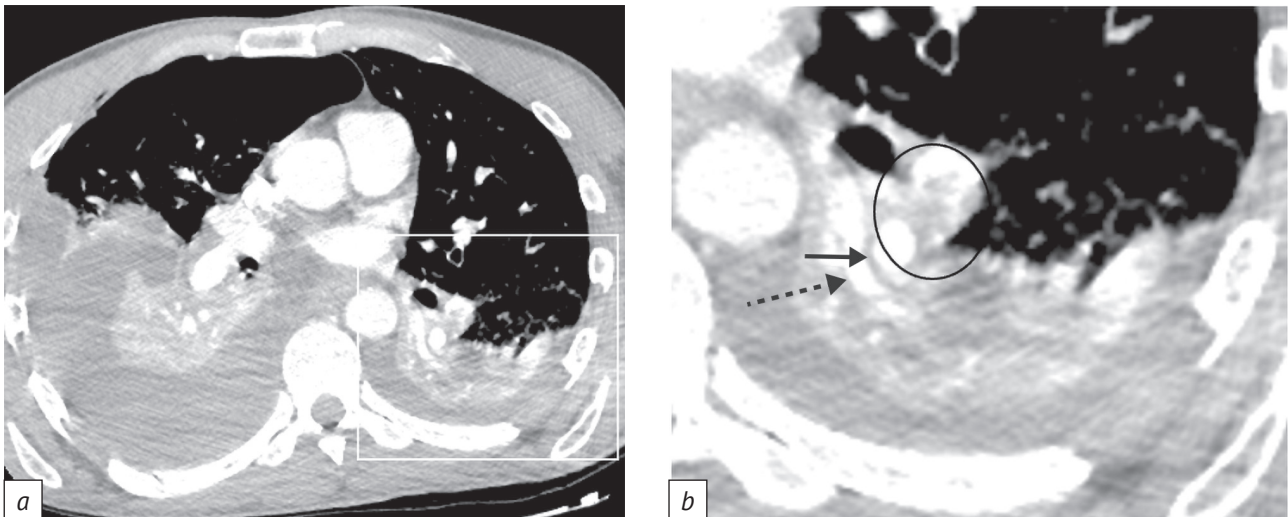


Рис. 3. Исследование выполнено на 3-и сутки после минно-взрывного ранения (а, б). Ушиб задних отделов легких. Неравномерное накопление контрастного вещества в зоне ушиба левого легкого. Расширенная артерия (сплошная стрелка) и вена (пунктирная стрелка). Пристеночные тромбы в артерии S9 обведены овалом

Fig. 3. The study was performed on the third day after mine-blast injury. Contusion of the posterior parts of the lungs. Uneven accumulation of contrast agent in the area of injury of the left lung. Dilated artery (solid arrow) and vein (dashed arrow). Parietal thrombi in artery S9 are circled

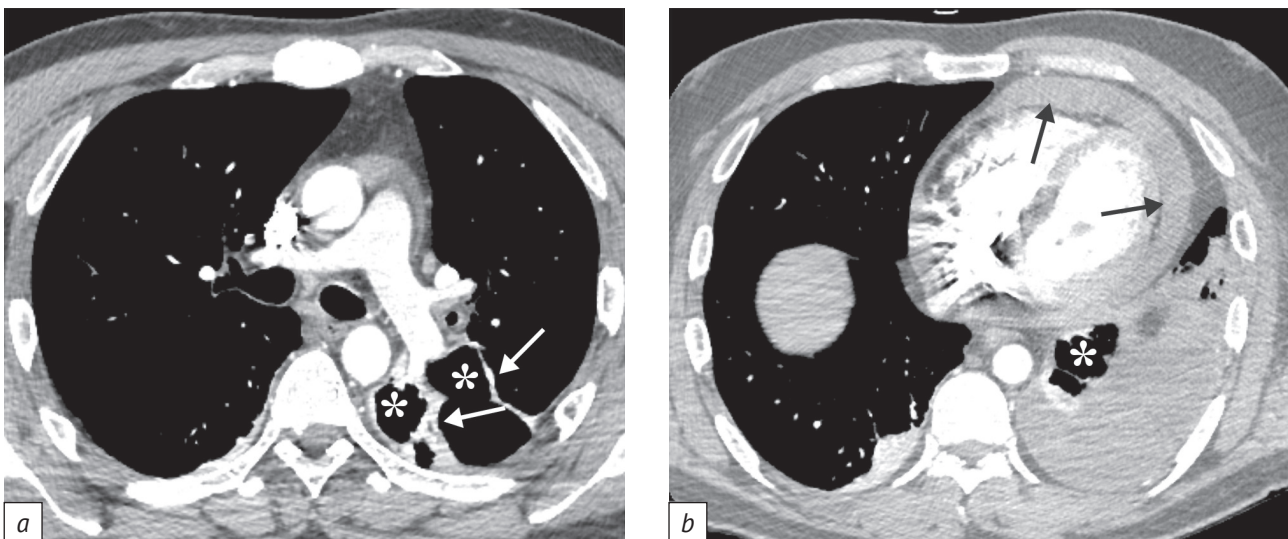


Рис. 4. Минно-взрывное ранение. КТ-ангиография, артериальная фаза, краниальный (а) и каудальный (б) уровни. В разрушенной паренхиме базального отдела нижней доли наблюдается отсутствие накопления контрастного препарата и воздушные полости (звездочки). Застойные изменения в венозной сети вокруг вторичных долек (белые стрелки), гемоперикард (черные стрелки)

Fig. 4. Mine-blast wound. CT angiography, arterial phase, cranial (a) and caudal (b) levels. In the destroyed parenchyma of the basal part of the lower lobe, there is a lack of contrast agent accumulation and air cavities (asterisks). Stagnant changes in the venous network around the secondary lobules (white arrows), hemopericardium (black arrows)

ушиба происходило неравномерное снижение контраста, а его интенсивность зависела от степени перекрытия просветов легочных артерий тромбами в мелких артериях. Общее снижение накопления контрастного вещества было обусловлено неравномерным притоком крови по частично тромбированным сосудам.

Частота развития ТЭЛА и тромбоза легочной артерии в зависимости от характера ранений и вида ушиба представлена в таблице 1.

Обсуждение / Discussion

Отсутствие в нашем исследовании пациентов с пулевыми ранениями объясняется их низ-

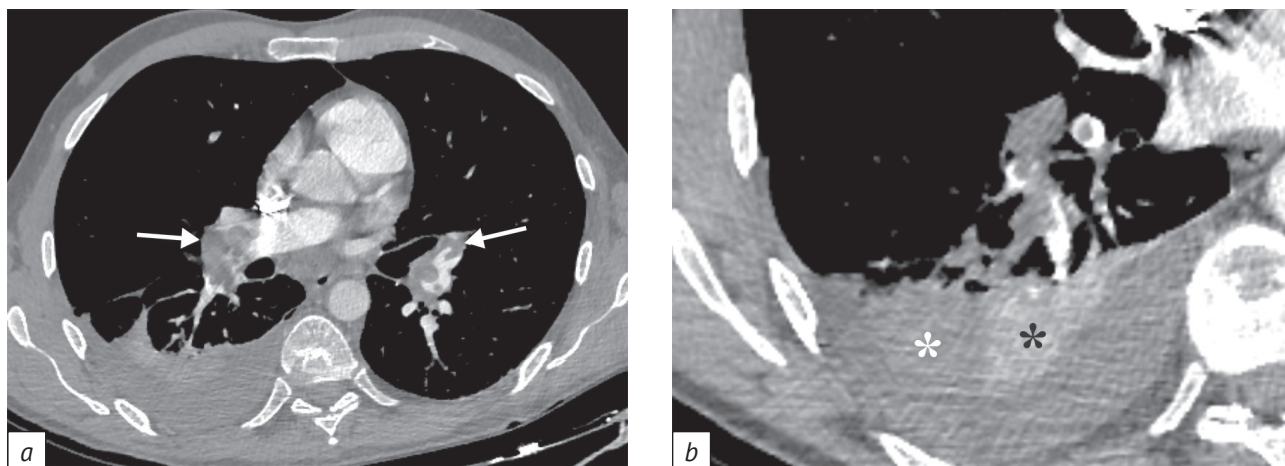


Рис. 5. Исследование на 5-й день после ранения. Ушиб нижней доли правого легкого. В просвете главных, долевых и сегментарных артерий определяются тромботические массы (стрелки). На томограмме (а) и увеличенном изображении (b) обращает на себя внимание отличие в окрашивании паренхимы легкого, обусловленное отсутствием кровотока в S9 (белая звездочка) и частично сохраненным кровотоком в S10 (черная звездочка). Частично сохраненный кровоток в паренхиме S10 характеризовался умеренным накоплением контрастного вещества, ее денситометрический показатель увеличился до 110 НУ, а денситометрический показатель паренхимы S9 не изменился. Диагностирована массивная тромбоэмболия легочной артерии с вовлечением больших, средних и малых артерий нижней доли

Fig. 5. Examination on the fifth day after injury. Contusion of the lower lobe of the right lung. Thrombotic masses are determined in the lumen of the main, lobar and segmental arteries (arrows). On the tomogram (a) and the enlarged image (b), attention is drawn to the difference in the staining of the lung parenchyma due to the lack of blood flow in S9 (white asterisk) and partially preserved blood flow in S10 (black asterisk). Partially preserved blood flow in parenchyma S10 was characterized by a moderate accumulation of contrast agent, its densitometric indicator increased to 110 HU, and densitometric indicator of parenchyma S9 did not change. Massive pulmonary embolism was diagnosed with involvement of large, medium and small arteries of the lower lobe

Таблица 1

Частота развития тромбоэмболии и тромбоза легочной артерии в зависимости от характера ранений и вида ушиба, n (%)

Table 1

Development rate of thromboembolism and pulmonary artery thrombosis depending on the nature of injuries and type of contusion, n (%)

Вид ушиба легкого и характеристика КУ / Type of pulmonary contusion and CE characteristics	Характер ранений (n=202) / Nature of injuries (n=202)				Частота развития ТЭЛА / Incidence of PE	Частота развития тромбоза / Incidence of thrombosis
	Осколочные / Shrapnel	МВ (осколок + взрывная волна) / MB (shrapnel + blast wave)	МВ (взрывная волна) / MB (blast wave)	Всего / Total		
0-й вид, минимальный ушиб / Type 0, minimal injury	20 (9,9)	9 (4,6)	8 (3,9)	37 (18,3)	20	0
1-й вид, равномерное КУ / Type 1, even CE	7 (3,5)	30 (14,9)	38 (18,8)	75 (37,1)		
2-й вид, неравномерное КУ / Type 2, uneven CE	7 (3,5)	43 (21,3)	4 (2,0)	54 (26,7)	0	54
3-й вид, отсутствие КУ паренхимы и сосудов / Type 3, absence of parenchyma and vessels CE	11 (5,4)	19 (9,4)	0 (0,0)	30 (14,9)	0	30
4-й вид (3-й вид + пневматоцеле) / Type 4 (type 3 + pneumatocele)	1 (0,5)	4 (2,0)	1 (0,5)	6 (3,0)	0	6
Всего / Total	46 (22)	105 (52,0)	51 (25,2)	202 (100,0)	34	84

Примечание. КУ – контрастное усиление; МВ – минно-взрывное; ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии.

Note. CE – contrast enhancement; MB – mine blast; PE – pulmonary embolism.

кой частотой при современных боевых действиях. Минимальный ушиб (0-й вид) наблюдался у 37 (18%) раненых. В этой группе ведущее повреждение локализовалось вне грудной полости, а легкое поражалось под действием взрывной ударной волны, энергия которой не вызывала существенных деструктивных изменений паренхимы легкого. Контрастный препарат не проникал в интерстициальное пространство легочной паренхимы, и окрашивания не наблюдалось.

Ушибы 1-го вида отмечены у 75 раненых. Они так же, как 0-й вид, проявлялись при изолированном действии на легкое ударной волны, при этом другие анатомические области подвергались тяжелому ранению. При ушибах 1-го вида действующая на легкое взрывная волна обладала большей энергией, поэтому оказывала повреждающее действие на гематокапиллярный барьер легочных сосудов и, как правило, обоих легких. Подверженная ударному воздействию легочная паренхима равномерно окрашивалась, что исключало наличие тромбоза. При ушибах 0-го и 1-го видов ТЭЛА развивалась в процессе лечения раненых по классическому варианту вследствие заноса эмболов из большого круга кровообращения. На некотором протяжении тромбы соприкасались с какой-либо стороной стенки сосуда, а затем занимали центральное положение, часто распространяясь до уровня сегментарных артерий включительно. Контрастированная кровь обтекала расположенные в артериях тромботические массы.

Наибольшее количество ушибов вызывали МВ ранения 2-го и 3-го видов. Такие ушибы возникали при сочетанных ранениях грудной полости ранящим снарядом и ударной волной. При многофакторных ранениях на поражение осколками наслаивалось действие взрывной ударной волны, которая не только усиливала и увеличивала зону ушиба от осколка, но и изменяла его топографию. В результате ушиб формировался в условиях наибольшего энергетического воздействия на легкое, которое проявлялось повреждением эндотелиальной выстилки сосудов, приводящим к нарушению гематоэндотелиального барьера.

Из теории кинетики водорастворимого контрастного препарата известно, что молекулы неионного контрастного вещества при растворении увеличиваются в объеме. При неповрежденном гематоэндотелиальном барьере увеличенные в объеме молекулы препарата не проникают через стенку капилляров и он свободно протекает по капиллярной сети в венозную. Поэтому сосуды хорошо окрашиваются, а в паренхиме легкого никакого накопления препарата не происходит. Аналогичная рентгенологическая картина хорошо известна и наблюдается при КТ-ангиографии, ча-

сто выполняемой с целью визуализации сосудистой сети.

Равномерное окрашивание зоны ушиба (1-й вид – 36%) отображало повреждение капилляров и мелких сосудов и являлось следствием нарушения гематоэндотелиального барьера. При таких условиях молекулы контрастного препарата свободно проникали через стенку капилляров в интерстициальное пространство легкого. На КТ это отображалось равномерным окрашиванием по всему интерстициальному пространству, но в большей степени вокруг сосудов, поскольку их сопровождает наибольшее скопление соединительной ткани. Этим же объясняется некоторое «расширение» окрашенных сосудов. Яркому контрастированию также способствовало спадание альвеол, которое увеличивало присутствие соединительной ткани (а следовательно, и контрастного препарата) в единице объема. Примечательно, что ушибы 1-го вида восстанавливались за короткий промежуток времени (в среднем за 1 нед) без каких-либо изменений паренхимы.

Ушиб 3-го вида формировался преимущественно в результате разрушающего действия вторичных осколков, которое образовывало обширную зону первичного разрушения паренхимы. В конечном итоге у всех раненых с ушибами 2-го и 3-го видов в мелких ветвях легочной артерии образовывались тромбы, препятствующие накоплению контрастного вещества, что наглядно отображалось на КТ-ангиографии.

В целом 2-й и 3-й виды свидетельствовали о более глубоких нарушениях кровообращения, которое имело или локальное проявление, или тотальное – по всему сегменту или по всей доле. При данных видах повреждался капиллярный барьер, но травматические изменения этим не ограничивались – они были более глубокими, с нарушением эндотелия. Обнаженная субэндотелиальная зона запускала каскад реакций системы свертывания крови по цепочке патогенетического механизма. Поврежденный эндотелий терял свои регуляторные и модулирующие свойства. В этих условиях сосуды суживались вплоть до выраженного спазма, и одновременно в них запускался механизм образования тромбов, что на КТ проявлялось участками паренхимы, лишенными контрастного вещества. Разрывы на КТ проявляются образованием в зоне ушиба мелких пневматоцеле, поэтому они легко узнаваемы. Неслучайно 3-й вид ушиба формировался преимущественно при МВ ранениях, когда к поражающему действию ранящего снаряда присоединялось действие вторичных осколков, которые значительно увеличивали площадь разрыва легочной паренхимы.

На рисунке 6 показано повреждение легкого осколком и ударной волной. В правом легком

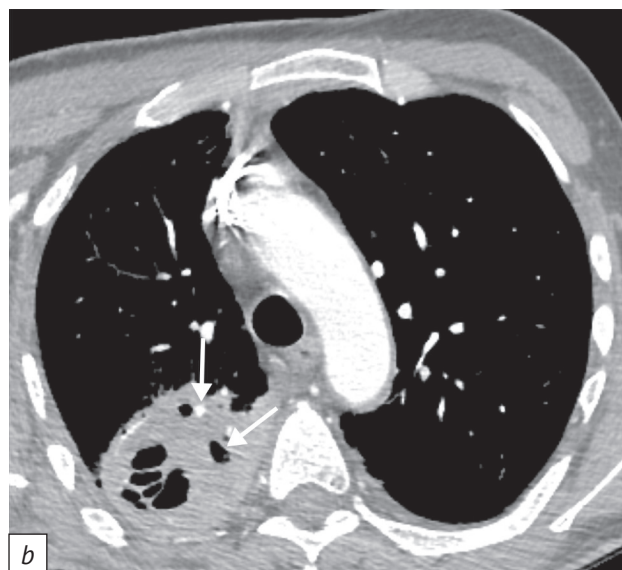
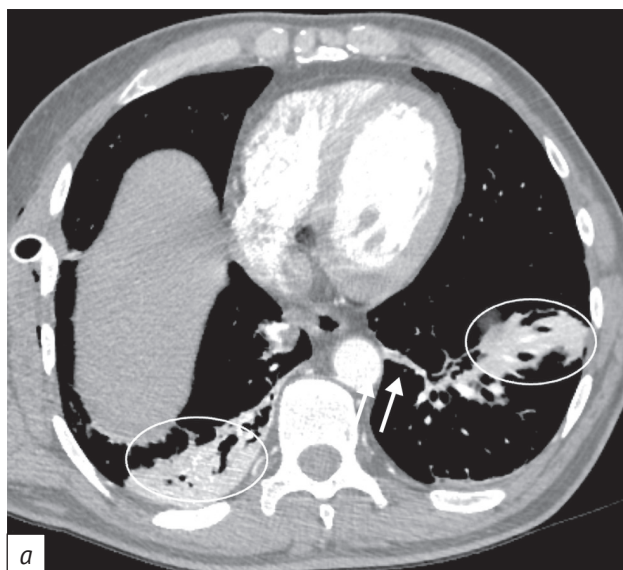


Рис. 6. Минно-взрывное ранение. КТ-ангиография выполнена в день поступления:

a – контрастное изображение субсегментарных артерий нижних долей (обведены овалами); *b* – контрастный препарат в сегментарных артериях S1, S2 (стрелки)

Fig. 6. Mine-blast wound. CT angiography was conducted on the day of admission:

a – contrast image of the subsegmental arteries of the lower lobes (circled); *b* – contrast agent in segmental arteries S1, S2 (arrows)

определяются две зоны ушиба – S9, S10 и S1, S2. В левом легком повреждение локализуется в S8. Ранение осколком в S1, S2 проявляется множественными разрывами (пневматоцеле). На КТ-ангиографии интерстициальная ткань зон ушибов нижних долей равномерно и достаточно интенсивно накапливает контрастный препарат, ДП увеличивается с 35 HU до 174 HU. Также хорошо видно контрастное изображение сегментарной и субсегментарных артерий. Это исключает тромбообразование в зонах ушиба нижних долей и свидетельствует в пользу поражения от ударной волны. И наоборот, в интерстициальное пространство S1, S2 справа контрастный препарат не поступает (3-й вид). Слабо контрастируется просвет сегментарной артерии S1, несколько лучше заполняется артерия S2. Субсегментарные ветви контрастным веществом совсем не заполняются (ДП 43 HU), что указывает на тромбирование сосудов S2 справа.

Морфологические изменения при 4-м виде ушиба также ограничивались повреждением гематозендотелиального барьера, но здесь очевидное присутствие тромбов в крупных и средних артериях нарушало приток крови в зону поражения, что проявлялось различиями в контрастировании паренхимы. Этот вид ушиба сочетал в себе занос эмболов из большого круга кровообращения с тромбозом мелких артерий в зоне ушиба.

Таким образом, наше исследование подтверждает многообразный механизм формиро-

вания тромбов в легочной артерии. При тяжелых ранениях легкого наряду с общепризнанным заносом тромбов из венозной системы существует возможность первичного тромбообразования в легочных артериях, что увеличивает вероятность тромбоза.

Заключение / Conclusion

При тяжелых МВ ранениях и повреждениях легких с первых минут создаются условия для формирования тромбов в сосудах зоны ушиба легкого. Обязательным провоцирующим фактором тромбообразования является повреждение эндотелия. Формирование тромбов в зоне ушиба при КТ-ангиографии проявляется неравномерным накоплением или полным отсутствием накопления контрастного препарата и сигнализирует о тромбообразовании в 100% случаев. Частота тромбообразования в наибольшей степени наблюдается при МВ ранениях (32,7%), при осколочных ранениях она составляет 9,8%.

На КТ неосложненный тромбозом ушиб легкого отображается ателектазом, который наступает с момента ударно-волнового воздействия и проявляется равномерным накоплением контрастного препарата в интерстициальной ткани коллабированного участка. Такая рентгенологическая картина исключает первичный тромбоз в легочных артериях пораженной зоны и указывает на перспективу скорого восстановления легочной паренхимы.

Литература [References]

1. Шевченко Ю.Л., Гороховатский Ю.И., Азизова О.А., Замятин М.Н. Системный воспалительный ответ при экстремальной хирургической агрессии. М.: Издательство Российской академии наук; 2009: 273 с. [Shevchenko YuL, Gorokhovatsky Yul, Azizova OA, Zamyatin MN. Systemic inflammatory response in extreme surgical aggression. Moscow: Publishing House of the Russian Academy of Sciences; 2009: 273 pp (in Russ).]
2. Bahloul M, Dlela M, Bouchaala K, et al. Post-traumatic pulmonary embolism: incidence, physiopathology, risk factors of early occurrence, and impact outcome. A narrative review. *Am J Cardiovasc Dis.* 2020; 10(4): 432–43.
3. Carlson J, Pahalawatta U, Hinwood M, et al. Pulmonary artery thrombosis in trauma: not as deadly as previously thought. *World J Surg.* 2025; 49(11): 3248–56. <https://doi.org/10.1002/wjs.70120>.
4. Дворцовой С.Н., Зубарев А.Р. Ультразвуковая диагностика тромбоза вен нижних конечностей в остром периоде минно-взрывной травмы. Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2010; 3: 51–6. [Dvortsevoy SN, Zubarev AR. Ultrasound diagnostics of lower extremity vein thrombosis in the acute period of mine-blast injury. *Ultrasound and Functional Diagnostics.* 2010; 3: 51–6 (in Russ).]
5. Колтович А.П., Вардanian А.В., Капустин С.И. и др. Профилактика венозных тромбозмболических осложнений при боевой огнестрельной травме. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2018; 9: 82–6. <https://doi.org/10.17116/hirurgia2018090182>. [Koltovich AP, Vardanyan AV, Kapustin SI, et al. Prevention of venous thromboembolic complications in firearm injury. *Pirogov Russian Journal of Surgery.* 2018; 9: 82–6 (in Russ). <https://doi.org/10.17116/hirurgia2018090182>.]
6. Nauser C, Williams R, Morse B. Early onset massive pulmonary embolism after penetrating trauma in the absence of deep vein thrombosis. *Am Surg.* 2017; 83(7): e240–2.
7. Бокарев И.Н., Попова Л.В. Венозный тромбозмболизм и тромбозмболия легочной артерии. М.: Медицинское информационное агентство; 2013: 512 с. [Bokarev IN, Popova LV. Venous thromboembolism and pulmonary embolism. Moscow: Medical Information Agency; 2013: 512 pp (in Russ).]
8. Cha SI, Choi KJ, Shin KM, et al. Clinical characteristics of in-situ pulmonary artery thrombosis in Korea. *Blood Coagul Fibrinolysis.* 2015; 26(8): 903–7. <https://doi.org/10.1097/MBF.0000000000000343>.
9. McDuffie JV, Medintz ML, Culhane JT. Increasing rate of pulmonary embolism in trauma patients at a level one trauma center: an opportunity for quality improvement? *Cureus.* 2022; 14(1): e21793. <https://doi.org/10.7759/cureus.21793>.
10. Roumeliotis L, Kanakaris NK, Papadopoulos IN. Incidence, risk factors and potential timing of occurrence of pulmonary embolism in fatal trauma: an autopsy based case-control study on 2705 victims. *Surgeon.* 2023; 21(1): 8–15. <https://doi.org/10.1016>.
11. Мануковский В.А., Тулупов А.Н. Огнестрельные ранения груди, живота, таза и позвоночника. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2022: 236 с. [Manukovsky VA, Tulupov AN. Gunshot wounds of the chest, abdomen, pelvis and spine. Moscow: GEOTAR-Media; 2022: 236 pp (in Russ).]



Диагностическая эффективность протонной магнитно-резонансной спектроскопии в алгоритме ведения пациентов в критическом состоянии с хроническими гепатитами различной этиологии

Ореховская А.Г., Морозова Т.Г.

ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России,
ул. Крупской, 28, Смоленск, 214019, Российская Федерация

Ореховская Алина Геннадьевна, аспирант кафедры лучевой диагностики и лучевой терапии с курсом дополнительного профессионального образования ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России;
<https://orcid.org/0009-0000-6908-6605>

Морозова Татьяна Геннадьевна, д. м. н., доцент, заведующая кафедрой лучевой диагностики и лучевой терапии с курсом дополнительного профессионального образования ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России;
<https://orcid.org/0000-0003-4983-5300>

Резюме

Цель: определить диагностическую эффективность протонной магнитно-резонансной спектроскопии (^1H -MPC) в алгоритме ведения пациентов в критическом состоянии с хроническими гепатитами различной этиологии.

Материал и методы. В проспективное исследование (2023–2025 гг., ОГБУЗ «Клиническая больница № 1», Смоленск) включены 30 пациентов отделения реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) с хроническими гепатитами (основная группа) и 21 условно здоровый доброволец (контрольная группа). Всем выполнены ультразвуковое исследование органов брюшной полости и магнитно-резонансная томография (1,5 Тл) с включением ^1H -MPC (PRESS, TE 35 мс, TR 1600 мс, размер вокселя $17 \times 17 \times 17$ мм) для количественной оценки N-ацетиласпартата (NAA), липидов (Lip), лактата (Lac), аспартата (Asp), холина (Chol). Пациентам основной группы ^1H -MPC проводили дважды: при поступлении и через 6 мес терапии. Статистическую обработку данных выполняли с использованием критерия Манна–Уитни, корреляции Спирмена (ρ), ROC-анализа, логистической регрессии, точного критерия Фишера. Критическим уровнем значимости считали $p < 0,05$.

Результаты. У пациентов ОРИТ выявлены статистически значимые ($p < 0,01$) изменения метаболитов: повышение Lip (11,5 [9,8; 13,2] у.е.; 86,7% пациентов), Lac (49,8 [48,5; 51,2] у.е.; 100%), Asp (4,0 [2,5; 5,0] у.е.; 60%); снижение NAA (–0,8 [–1,5; –0,1] у.е.; 73,3%) и Chol (0,9 [0,2; 2,1] у.е.). Соотношение NAA/Lip было ниже 1 у.е. у 80% пациентов (медиана 0,32 [0,21; 0,48]). По данным ROC-анализа, NAA/Lip предсказывает развитие цирроза F4 через 6 мес с AUC 0,94 (95% доверительный интервал (ДИ) 0,85–0,98); оптимальный порог $< 0,95$ у.е. (чувствительность 95,8%, специфичность 83,3%). У всех 24 пациентов со значением NAA/Lip ниже порога через 6 мес верифицирован цирроз F4. Корреляция NAA/Lip со стадией фиброза – сильная обратная ($\rho = -0,89$; 95% ДИ $-0,95 \dots -0,77$). Уровень Chol $< 1,8$ у.е. также ассоциирован с развитием цирроза (AUC 0,88; отношение шансов 19,0; 95% ДИ 2,8–128; $p = 0,003$). Повышение Asp $> 2,5$ у.е. отмечено у 18 (60%) пациентов, из них у 10 (55,5%) впоследствии развилась печеночно-клеточная недостаточность ($p = 0,003$, точный критерий Фишера; $p = 0,64$).

Заключение. ^1H -MPC – информативный неинвазивный метод для оценки метаболических нарушений у реанимационных пациентов с хроническими гепатитами. Соотношение NAA/Lip (порог $< 0,95$ у.е.), уровни Chol и Asp обладают высокой прогностической ценностью в отношении риска прогрессирования фиброза до цирроза и развития печеночно-клеточной недостаточности. Метод может быть использован для персонализации терапии в ситуациях, когда инвазивная биопсия противопоказана.

Ключевые слова: хронический гепатит; цирроз печени; метаболический спектр; магнитно-резонансная спектроскопия; магнитно-резонансная томография.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Ореховская А.Г., Морозова Т.Г. Диагностическая эффективность протонной магнитно-резонансной спектроскопии в алгоритме ведения пациентов в критическом состоянии с хрониче-

скими гепатитами различной этиологии. *Вестник рентгенологии и радиологии*. 2026; 107(2): 108–117. <https://doi.org/10.20862/0042-4676-2026-107-2-108-117>

Для корреспонденции: Ореховская Алина Геннадьевна, e-mail: alina_orehovskaya@mail.ru

Статья поступила 09.04.2026

После доработки 31.05.2026

Принята к печати 01.06.2026

Diagnostic Efficacy of Proton Magnetic Resonance Spectroscopy in the Management Algorithm for Critically Ill Patients with Chronic Hepatitis of Various Etiologies

Alina G. Orekhovskaya, Tatiana G. Morozova

Smolensk State Medical University,
ul. Krupskoy, 28, Smolensk, 214019, Russian Federation

Alina G. Orekhovskaya, Postgraduate, Chair of Radiation Diagnostics and Therapy with a Course of Additional Professional Education, Smolensk State Medical University;
<https://orcid.org/0009-0000-6908-6605>

Tatiana G. Morozova, Dr. Med. Sc., Associate Professor, Chief of Chair of Radiation Diagnostics and Therapy with a Course of Additional Professional Education, Smolensk State Medical University;
<https://orcid.org/0000-0003-4983-5300>

Abstract

Objective: To determine the diagnostic efficacy of proton magnetic resonance spectroscopy (^1H -MRS) in the management algorithm for critically ill patients with chronic hepatitis of various etiologies.

Material and methods. This prospective study (2023–2025, Clinical Hospital No. 1, Smolensk) included 30 intensive care unit (ICU) patients with chronic hepatitis (main group) and 21 conditionally healthy volunteers (control group). All participants underwent abdominal ultrasound and magnetic resonance imaging (1.5 T) with ^1H -MRS (PRESS, TE 35 ms, TR 1600 ms, voxel size $17 \times 17 \times 17$ mm) for quantitative assessment of N-acetylaspartate (NAA), lipids (Lip), lactate (Lac), aspartate (Asp), and choline (Chol). Patients in the main group underwent ^1H -MRS twice: at admission and after 6 months of therapy. Statistical analysis included the Mann–Whitney U test, Spearman's correlation (ρ), ROC analysis, logistic regression, and Fisher's exact test; the significance level was set at $p < 0.05$.

Results. ICU patients showed statistically significant ($p < 0.01$) metabolic changes compared to controls: increased Lip (11.5 [9.8; 13.2] c.u.; 86.7% of patients), Lac (49.8 [48.5; 51.2] c.u.; 100%), Asp (4.0 [2.5; 5.0] c.u.; 60%); decreased NAA (–0.8 [–1.5; –0.1] c.u.; 73.3%), and Chol (0.9 [0.2; 2.1] c.u.). The NAA/Lip ratio was below 1 c.u. in 80% of patients (median 0.32 [0.21; 0.48]). ROC analysis showed that NAA/Lip predicts the development of cirrhosis (F4) at 6 months with AUC 0.94 (95% confidence interval (CI) 0.85–0.98); the optimal cut-off value was < 0.95 c.u. (sensitivity 95.8%, specificity 83.3%). All 24 patients with baseline NAA/Lip below the cut-off developed cirrhosis F4 at 6 months. The correlation between NAA/Lip and fibrosis stage was strongly negative ($\rho = -0.89$; 95% CI $-0.95 \dots -0.77$). Chol < 1.8 c.u. was also associated with cirrhosis development (AUC 0.88; odds ratio 19.0; 95% CI 2.8–128; $p = 0.003$). Elevated Asp (> 2.5 c.u.) was found in 18 (60%) patients; among them, 10 (55.5%) subsequently developed hepatocellular insufficiency ($p = 0.003$, Fisher's exact test; $\rho = 0.64$).

Conclusion. ^1H -MRS is a valuable non-invasive method for assessing metabolic disorders in ICU patients with chronic hepatitis. The NAA/Lip ratio (cut-off < 0.95 c.u.), as well as Chol and Asp levels, have high prognostic value for the risk of fibrosis progression to cirrhosis and the development of hepatocellular insufficiency. The method can be used to personalize therapy in situations where invasive biopsy is contraindicated.

Keywords: chronic hepatitis; liver cirrhosis; metabolic spectrum; magnetic resonance spectroscopy; magnetic resonance imaging.

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

For citation: Orekhovskaya AG, Morozova TG. Diagnostic efficacy of proton magnetic resonance spectroscopy in the management algorithm for critically ill patients with chronic hepatitis of various etiologies. *Journal of Radiology and Nuclear Medicine*. 2026; 107(2): 108–117 (in Russian). <https://doi.org/10.20862/0042-4676-2026-107-2-108-117>

For corresponding: Alina G. Orekhovskaya, e-mail: alina_orehovskaya@mail.ru

Received April 9, 2026

Revised May 31, 2026

Accepted June 1, 2026

Введение / Introduction

Проблема ведения реанимационных пациентов с хроническими гепатитами (ХГ) различной этиологии остается сложной и прогностически неблагоприятной в практике современной гепатологии и реаниматологии [1]. Хронические поражения печени вирусной (вирусы гепатита В, С), алкогольной, аутоиммунной и метаболической (неалкогольная жировая болезнь печени) природы, а также смешанной этиологии представляют собой глобальное бремя для систем здравоохранения во всем мире [2].

Особую тревогу вызывает контингент пациентов, у которых фоновое хроническое заболевание печени в условиях критического состояния (сепсис, полиорганная недостаточность, шок, тяжелые инфекции) трансформируется в острую печеночную недостаточность, требующую лечения в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ). Своевременная и точная диагностика характера и глубины повреждения гепатоцитов у таких больных является краеугольным камнем для выбора правильной терапевтической тактики [2, 3].

В этом контексте особую актуальность приобретают неинвазивные методы, способные обеспечить раннюю и специфическую оценку метаболического статуса печени. Одним из наиболее перспективных среди них является протонная магнитно-резонансная спектроскопия (^1H -MPC) [4]. Данная технология позволяет неинвазивно, без использования ионизирующего излучения, количественно оценивать концентрацию ключевых внутриклеточных метаболитов непосредственно в паренхиме печени *in vivo*. Несмотря на теоретический потенциал, применение ^1H -MPC у реанимационных пациентов с сочетанной патологией изучено недостаточно. Отсутствуют стандартизированные протоколы, не определены референсные значения метаболитов для данной категории больных, не установлена диагностическая и прогностическая ценность метода в сравнении с традиционными маркерами.

В связи с этим проведение исследования, направленного на оценку диагностической эффективности ^1H -MPC в комплексном алгоритме у реанимационных пациентов с ХГ различной этиологии, является актуальной и клинически востребованной задачей [5]. Результаты такой работы позволят оценить потенциал нового неинвазивного инструмента метаболической диагностики для применения в практике ОРИТ, что может способствовать дальнейшему совершенствованию стратификации риска и персонализации лечения у этой тяжелой категории больных.

Цель – определить диагностическую эффективность ^1H -MPC в алгоритме ведения пациентов в критическом состоянии с ХГ различной этиологии.

Материал и методы / Material and methods

В рамках одноцентрового проспективного исследования, проведенного на клинической базе ОГБУЗ «Клиническая больница № 1» г. Смоленска в 2023–2025 гг., была сформирована основная группа, в которую вошли 30 пациентов ОРИТ.

Критерии включения в исследование: ХГ различного генеза (по данным ультразвукового исследования), а также наличие критического состояния, потребовавшего госпитализации в ОРИТ. Распределение пациентов в соответствии с этиологией критического состояния представлено в таблице 1, в зависимости от этиологии ХГ – в таблице 2. Всем пациентам, включенным в основную группу, обследование было выполнено на основании требований российских клинических рекомендаций [6].

Контрольную группу составил 21 условно здоровый доброволец, участники были сопоставимы с пациентами основной группы по полу и возрасту. Критериями их отбора служило отсутствие в анамнезе каких-либо известных заболеваний печени и желудочно-кишечного тракта, а также отсутствие жалоб, связанных с функцией пищеварительной системы, на момент включения в исследование.

От всех пациентов основной группы и группы здоровых добровольцев или их законных представителей было получено информированное письменное согласие на участие в исследовании. Данное исследование было одобрено локальным этическим комитетом ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России. Протокол исследования соответствовал этическим стандартам Хельсинкской декларации.

Исследование проводилось в следующем порядке: всем больным было выполнено ультразвуковое исследование органов брюшной полости с оценкой контуров, размеров печени, эхогенности, однородности паренхимы. По данным, полученным с помощью этого метода у пациентов основной группы был подтвержден хронический гепатит. Затем проводили магнитно-резонансную томографию органов брюшной полости (аппарат Toshiba, Vantage Titan, 1,5 Тл) с включением в протокол исследования ^1H -MPC по основным внутриклеточным метаболитам паренхимы печени. ^1H -MPC выполняли с использованием последовательности PRESS с подавлением сигнала от воды и жира. Параметры сбора: время эха (TE) 35 мс, время повторения (TR) 1600 мс, число усреднений (NSA) 128, размер вокселя 17×17×17 мм. У пациентов на искусственной вентиляции легких применяли аппарат Dräger Fabius MRI, совместимый с магнитным полем.

Постобработку данных осуществляли с помощью встроенного программного обеспечения томографа (Toshiba Vantage Titan) (рис. 1) с авто-

Таблица 1

Распределение пациентов в зависимости от этиологии критического состояния

Table 1

Distribution of patients depending on etiology of critical condition

Критерии включения / Inclusion criteria	Женщины, n (%) / Females, n (%)	Мужчины, n (%) / Males, n (%)	Всего, n (%) / Total, n (%)	Средний возраст, лет / Mean age, years
Нарушение сознания: GCS ≤12 баллов + ХГ / Impaired consciousness: GCS score ≤12 + CH	2 (6,7)	3 (10,0)	5 (16,7)	51,0
ОДН, требующая респираторной поддержки (ИВЛ / неинвазивная вентиляция легких) + ХГ // ARF requiring respiratory support (ALV / non- invasive ventilation) + CH	4 (13,3)	2 (6,7)	6 (20,0)	51,3
Нестабильная гемодинамика, требующая инотропной и/или вазопрессорной поддержки + ХГ// Hemodynamic instability requiring inotropic and/or vasopressor support + CH	3 (10,0)	4 (13,3)	7 (23,3)	64,7
ОПП (стадии 2–3 по KDIGO), потребовавшее ЗПП + ХГ / AKI (KDIGO stages 2–3) requiring RRT + CH	2 (6,7)	5 (16,7)	7 (23,3)	64,2
Коагулопатия с клинически значимым кровотечением, требующая интенсивной гемостатической терапии + ХГ / Coagulopathy with clinically significant bleeding requiring intensive hemostatic therapy + CH	1 (3,4)	4 (13,3)	5 (16,7)	46,7
Всего / Total	12 (40,0)	18 (60,0)	30 (100,0)	55,6±8,3

Примечание. GCS (Glasgow Coma Scale) – шкала комы Глазго; ХГ – хронический гепатит; ОДН – острая дыхательная недостаточность; ИВЛ – искусственная вентиляция легких; ОПП – острое повреждение почек; KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) – Инициатива по улучшению глобальных исходов заболеваний почек; ЗПП – заместительная почечная терапия.

Note. GCS – Glasgow Coma Scale; CH – chronic hepatitis; ARF – acute respiratory failure; ALV – artificial lung ventilation; AKI – acute kidney injury; KDIGO – Kidney Disease: Improving Global Outcomes; RRT – renal replacement therapy.

Таблица 2

Распределение пациентов в зависимости от этиологии хронического гепатита (ХГ), n (%)

Table 2

Distribution of patients depending on the etiology of chronic hepatitis (CH), n (%)

Этиология ХГ / CH etiology	Женщины / Females	Мужчины / Males	Всего / Total
Вирусный (В, С, В+С) / Viral (B, C, B+C)	5 (16,7)	4 (13,3)	9 (30,0)
Алкогольный / Alcoholic	6 (20,0)	9 (30,0)	15 (50,0)
Смешанный / Mixed	3 (10,0)	3 (10,0)	6 (20,0)
Всего / Total	14 (46,7)	16 (53,3)	30 (100,0)

матической коррекцией базовой линии и количественной оценкой высоты пиков. Спектральная модель включала базисные спектры для следующих метаболитов: N-ацетиласпартат (NAA), липиды (Lip), лактат (Lac), аспартат (Asp), холин (Chol). Количественную оценку проводили по высоте пика (Height) в условных единицах (у.е.), измеренной относительно базовой линии.

Критериями приемлемого качества спектра служили: соотношение сигнал/шум (signal-to-noise ratio, SNR) ≥10, полуширина пика воды (full width at half maximum, FWHM) ≤15 Гц и стабильность линии базиса. Из каждого мультивоксельного набора выбирали воксели, полностью попадающие в паренхиму печени, без видимых артефактов от сосудов, желчных протоков и жировой ткани. Спектры

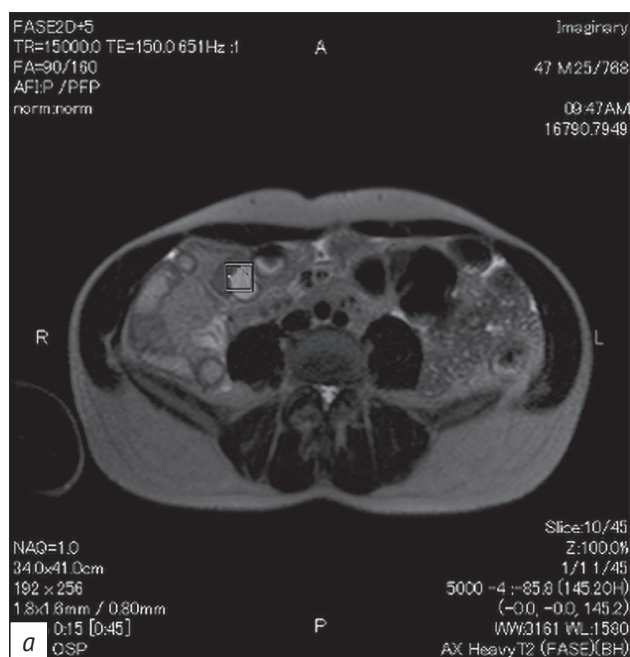


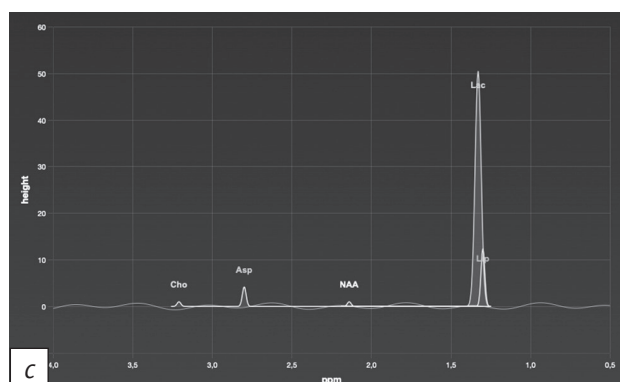
Рис. 1. Техника проведения протонной магнитно-резонансной спектроскопии (^1H -МРС) паренхимы печени для пациентов с хроническим гепатитом различной этиологии:

a – ручное расположение зоны интереса в проекции паренхимы печени; *b* – результаты ^1H -МРС, числовые значения; *c* – результаты ^1H -МРС, графическое отображение

Fig. 1. Technique of proton magnetic resonance spectroscopy (^1H -MRS) of the liver parenchyma in patients with chronic hepatitis of various etiologies:

a – manual placement of the region of interest over the liver parenchyma; *b* – ^1H -MRS results, numerical values; *c* – ^1H -MRS results, graphical representation

Curve Analysis						
Position 1, 1, 1		Voxel Size: 17.0 x 17.0 x 17.0mm			Real part	
Metabolites	ppm	Height	Area	Area(fit)	Height(fit)	FV
lactate	1.42	4.2	55.5	53.27	8.80	
glutamate	2.15	-2.4	42.8	11.24	1.86	
glutamine	2.18	-2.7	34.3	8.62	1.42	
citrate	2.71	-4.4	40.6	27.32	4.51	
aspartate	2.81	-4.1	23.1	0.01	0.00	
Cr	3.07	-2.9	16.7	0.02	0.00	
Cho	3.18	-3.7	40.3	0.04	0.01	
ml	3.60	-1.8	30.6	30.14	4.98	
(Cho+Cr)/c...	N/A	N/A	1.41	0.003	N/A	



с $\text{SNR} < 8$ или выраженными артефактами (нестабильная базовая линия, остаточный сигнал воды/жира) исключали из анализа.

Всем пациентам основной группы ^1H -МРС проводили дважды: при поступлении в ОРИТ (в течение первых 72 ч) и через 6 мес терапии (при контрольной госпитализации или амбулаторно при стабилизации состояния). В контрольной группе исследование выполняли однократно.

Дополнительно пациентам обеих групп в ходе проведения ^1H -МРС с целью оценки микроструктуры и перфузии печени выполняли бесконтрастную качественную и количественную оценку перфузии и диффузии с использованием методик артериального спинного маркирования (arterial spin labelling, ASL) и диффузионно-взвешенных изображений (diffusion-weighted imaging, DWI).

Ввиду ограниченного размера выборки статистическое сравнение метаболических профилей в зависимости от причины критического состояния не проводили.

Статистическую обработку данных осуществляли с использованием пакетов IBM SPSS Statistics (версия 26.0) и MedCalc (версия 20.0). Количе-

ственные переменные проверяли на нормальность распределения с помощью критерия Шапиро-Уилка. Результаты представлены в виде медианы и межквартильного размаха (Me [Q1; Q3]). Для оценки связи между метаболическими показателями и прогрессированием фиброза (стадии фиброза F0–4) применяли коэффициент ранговой корреляции Спирмена (ρ) с 95% доверительным интервалом (ДИ). Прогностическую способность метаболитов в отношении исхода оценивали с помощью анализа рабочей характеристики приемника (receiver operating characteristics, ROC). В качестве критического уровня значимости приняли $p < 0,05$.

Результаты / Results

Предварительно был проведен анализ основных ультразвуковых признаков, которые служат критериями оценки диффузных изменений печени: размеры органа, эхогенность, однородность паренхимы, состояние сосудистого рисунка. У 24 (80%) пациентов основной группы при поступлении выявлена гепатомегалия, у 27 (90%) – повышение эхогенности паренхимы, у 19 (63,3%) – неод-

нородность структуры. Однако у 6 (20%) больных с верифицированным впоследствии тяжелым диффузным повреждением печени ультразвуковая картина оставалась нормальной или малоспецифичной, что не позволяло достоверно судить о глубине метаболических нарушений и прогнозировать исход, особенно в условиях реанимации, где сбор анамнеза был затруднен (43% случаев).

В основной и контрольной группах в ходе ^1H -МРС анализу подлежали основные метаболиты паренхимы печени: NAA, Lip, NAA/Lip, Lac, Asp, Chol. Ключевые характеристики данных метаболитов приведены в таблице 3.

Выявленные при ^1H -МРС количественные показатели метаболитов печени у пациентов с хроническими гепатитами и в группе контроля представлены в таблице 4. Статистически значимые различия между группами выявлены для всех исследуемых метаболитов ($p < 0,01$).

Повышение уровня Lip (11,5 [9,8; 13,2]) зафиксировано у 26 (86,7%) пациентов, что является прямым метаболическим отражением стеатоза печени. Повышение концентрации Lac (49,8 [48,5; 51,2]) наблюдалось у 30 (100%) больных, что свидетельствует о наличии тканевой гипоксии и активации анаэробного гликолиза на фоне критического состояния. Снижение показателей NAA (−0,8 [−1,5; −0,1]) выявлено в 22 (73,3%) случаях. Учитывая роль NAA как маркера функциональной активности митохондрий и целостности клеток, данная редукция указывает на значительное повреждение гепатоцитов и снижение их метаболического пула. Повышение уровня Asp (4,0 [2,5; 5,0]) отмечено у 18 (60%) пациентов. У 10 из них (55,5%) впоследствии развилась или прогрессировала печеночно-клеточная недостаточность, что позволяет рассматривать Asp как маркер митохондриальной дисфункции и нарушения цикла мочевины. У па-

Таблица 3

Ключевые характеристики исследуемых метаболитов паренхимы печени

Table 3

Key characteristics of the studied liver parenchyma metabolites

Метаболит / Metabolite	Роль в здоровом организме / Role in a healthy organism	Последствия нарушения концентрации при патологии / Consequences of concentration abnormalities in pathology
NAA	Участвует в метаболизме жирных кислот, служит источником ацетата для синтеза липидов. Является маркером функциональной целостности клеток и их метаболической активности / Participates in fatty acid metabolism; serves as a source of acetate for lipid synthesis. A marker of functional cell integrity and metabolic activity	Маркер функционального повреждения клеток, снижения их метаболической активности, нарушения метаболизма жирных кислот / Marker of functional cell damage, decreased metabolic activity, and impaired fatty acid metabolism
Lip	Основной источник энергии, структурный компонент клеточных мембран, функция запасаания энергии / Primary energy source; structural component of cell membranes; energy storage function	Маркер энергетического истощения и дефицита незаменимых факторов, поражения паренхиматозных органов / Marker of energy depletion, deficiency of essential factors, and parenchymal organ damage
Lac	Продукт анаэробного гликолиза (обмена глюкозы без кислорода) / Product of anaerobic glycolysis (glucose metabolism without oxygen)	Маркер гипоксии (кислородного голодания тканей) и интенсивного энергообмена / Marker of hypoxia (tissue oxygen deprivation) and intensive energy metabolism.
Asp	Участвует в синтезе белков, цикле мочевины (детоксикация аммиака) и глюконеогенезе (синтез глюкозы) / Involved in protein synthesis, the urea cycle (ammonia detoxification), and gluconeogenesis (glucose synthesis)	Маркер митохондриальной дисфункции / Marker of mitochondrial dysfunction
Chol	Предшественник фосфолипидов (основы клеточных мембран), нейромедиатора ацетилхолина и участвует в метаболизме жиров (транспорте липидов) / Precursor of phospholipids (the basis of cell membranes) and the neurotransmitter acetylcholine; involved in fat metabolism (lipid transport)	Маркер нарушения липидного обмена, жирового перерождения паренхиматозных органов / Marker of lipid metabolism disorders and fatty degeneration of parenchymal organs

Примечание. NAA – N-ацетиласпартат; Lip – липиды; Lac – лактат; Asp – аспартат; Chol – холин.

Note. NAA – N-acetyl aspartate; Lip – lipids; Lac – lactate; Asp – aspartate; Chol – choline.

Количественные показатели метаболитов печени при магнитно-резонансной спектроскопии у пациентов с хроническими гепатитами (n=30) и в группе контроля (n=21)

Table 4

Quantitative indicators of liver metabolites according to magnetic resonance spectroscopy in patients with chronic hepatitis (n=30) and the control group (n=21)

Метаболит / Metabolite	ppm	Высота пика, у.е. / Height, c.u.		U*	p
		Основная группа / Study group	Контрольная группа / Control group		
NAA	2,14	-0,8 [-1,5; -0,1]	0,6 [0,2; 1,1]	112,0	<0,001
Lip	1,3	11,5 [9,8; 13,2]	0,4 [-0,5; 1,8]	28,0	<0,001
Asp	2,8	4,0 [2,5; 5,0]	-1,4 [-1,8; -1,0]	36,0	<0,001
Lac	1,33	49,8 [48,5; 51,2]	-4,2 [-5,0; -3,5]	0,0	<0,001
Chol	3,21	0,9 [0,2; 2,1]	2,9 [2,1; 3,8]	185,0	0,003
NAA/Lip	-	0,32 [0,21; 0,48]	4,8 [3,5; 6,2]	23,0	<0,001

Примечание. NAA – N-ацетиласпартат; Lip – липиды; Lac – лактат; Asp – аспартат; Chol – холин; ppm – ширина пика метаболита. Данные представлены в виде медианы и межквартильного размаха (Me [Q1; Q3]), так как распределение всех метаболитов отличалось от нормального (критерий Шапиро–Уилка, $p < 0,05$). * Критерий Манна–Уитни.

Note. NAA – N-acetyl aspartate; Lip – lipids; Lac – lactate; Asp – aspartate; Chol – choline; ppm – metabolite peak width. Data are presented as median and interquartile range (Me [Q1; Q3]) because the distribution of all metabolites deviated from normal (Shapiro–Wilk test, $p < 0.05$). * Mann–Whitney U test.

циентов с отрицательными значениями Asp (-1,4 [-1,8; -1,0]) функция печени оставалась компенсированной.

Ключевым прогностическим критерием явилось соотношение NAA/Lip. Установлено, что у 24 (80%) больных исходное значение NAA/Lip было менее 1 у.е. При контрольном исследовании через 6 мес у всех этих пациентов был верифицирован цирроз печени (стадия F4), что подтверждено как данными магнитно-резонансной томографии, так и, в части случаев, гистологически. ROC-анализ показал, что соотношение NAA/Lip обладает высокой прогностической способностью в отношении формирования цирроза (F4) через 6 мес: площадь под кривой (area under curve, AUC) 0,94 (95% ДИ 0,85–0,98; $p < 0,001$). Оптимальная точка разделения – 0,95 у.е. (чувствительность 95,8%, специфичность 83,3%). У 24 (80%) пациентов исходное значение NAA/Lip было ниже 0,95 у.е., и через 6 мес у всех из них верифицирован цирроз F4. У 6 больных с NAA/Lip $\geq 0,95$ у.е. цирроз не развился. Корреляция между NAA/Lip и стадией фиброза через 6 мес была сильной и обратной ($r = -0,89$; 95% ДИ 0,95...–0,77; $p < 0,001$).

Уровень Chol также значительно различался между пациентами с развившимся и неразвившимся циррозом (0,8 [0,2; 1,2] против 2,4 [1,9; 3,0]; $p = 0,002$). AUC составила 0,88 (95% ДИ 0,77–0,95), оптимальный порог – 1,8 у.е. (чувствительность 79,2%, специфичность 83,3%). В однофакторной логистической регрессии снижение NAA/Lip

ниже 0,95 у.е. ассоциировалось с высоким риском цирроза (отношение шансов (ОШ) 115,0; 95% ДИ 7,9–1675; $p < 0,001$). Аналогично, показатель Chol $< 1,8$ у.е. являлся значимым предиктором (ОШ 19,0; 95% ДИ 2,8–128; $p = 0,003$).

Как уже было отмечено, особое внимание в ходе исследования уделено Asp – маркеру печеночно-клеточной недостаточности. У 18 (60%) пациентов уровень Asp превышал 2,5 у.е. У 10 из них (55,5%) в дальнейшем развилась или прогрессировала печеночно-клеточная недостаточность, в то время как среди больных с Asp $\leq 2,5$ у.е. подобных явлений не зарегистрировано ($p = 0,003$, точный критерий Фишера). Корреляция между уровнем Asp и последующим развитием печеночно-клеточной недостаточности составила $r = 0,64$ (95% ДИ 0,35–0,82; $p < 0,001$). На основании этого при измененном уровне Asp, но при отсутствии клинических явлений печеночно-клеточной недостаточности с целью ее предупреждения пациенту назначали профилактическую гепатопротекторную и антиоксидантную терапию.

Клинический пример

На рисунке 2 продемонстрирована практическая ценность $^1\text{H-MPC}$ в диагностическом алгоритме реанимационных пациентов с фоновой патологией печени.

При поступлении у пациента К. отмечались оглушение (12 баллов по шкале комы Глазго), острая дыхательная недостаточность, потребо-

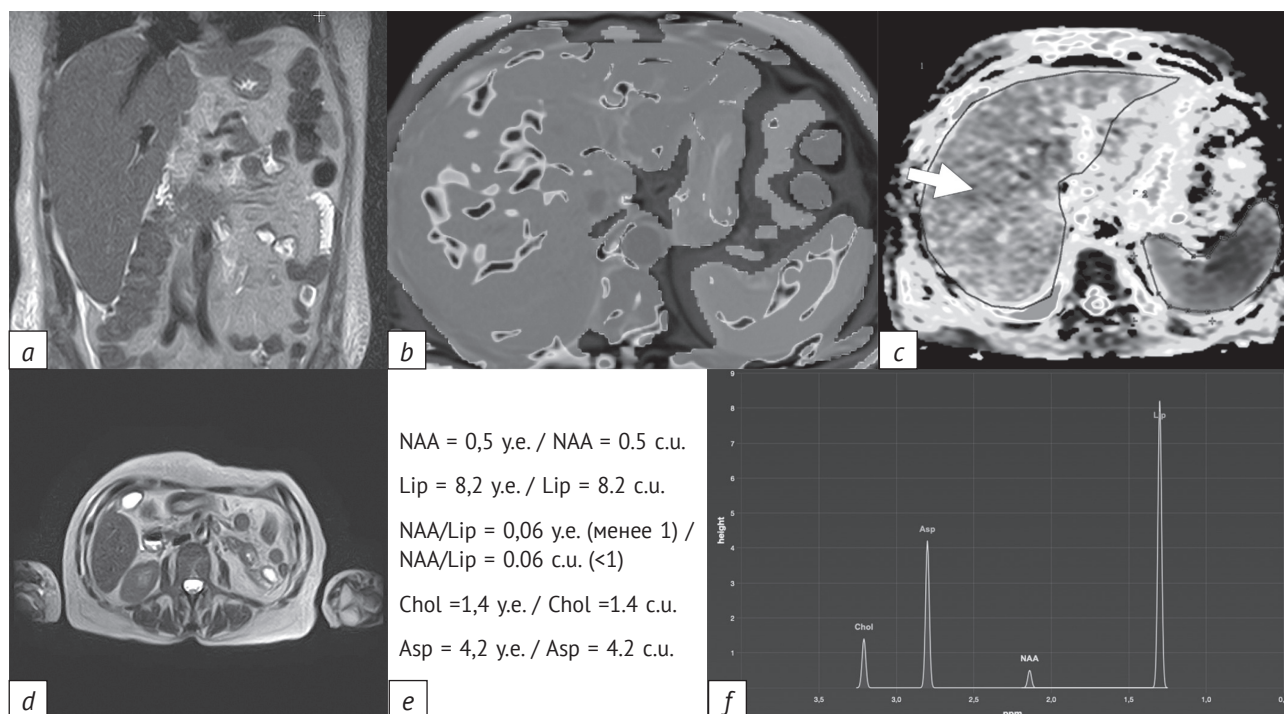


Рис. 2. Пациент К., 54 года, септический шок, тяжелая внебольничная пневмония; сопутствующая патология – хронический гепатит смешанной этиологии (алкогольный и вирусный):

a – неоднородная, мозаичная структура печени на T2-ВИ, бугристый контур, гепатомегалия, асцит (умеренное количество) (корональный срез); *b* – признаки гиперперфузии печени в режиме ASL-перфузии (аксиальный срез, цветное картирование); *c* – наличие участков ограничения диффузии печени (стрелка) в режиме DWI (аксиальный срез, цветное картирование); *d* – зона интереса – паренхима печени для ^1H -MPC; *e* – результаты количественного ^1H -MPC-анализа метаболитов печеночной паренхимы; *f* – графическое отображение метаболитов печени, полученное при ^1H -MPC печени

Fig. 2. Patient K., 54 years old, septic shock, severe community-acquired pneumonia; comorbidity: chronic hepatitis of mixed etiology (alcoholic and non-alcoholic fatty liver disease):

a – heterogeneous, mosaic structure of the liver on T2WI, nodular contour (coronal view); *b* – signs of liver hyperperfusion on ASL-perfusion (axial view, color mapping); *c* – areas of restricted diffusion in the liver (arrow) on DWI (axial view, color mapping); *d* – region of interest is the liver parenchyma for ^1H -MRS; *e* – results of quantitative ^1H -MRS analysis of liver parenchyma metabolites; *f* – graphical representation of liver metabolites obtained by liver ^1H -MRS

вавшая перевода на искусственную вентиляцию легких, и нестабильная гемодинамика, корригируемая инфузией вазопрессоров.

Клинико-диагностической дилеммой стала оценка степени выраженности и прогноза течения печеночной дисфункции. Проведение пункционной биопсии печени было расценено как абсолютно противопоказанное ввиду наличия коагулопатии. В данной ситуации для неинвазивной оценки метаболического статуса печени и прогнозирования исхода на 3-и сутки пребывания в ОРИТ применена ^1H -MPC в рамках комплексного обследования.

В результате констатирован высокий риск формирования цирроза с быстрым прогрессированием. На основании этого вывода консилиум врачей (реаниматолог, гепатолог, врач лучевой диагностики) скорректировал терапевтическую тактику. Помимо интенсивной терапии сепсиса была немедленно усилена патогенетическая терапия поражения печени, включая гепатопротекторные и ан-

тиоксидантные препараты (раствор для инфузий 1,5% «инозин + меглюмин + метионин + никотинамид + янтарная кислота» в дозе 400 мл/сут), а также применена антифибротическая терапия (лиофилизат адеметионин в дозе 800 мг/сут).

Контроль через 6 мес включал повторную ^1H -MPC и рассмотрение вопроса о плановой биопсии при улучшении состояния. При плановой госпитализации через 6 мес у пациента сохранялись клинические и лучевые признаки портальной гипертензии. Повторная ^1H -MPC зафиксировала сохранение крайне низких значений соотношения NAA/Lip (0,08 у.е.) и уровня Chol (1,5 у.е.), что указывало на продолжающееся активное прогрессирование фиброза. Последующая плановая биопсия печени, выполненная в условиях компенсированной коагулопатии, верифицировала диагноз цирроза печени стадии F4, полностью подтвердив прогноз, установленный полгода ранее на основе неинвазивного ^1H -MPC-исследования (рис. 3).

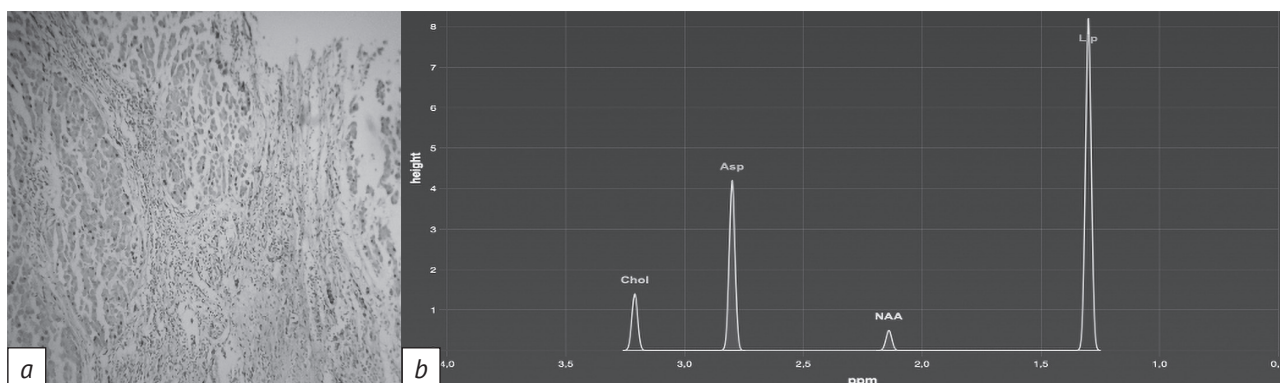


Рис. 3. Результаты обследования пациента К. при плановой госпитализации (контроль через 6 мес):

a – биопсийный материал печени, микропрепарат, окраска гематоксилином-эозином, увеличение $\times 200$, широкая капсула с обильной воспалительной инфильтрацией, ложная долька, F4-стадия (цирроз); *b* – графическое отображение метаболитов печени, полученное при ^1H -МРС печени

Fig. 3. Results of examination of patient K. during planned hospitalization (6-month follow-up):

a – liver biopsy specimen, microspecimen, hematoxylin and eosin staining, magnification $\times 200$, thick capsule with abundant inflammatory infiltration, pseudolobule, stage F4 (cirrhosis); *b* – graphical representation of liver metabolites obtained by liver ^1H -MRS

Обсуждение / Discussion

Результаты проведенного исследования демонстрируют диагностический и прогностический потенциал ^1H -МРС в оценке состояния печени у реанимационных пациентов с хроническими гепатитами, что согласуется с растущим интересом к неинвазивным методам оценки фиброза и метаболических нарушений [7]. Полученные метаболические профили объективно отражают глубину патологических изменений в гепатоцитах.

Ключевым преимуществом ^1H -МРС в условиях ОРИТ является ее абсолютная неинвазивность, что обеспечивает уникальную диагностическую возможность в ситуациях, когда чрескожная биопсия печени (исторический «золотой стандарт» верификации фиброза) противопоказана или сопряжена с экстремальным риском¹. Как показано в нашем исследовании, у пациентов с коагулопатией, нестабильной гемодинамикой и необходимостью респираторной поддержки проведение биопсии было невыполнимо, что является типичным сценарием в реанимации [6]. В отличие от биопсии, которая подвергает пациента риску кровотечения, пневмоторакса и боли, а также дает информацию лишь о крошечном фрагменте органа [2] (что может привести к ошибке выборки, особенно при неоднородном поражении), ^1H -МРС позволяет безопасно и многократно оценивать метаболический статус *in vivo* в заданном объеме ткани, репрезентативном для всей печени. Эта способность к динамическому мониторингу без риска для пациента является уникальным свойством метода, открывающим

путь к персонализированному контролю за течением болезни и ответом на терапию [5].

Клинический пример наглядно иллюстрирует практическую ценность метода. В сложной ситуации, когда инвазивная диагностика была сопряжена с неприемлемым риском, ^1H -МРС позволила не только оценить острые метаболические нарушения, но и спрогнозировать неблагоприятный фибротический исход, что стало основанием для ранней интенсификации патогенетической терапии и формирования индивидуального плана наблюдения. Подобный подход соответствует современной парадигме персонализированного ведения пациентов с заболеваниями печени [1]. Принципиально важно, что прогноз, установленный неинвазивно с помощью ^1H -МРС, был впоследствии гистологически подтвержден плановой биопсией, выполненной в безопасных условиях после стабилизации пациента. Это подчеркивает комплементарную роль методов: ^1H -МРС служит для скрининга, динамического наблюдения и стратификации риска в острой фазе, в то время как биопсия может быть отложена и целенаправленно применена для окончательной верификации диагноза в оптимальный момент.

Одноцентровой характер и относительно малая выборка являются основными ограничениями данного исследования. Это диктует потребность в более масштабных многоцентровых работах, направленных на валидацию результатов и унификацию методики ^1H -МРС для ее внедрения в рутинную практику отделений реанимации.

¹ Патент на изобретение RU2244306C1 «Способ прогнозирования возможности возникновения цирроза при хроническом вирусном гепатите». Савченко И.В., Белобородова Э.И., Белобородова Е.В., 2005 г.

Заключение / Conclusion

У пациентов в критическом состоянии с хроническими гепатитами методом ^1H -МРС выявлены статистически значимые ($p < 0,01$) изменения метаболического профиля печени по сравнению с контролем: повышение Lip, Lac, Asp, снижение NAA и Chol.

Соотношение NAA/Lip продемонстрировало высокую прогностическую способность в данной когорте в отношении риска развития цирроза печени (F4) в течение 6 мес: AUC 0,94; пороговое значение $< 0,95$ у.е. обеспечивает чувствитель-

ность 95,8% и специфичность 83,3%. У 80% пациентов с исходным NAA/Lip ниже порога цирроз верифицирован при контрольном обследовании.

Дополнительными прогностическими маркерами являются уровень Chol (порог $< 1,8$ у.е., ОШ 19,0) и Asp (повышение $> 2,5$ у.е. ассоциировано с печеночно-клеточной недостаточностью).

Учитывая пилотный характер исследования, результаты следует интерпретировать как предварительные, требующие подтверждения в более крупных когортах.

Литература [References]

1. Дипак Д., Джери К., Элисон Б. Наглядная гепатология. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2018: 168 с.
[Deepak J, Geri K, Alison B. Hepatology at a glance. John Wiley & Sons; 2015: 128 pp.]
2. Балукова Е.В., Успенский Ю.П., Фоминых Ю.А. Поражения печени различного генеза (токсического, лекарственного, дисметаболического): от этиологической гетерогенности к единой унифицированной терапии пациентов. Русский медицинский журнал. Медицинское обозрение. 2018; 1(1): 35–40.
[Balukova EV, Uspensky YuP, Fominykh YuA. Liver lesions of various origins (toxic, drug-induced, dysmetabolic): from etiological heterogeneity to a single unified therapy for patients. Russian Medical Journal. Medical Review. 2018; 1(1): 35–40 (in Russ).]
3. Билалова А.Р., Макашова В.В. Клинико-лабораторная характеристика хронических гепатитов и циррозов печени различной этиологии. Архив внутренней медицины. 2015; 2: 8–14.
[Bilalova AR, Makashova VV. Clinical and laboratory characteristics of chronic hepatitis and liver cirrhosis of various etiologies. Archive of Internal Medicine. 2015; 2: 8–14 (in Russ).]
4. Stadlbauer A, Moser E, Gruber S, et al. Improved delineation of brain tumors: an automated method for segmentation based on pathologic changes of ^1H -MRSI metabolites in gliomas. Neuroimage. 2004; 23: 454–61.
<https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2004.06.022>.
5. Fischbach F, Bruhn H. Assessment of in vivo ^1H magnetic resonance spectroscopy in the liver: a review. Liver Int. 2008; 28: 297–307. <https://doi.org/10.1111/j.1478-3231.2007.01647.x>.
6. Ивашкин В.Т., Маевская М.В., Павлов Ч.С. и др. Клинические рекомендации Российского общества по изучению печени и Российской гастроэнтерологической ассоциации по лечению осложнений цирроза печени. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2016; 26(4): 71–102.
<https://doi.org/10.22416/1382-4376-2016-4-71-102>.
Ivashkin VT, Mayevskaya MV, Pavlov ChS, et al. Treatment of liver cirrhosis complications: clinical guidelines of the Russian Scientific Liver Society and Russian gastroenterological association. Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology. 2016; 26(4): 71–102 (in Russ).
<https://doi.org/10.22416/1382-4376-2016-4-71-102>.
7. Jalan R, Gines P, Olson J, et al. Acute-on chronic liver failure. J Hepatol. 2012; 57(6): 1336–48.
<https://doi.org/10.1016/j.jhep.2012.06.026>.



«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 поллой 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-

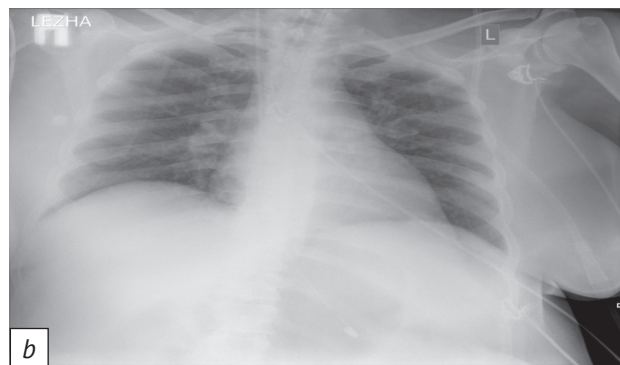
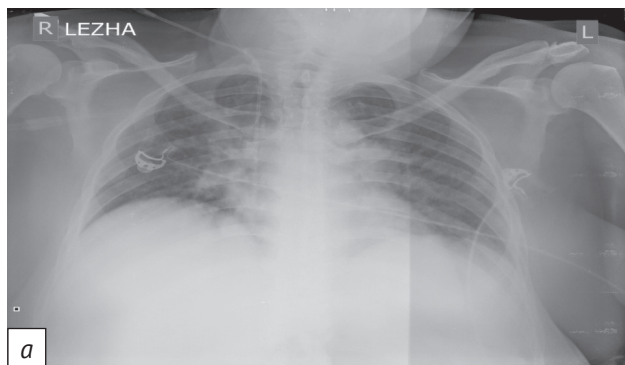


Рис. 1. Рентгенограммы отдела грудной клетки:

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

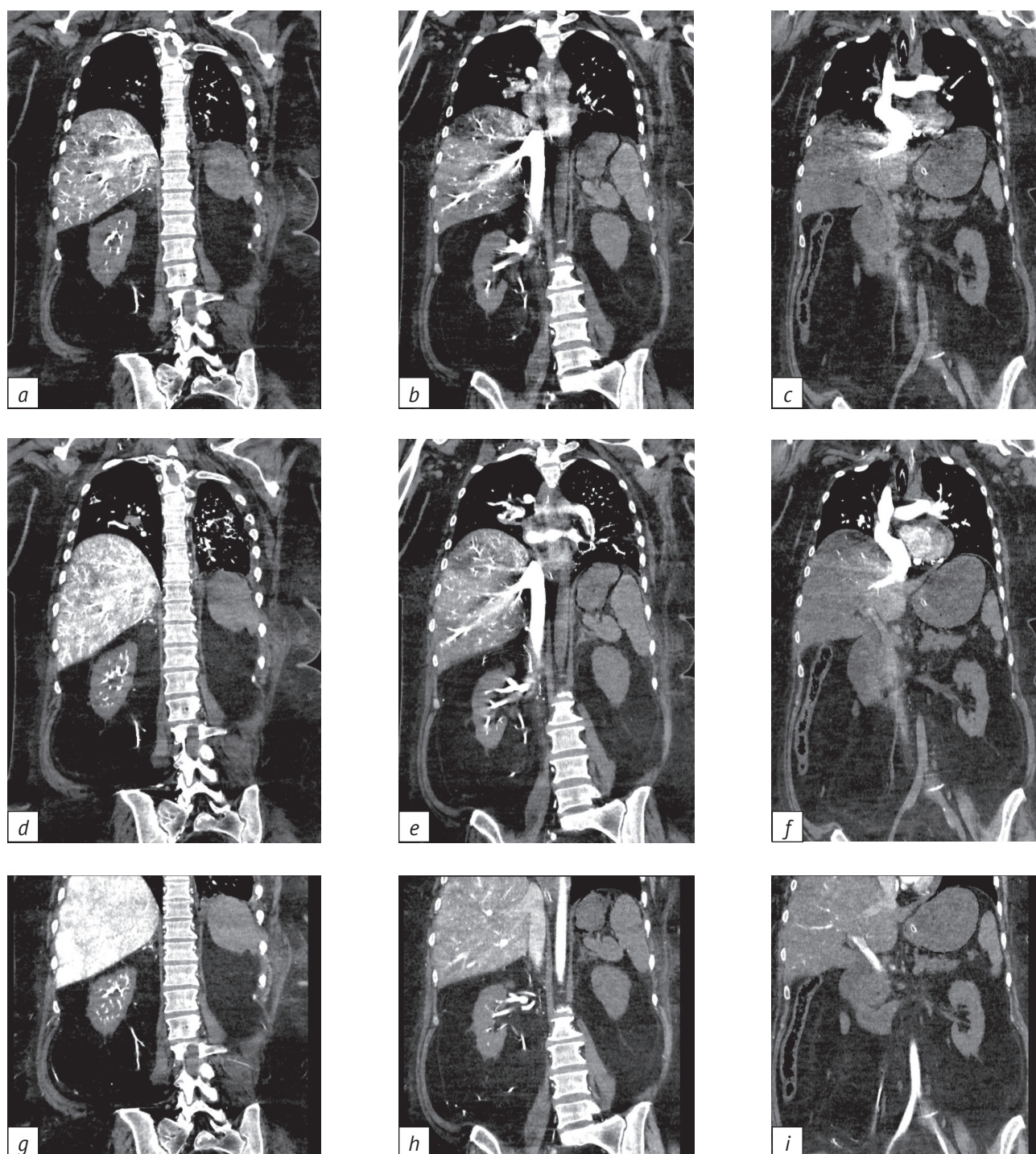


Рис. 2. «Рентгенологический портрет» феномена критической гипоперфузии в различные фазы при проведении КТ с контрастным усилением у пациентки в период терминальной гемодинамики за полчаса до клинической смерти, корональные срезы. В артериальную (а–с) и венозную (d–f) фазы определяется ретроградный ток 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

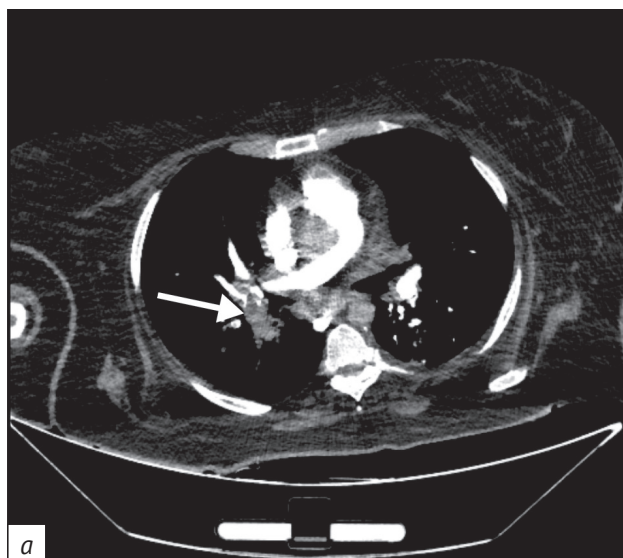


Рис. 3. «Рентгенологический портрет» феномена критической гипоперфузии в различные фазы при проведении КТ с контрастным усилением у пациентки в период терминальной гемодинамики за полчаса до клинической смерти, аксиальные срезы:

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)

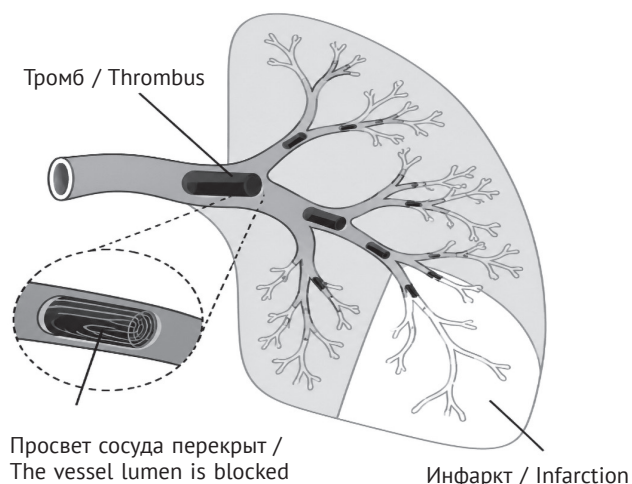


Рис. 4. Простая схема тромбоэмболии легочной артерии

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-

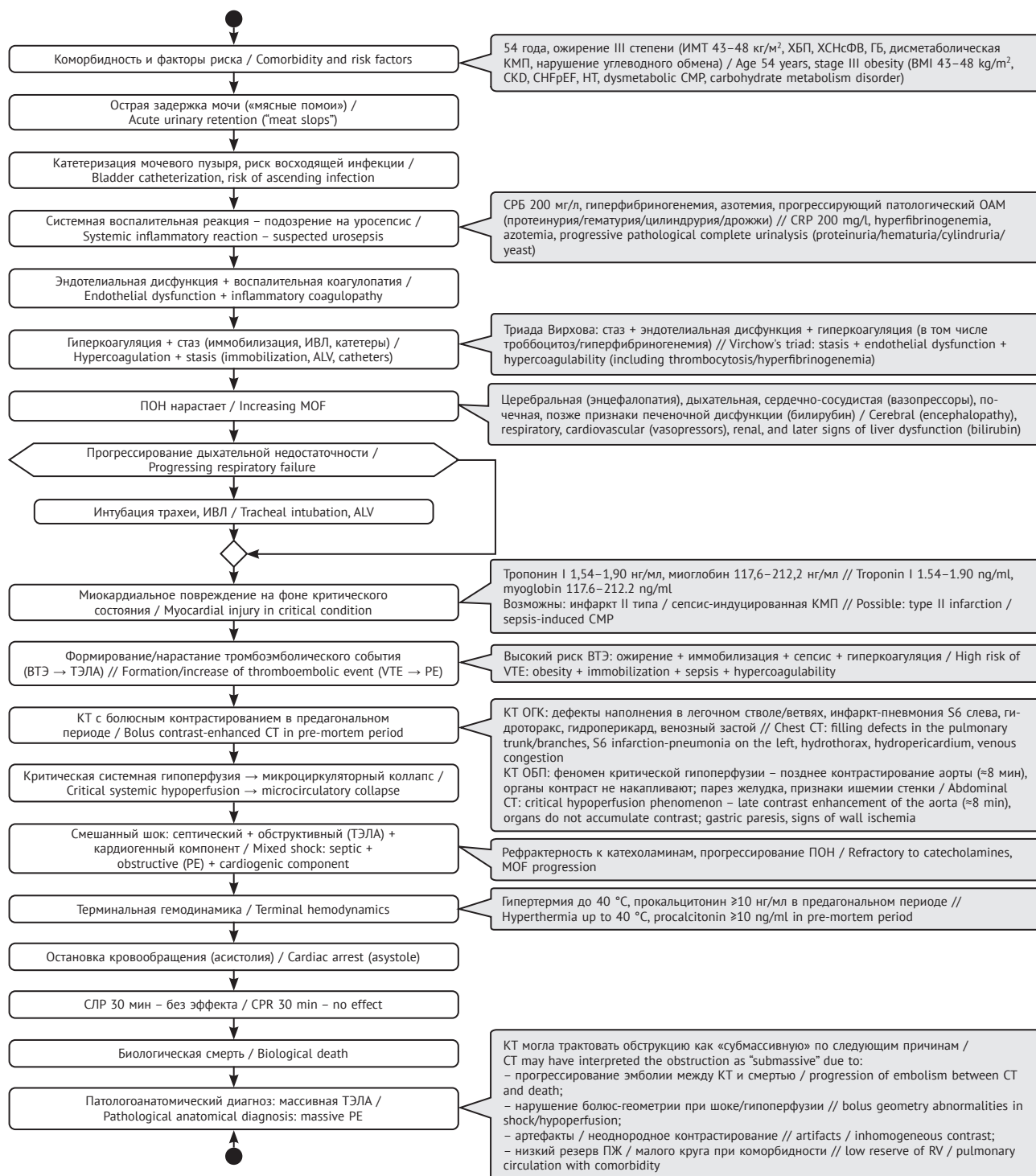


Рис. 5. Патофизиологическая схема клинического случая (отделение реанимации и интенсивной терапии): сепсис + ПОН + ТЭЛА → терминальная гемодинамика → смерть.

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 тромбозмембранного 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 венозных 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 тромбозмембранного 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]

1. 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>.]
2. 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>.



Киста Тарлова в крестцовом отделе позвоночника: анализ клинического случая с применением мультимодальной визуализации

Зиновкина Е.С., Зиновкин Д.А.

УО «Гомельский государственный медицинский университет»,
ул. Ланге, 5, Гомель, 246000, Республика Беларусь

Зиновкина Екатерина Сергеевна, ассистент кафедры лучевой диагностики с курсом факультета повышения квалификации и переподготовки УО «Гомельский государственный медицинский университет»;
<https://orcid.org/0000-0002-3513-5787>

Зиновкин Дмитрий Александрович, к.б.н., доцент, доцент кафедры патологической анатомии УО «Гомельский государственный медицинский университет»;
<https://orcid.org/0000-0002-3808-8832>

Резюме

Кисты Тарлова (периневральные кисты) ранее расценивались как случайные находки, однако современные данные указывают на их клиническую значимость: у 4,18% населения выявляются кисты преимущественно в крестцовой области (чаще на уровне S2), причем у женщин чаще, чем у мужчин (5,84% против 3,03%). Пациентка Г., 66 лет, обратилась с интенсивной болью в поясничной области справа (8–9 баллов по нумерологической оценочной шкале) с иррадиацией в правую ягодицу и плечо, усиливающейся при движениях. В анамнезе отмечались хронические умеренные боли в спине, дизурия (учащенное мочеиспускание, ощущение неполного опорожнения мочевого пузыря), остеопороз (Т-критерий –4,8 по данным денситометрии). При осмотре наблюдались болезненность паравerteбральных точек поясничного отдела, триггерные точки в проекции широчайшей мышцы спины справа. При компьютерной томографии (КТ) пояснично-крестцового отдела на уровне S1–S2 визуализированы два образования жидкостной плотности (+9–14 НУ) размерами 34×18×21 и 6×7×7 мм с вдавлением заднего края тела S1, протрузия диска L4–L5 до 2 мм. По данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) определены кисты размерами 30×21×25 и 10×9×9 мм, гипоинтенсивные на T1-взвешенных и гиперинтенсивные на T2-взвешенных изображениях, распространяющиеся в левое межпозвонковое отверстие с контактом с нервным корешком. КТ подтвердила жидкостную природу кист и выявила костное вдавление. МРТ верифицировала характерные сигнальные признаки, исключив дифференциальную диагностику с другими образованиями. Размер доминирующей кисты (>15 мм) коррелировал с наличием симптомов. После оперативного лечения отмечена положительная динамика – купирование болевого синдрома и дизурии, что подтвердило причинно-следственную связь. Комплексная визуализация позволяет избежать диагностических ошибок и обосновать тактику лечения пациентов с радикулопатией и тазовыми расстройствами.

Ключевые слова: киста Тарлова; остеопороз; спинномозговой канал; крестец.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Зиновкина Е.С., Зиновкин Д.А. Киста Тарлова в крестцовом отделе позвоночника: анализ клинического случая с применением мультимодальной визуализации. *Вестник рентгенологии и радиологии*. 2026; 107(2): 129–134. <https://doi.org/10.20862/0042-4676-2026-107-2-129-134>

Для корреспонденции: Зиновкин Дмитрий Александрович, e-mail: zinovkin_da@gsmu.by

Статья поступила 18.03.2026

После доработки 31.05.2026

Принята к печати 19.06.2026

Sacral Tarlov Cyst: Analysis of a Clinical Case with Multimodal Imaging

Ekaterina S. Zinovkina, Dmitry A. Zinovkin

Gomel State Medical University,
ul. Lange, 5, Gomel, 246000, Republic of Belarus

Ekaterina S. Zinovkina, Assistant Professor, Chair of Radiology with a Course of Faculty of Advanced Training and Retraining, Gomel State Medical University;
<https://orcid.org/0000-0002-3513-5787>

Dmitry A. Zinovkin, Cand. Biol. Sc., Associate Professor, Chair of Pathological Anatomy, Gomel State Medical University;
<https://orcid.org/0000-0002-3808-8832>

Abstract

Tarlov cysts (perineural cysts) were previously considered incidental findings; however, current evidence indicates their clinical significance: they are detected in 4.18% of the population, predominantly in the sacral spine (most commonly at the S2 level), with a higher prevalence in women than in men (5.84% versus 3.03%). Patient G., a 66-year-old woman, presented with severe right-sided lumbar pain (8–9 points according to numeric rating scale) radiating to the right buttock and shoulder, exacerbated by movement. Her medical history included chronic moderate back pain, dysuria (urinary frequency and sensation of incomplete bladder emptying), and osteoporosis (densitometry T-score –4.8). Physical examination revealed tenderness at paravertebral points of the lumbar spine and trigger points over the right latissimus dorsi muscle. Computed tomography (CT) of the lumbosacral spine showed two fluid-density lesions (+9 to +14 HU) at the S1–S2 level, 34×18×21 and 6×7×7 mm in size, with indentation of the posterior margin of the S1 vertebral body; a 2-mm disc protrusion was noted at L4–L5. Magnetic resonance imaging (MRI) revealed cysts 30×21×25 and 10×9×9 mm in size, hypointense on T1-weighted and hyperintense on T2-weighted images, extending into the left intervertebral foramen with contact involving the nerve root. CT confirmed the fluid nature of the cysts and identified bony indentation. MRI verified characteristic signal features and excluded other differential diagnoses. The size of the dominant cyst (>15 mm) correlated with symptom presence. Following surgical treatment, positive clinical dynamics were observed: resolution of pain and dysuria, confirming a causal relationship. Comprehensive imaging helps avoid diagnostic errors and guides appropriate management in patients presenting with radiculopathy and pelvic floor dysfunction.

Keywords: Tarlov cyst; osteoporosis; spinal canal; sacrum.

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

For citation: Zinovkina ES, Zinovkin DA. Sacral Tarlov cyst: analysis of a clinical case with multimodal imaging. *Journal of Radiology and Nuclear Medicine*. 2026; 107(2): 129–134 (in Russian). <https://doi.org/10.20862/0042-4676-2026-107-2-129-134>

For corresponding: Dmitry A. Zinovkin, e-mail: zinovkin_da@gsmu.by

Received March 18, 2026

Revised May 31, 2026

Accepted June 19, 2026

Введение / Introduction

В 1938 г. доктор Изадор Макс Тарлов впервые описал наличие экстрадуральных кист задних корешков спинномозговых нервов в крестцовой и копчиковой областях у 30 трупов, открыв тем самым новую патологию, получившую впоследствии его имя. Тарлов не смог объяснить предрасположенность кист к локализации именно в крестцовой области, однако в 1952 г. он попытался сопоставить свои анатомические находки с клинической картиной, напоминающей симптомы грыжи межпозвоночного диска в пояснично-крестцовой области, такие как радикулопатия [1].

Кисты Тарлова, также известные как периневральные кисты, дивертикулы нервного корешка, менингеальные или арахноидальные кисты, представляют собой кистозные образования в субарахноидальном пространстве между периневрием и эндоневрием, преимущественно в крестцовой области на уровне соединения заднего корешка со спинномозговым ганглием [2]. Согласно современным представлениям спинальные арахноидальные кисты подразделяются на несколько морфологических типов (I–III типы по Nabors), отличающихся

по локализации относительно твердой мозговой оболочки и наличию в их стенке нервной ткани, что имеет принципиальное значение как для лучевой диагностики, так и для выбора хирургической тактики [3]. Периневральные кисты диаметром >1,5 см считаются гигантскими и требуют комплексной оценки [4].

Т. Klepinowski et al. (2021 г.) в метаанализе 22 рентгенологических исследований уровня доказательности 3 с участием 13 266 пациентов показали, что общая объединенная распространенность кист Тарлова составляет 4,18% при среднем объединенном сагиттальном диаметре 11,86 мм. Наиболее часто поражается крестцовая область, особенно уровень S2 (46,7%). Женщины страдают чаще мужчин – 5,84% против 3,03%. С географической точки зрения самая высокая заболеваемость отмечается в Европе (6,07%), за которой следуют Северная Америка (3,82%) и Азия (3,33%) [5].

Ранее периневральные кисты оценивались как случайные бессимптомные находки при проведении компьютерной томографии (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ). Однако на сегодняшний день установлено, что кисты Тарлова

достаточно часто могут проявляться клиническими симптомами, связанными с нарушением работы тазовых органов [6]. Ряд публикаций указывает на связь кист Тарлова с неврологической симптоматикой, ассоциированной с иннервацией крестцового отдела в составе нервных корешков, вызывающей урогенитальные и кишечные расстройства, которые часто описываются в когортах пациентов с симптоматическими кистами Тарлова [7–9].

В исследовании А. Mehan et al. выявлена высокая распространенность синдрома гиперактивного мочевого пузыря (включая императивные позывы с недержанием или без него, учащенное мочеиспускание и никтuriю) [10]. Показана также высокая частота мочевых расстройств в целом – с симптомами как накопления, так и опорожнения мочевого пузыря [11, 12].

Описание случая / Case report

Пациентка Г., 66 лет, обратилась в больницу с жалобами на интенсивную боль в поясничной области справа с иррадиацией в правое плечо и правую ягодицу (8–9 баллов по нумерологической оценочной шкале). Боль возникала при наклонах, поворотах туловища.

Из анамнеза известно, что пациентка длительное время испытывала незначительные боли в спине и дизурические расстройства, проявлявшиеся учащенным мочеиспусканием и ощущением неполного опорожнения мочевого пузыря. Кроме того, больная длительно страдает остеопорозом, что было подтверждено денситометрией (Т-критерий –4,8) при предыдущей госпитализации в стационар. При осмотре отмечены болезненная пальпация остистых отростков и паравертебральных точек в поясничном отделе позвоночника, мышечно-фасциальные триггерные точки в проекции широчайшей мышцы спины и нижней задней части зубчатой мышцы справа.

При рентгенографическом исследовании поясничного отдела позвоночника в двух проекциях визуализирован диффузный остеопороз, высота межпозвонковых дисков сохранена, костно-травматических деформаций не выявлено (рис. 1).

Рентгеновская КТ пояснично-крестцового отдела позвоночника показала неполную левостороннюю сакрализацию L5-позвонка, на уровне S1–S2 в просвете спинального канала и левом крестцовом межпозвонковом отверстии выявлены два округлых образования гомогенной струк-

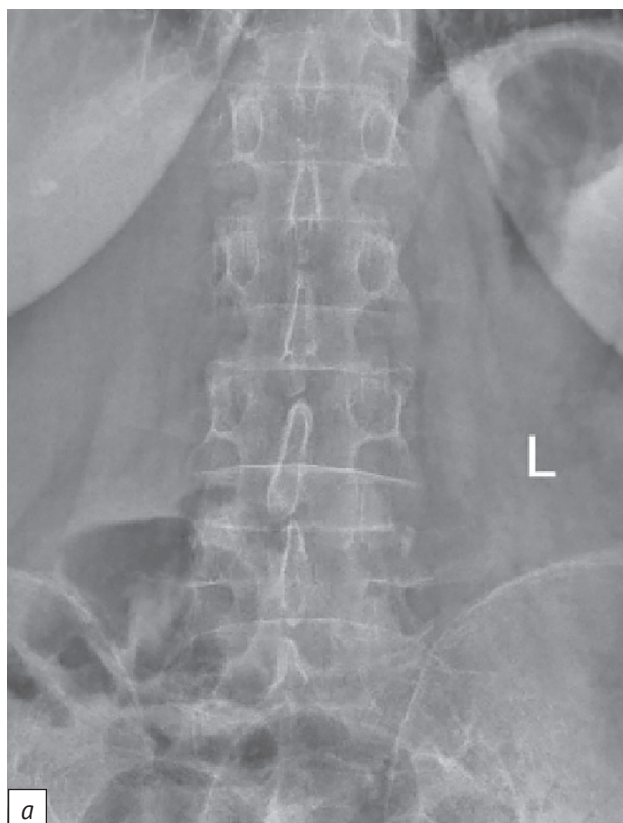


Рис. 1. Рентгенографическое исследование поясничного отдела позвоночника. Картина диффузного остеопороза: а – прямая проекция; б – боковая проекция

Fig. 1. Radiographic examination of the lumbar spine. Diffuse osteoporosis: а – anteroposterior plane; б – lateral plane

туры жидкостной плотности (+9–14 HU) размерами 34×18×21 и 6×7×7 мм. Прилежащий задний край тела S1 деформирован за счет вдавления. На уровне L4–L5 определялась левопарамедианная протрузия межпозвонкового диска до 2 мм без признаков компрессии дурального мешка. Сагиттальный размер спинального канала на данном уровне составлял 11 мм (рис. 2).

На МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника без введения контрастного вещества визуализирована неполная левосторонняя сакрализация L5-позвонка. На уровне L4–L5 определялось заднее циркулярное выбухание межпозвонкового диска до 2 мм сагиттально, без признаков компрессии и деформации передней стенки дурального мешка. Сагиттальный размер спинального канала на этом уровне составлял 11 мм.

На уровне S1–S2 в просвете спинального канала выявлены два округлых образования размерами 30×21×25 и 10×9×9 мм, распространявшихся в левое межпозвонковое отверстие и прилежащих к левому нервному корешку. На T1-взвешенных изображениях (T1-ВИ) они представлены как гипоинтенсивные, а на T2-ВИ – как гиперинтенсивные структуры, сигнал которых полностью соответствовал спинномозговой жидкости (рис. 3).

После проведения оперативного лечения в раннем послеоперационном периоде у пациентки значительно уменьшились болевой синдром и дизурические расстройства.

Обсуждение / Discussion

Представленный клинический случай наглядно демонстрирует определяющую роль КТ и МРТ в выявлении, верификации и оценке клинической значимости кист Тарлова, которые без применения современных лучевых методов диагностики остаются не замеченными врачами клинических специальностей.

Использование КТ-исследования выделяет два важных диагностических критерия. Во-первых, измерение плотности содержимого кисты по шкале Хаунсфилда (+9–14 HU) подтверждает ее жидкостную природу и служит критерием дифференциальной диагностики с другими кистозными или солидными образованиями (эпидермоидные кисты, нейрофибромы, паравертебральные опухоли), имеющими иную плотность [13]. Во-вторых, КТ обладает высокой чувствительностью к выявлению реактивных костных изменений, таких как вдавления заднего края тела позвонка, обусловленных хроническим компрессионным воздействием кисты. Эти признаки служат рентгенологическим маркером длительности процесса и его клинической значимости [14].

Применение МРТ без контрастирования в диагностике кист Тарлова является основным методом, позволяющим выявлять характерные сигнальные характеристики образования (гипоинтенсивность на T1-ВИ и гиперинтенсивность на T2-ВИ) и с высокой специфичностью отличать кисты Тарлова от других образований [6, 15].

Сочетание КТ и МРТ в диагностике кист Тарлова важно. КТ незаменима для оценки костных изменений, а также измерения плотности, МРТ – для анализа взаимоотношений кисты с нервными структурами и дуральным мешком. В представленном случае именно мультимодальная визуализация с помощью КТ и МРТ позволила исключить ошибочную интерпретацию симптомов как проявлений дегенеративных изменений позвоночника (протрузия диска L4–L5, сакрализация L5, остеопороз) и выделить кисты Тарлова в качестве ведущей причины клинической картины (сочетание радикулопатии и дизурических расстройств).

Следует отметить, что размер кисты, измеренный по данным МРТ (30 мм), превышал пороговое значение 15 мм, которое, согласно литературным

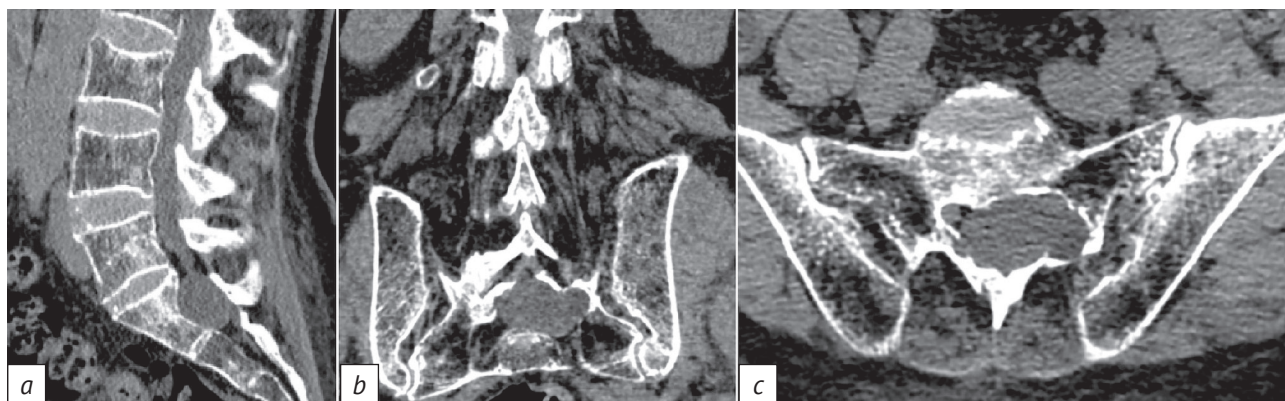


Рис. 2. КТ пояснично-крестцового отдела позвоночника. Визуализируется объемное образование жидкостной плотности: а – сагиттальная проекция; б – коронарная проекция; в – аксиальная проекция

Fig. 2. Lumbosacral spine CT reveals a fluid-density mass lesion: а – sagittal plane; б – coronal plane; в – axial plane

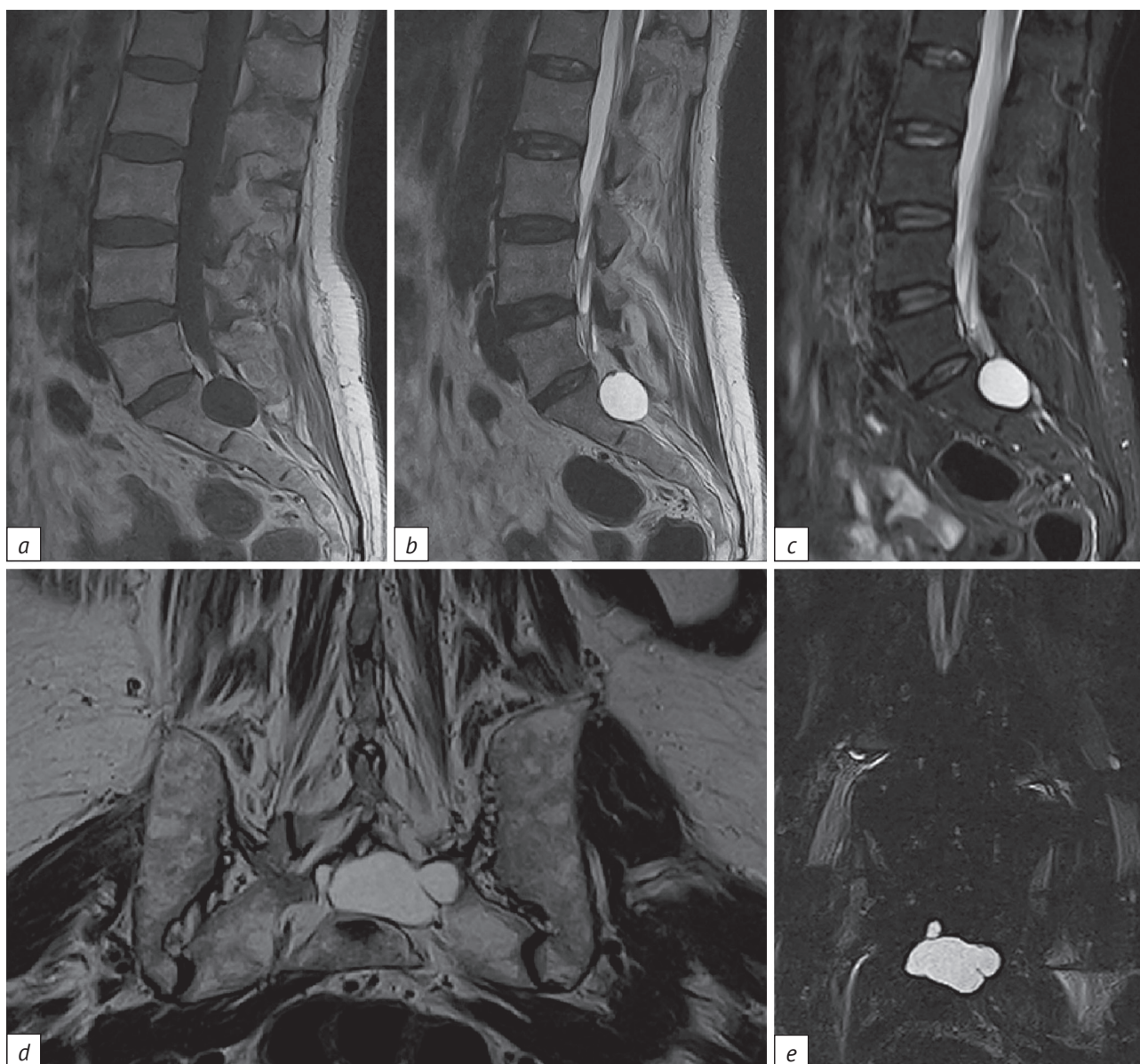


Рис. 3. МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника. Определяется хорошо очерченная периневральная киста Тарлова в крестцовом отделе с гипоинтенсивным сигналом на T1-взвешенных и гиперинтенсивным на T2-взвешенных снимках: *a* – сагиттальная проекция, режим T1 FSE; *b* – сагиттальная проекция, режим T2 FSE; *c* – сагиттальная проекция, режим T2 STIR; *d* – коронарная проекция, режим T2 FSE; *e* – коронарная проекция, режим MRM

Fig. 3. MRI of the lumbosacral spine. A well-defined perineural Tarlov cyst is visualized in the sacral region, demonstrating hypointense signal on T1-weighted and hyperintense signal on T2-weighted images:

a – sagittal plane, T1 FSE; *b* – sagittal plane, T2 FSE; *c* – sagittal plane, T2 STIR; *d* – coronal plane, T2 FSE; *e* – coronal plane, MRM

данным, сочетается с наличием симптомов [4]. Положительная динамика после оперативного лечения, а именно снижение выраженности нарушений тазовых органов в послеоперационном периоде, подтвердила лучевое обоснование диагноза [16]. Таким образом, применение КТ и МРТ у пациентов с радикулопатиями и расстройствами функций тазовых органов необходимо для исключения кисты Тарлова как этиологического фактора данных нарушений.

Заключение / Conclusion

Кисты Тарлова представляют собой клинически значимую патологию, требующую обязательного внимания в дифференциальной диагностике тазовых расстройств и радикулопатий. Их верификация возможна только при комплексном применении КТ и МРТ, что позволяет исключить диагностические ошибки, связанные с преобладанием дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника.

Литература [References]

1. Sarnataro L. A rare and underestimated, however, a treatable disease: Tarlov cyst and adhesive arachnoiditis. *Adv Biosci Clin Med*. 2022; 10(4): 13–20. <https://doi.org/10.7575/aic.abcmcd.v10n.4p.13>.
2. Paredes Mogica JA, Feigenbaum F, Pilitsis JG, et al. Sacral Tarlov perineurial cysts: a systematic review of treatment options. *J Neurosurg Spine*. 2023; 40(3): 375–88. <https://doi.org/10.3171/2023.9.SPINE23559>.
3. Перльмуттер О.А., Яриков А.В., Смирнов И.И. и др. Спинальные арахноидальные кисты (обзор литературы). *Поволжский онкологический вестник*. 2020; 11(2): 43–8. [Perl'mutter OA, Yarikov AV, Smirnov II, et al. Spinal arachnoidal cysts (literature review). *Povolzhskiy onkologicheskii vestnik*. 2020; 11(2): 43–8 (in Russ).]
4. Voyadzis JM, Bhargava P, Henderson FC. Tarlov cysts: a study of 10 cases with review of the literature. *J Neurosurg*. 2001; 95(1 Suppl): 25–32. <https://doi.org/10.3171/spi.2001.95.1.0025>.
5. Klepinowski T, Orbik W, Sagan L. Global incidence of spinal perineurial Tarlov's cysts and their morphological characteristics: a meta-analysis of 13,266 subjects. *Surg Radiol Anat*. 2021; 43(6): 855–63. <https://doi.org/10.1007/s00276-020-02644-y>.
6. Hentzen C, Cabrilo I, Malladi P, et al. Sacral Tarlov cysts: neurophysiology abnormalities and correlation with pelvic sensory and visceral symptoms. *Eur J Neurol*. 2023; 30(9): 2838–48. <https://doi.org/10.1111/ene.15869>.
7. Hulens M, Dankaerts W, Rasschaert R, et al. Hydrocephalus associated with multiple Tarlov cysts. *Med Hypotheses*. 2019; 130: 109293. <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2019.109293>.
8. Almansa AH, Infante AMJ, Cutillas AMR, Álvarez LG. Symptomatic sacral Tarlov cyst: case report and review of literature. *Neurocirugia (Engl Ed)*. 2023; 34(2): 101–4. <https://doi.org/10.1016/j.neucie.2022.11.021>.
9. Ghosh A, Ninave S. Tarlov cyst: a rare image. *Pan Afr Med J*. 2024; 48: 25. <https://doi.org/10.11604/pamj.2024.48.25.43278>.
10. Mehan A, Ruchika F, Chaturvedi J, et al. Giant Tarlov cyst presenting as pelvic mass: often doing less is better. *Surg Neurol Int*. 2023; 14: 95. https://doi.org/10.25259/SNI_79_2023.
11. Muthu S, Chandrasekaran S. Conservative management of symptomatic sacral Tarlov cyst – a rare case report. *J Orthop Case Rep*. 2023; 13(6): 57–60. <https://doi.org/10.13107/jocr.2023.v13.i06.3694>.
12. Kaptanoğlu E, Malçok ÜA, Kaptanoğlu D, Çatav S. Growth rate of a giant Tarlov (perineural) cyst with intrapelvic extension. *Eur Spine J*. 2024; 33(11): 4362–7. <https://doi.org/10.1007/s00586-024-08415-2>.
13. Tracz J, Judy BF, Jiang KJ, et al. Interventional approaches to symptomatic Tarlov cysts: a 15-year institutional experience. *J Neurointerv Surg*. 2024; 16(7): 737–41. <https://doi.org/10.1136/jnis-2023-020564>.
14. Devkota S, Adhikari S, Lamichhane S, et al. Uncommon cause of radiculopathy: a case of symptomatic Tarlov cyst in an elderly female and literature review. *Clin Case Rep*. 2024; 12(7): e9189. <https://doi.org/10.1002/ccr3.9189>.
15. Евзиков Г.Ю., Кушель Ю.В. Спинальные экстрадуральные арахноидальные кисты. *Нейрохирургия*. 2012; 2: 8–12. [Evzikov GYu, Kushel YuV. Spinal extradural arachnoid cysts. *The Russian Journal of Neurosurgery*. 2012; 2: 8–12 (in Russ).]
16. Баринов А.Н., Сергиенко Д.А. Феномен тазовой боли глазами невролога. *Нервные болезни*. 2015; 2: 20–7. [Barinov AN, Sergienko DA. The phenomenon of pelvic pain through the eyes of a neurologist. *Nervous Diseases*. 2015; 2: 20–7 (in Russ).]



VACTERL-ассоциация неонатального периода: возможности лучевой диагностики

Игнатович А.С.¹, Ильина Н.А.², Голубева М.В.¹, Алексеева А.Л.¹, Гостимский А.В.¹

¹ СПб ГБУЗ «Детский городской многопрофильный клинический специализированный центр высоких медицинских технологий»,
ул. Авангардная, 14, лит. А, Санкт-Петербург, 198205, Российская Федерация

² ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России,
Пискаревский пр-т, 47, Санкт-Петербург, 195067, Российская Федерация

Игнатович Анастасия Сергеевна, врач-рентгенолог СПб ГБУЗ «Детский городской многопрофильный клинический специализированный центр высоких медицинских технологий»;
<https://orcid.org/0009-0005-6817-9005>

Ильина Наталья Александровна, д. м. н., профессор кафедры лучевой диагностики ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России;
<https://orcid.org/0000-0003-2657-8778>

Голубева Мария Владиславовна, заведующая рентгеновским отделением, врач-рентгенолог СПб ГБУЗ «Детский городской многопрофильный клинический специализированный центр высоких медицинских технологий»;
<https://orcid.org/0000-0003-0123-9489>

Алексеева Анна Леонидовна, врач-патологоанатом СПб ГБУЗ «Детский городской многопрофильный клинический специализированный центр высоких медицинских технологий»;

Гостимский Александр Вадимович, д. м. н., профессор, главный врач СПб ГБУЗ «Детский городской многопрофильный клинический специализированный центр высоких медицинских технологий»;
<https://orcid.org/0000-0001-7646-4360>

Резюме

Представлено клиническое наблюдение пациентки с множественными пороками развития – VACTERL-ассоциацией: V – добавочный левосторонний полупозвонок C7, добавочное шейное ребро, асимметрия задних дуг Th1–2 (аномалия качества) с признаками частичной конкреценции слева; A – врожденная атрезия ануса и прямой кишки; C – декстракардия, коарктация аорты, открытый артериальный проток, дефект межпредсердной перегородки, дефект межжелудочковой перегородки, добавочная верхняя полая вена слева с атипичным дренированием в левое предсердие; TE – промежностный свищ; R – единственная галетообразная почка справа; L – гипоплазированные фаланги первого пальца правой руки. Обсуждаются диагностика, дифференциальная диагностика и тактика лечения.

Ключевые слова: VATER-ассоциация; VACTERL-ассоциация; врожденный порок сердца; агенезия легкого; врожденный порок развития позвоночника; врожденный порок мочеводелительной системы; множественные пороки развития.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Благодарности. Авторы выражают благодарность М.А. Гоппенко и С.А. Веремейчик – ассистентам кафедры детской хирургии с курсом анестезиологии и реанимации ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. академика И.П. Павлова».

Для цитирования: Игнатович А.С., Ильина Н.А., Голубева М.В., Алексеева А.Л., Гостимский А.В. VACTERL-ассоциация неонатального периода: возможности лучевой диагностики. *Вестник рентгенологии и радиологии*. 2026; 107(2): 135–142. <https://doi.org/10.20862/0042-4676-2026-107-2-135-142>

Для корреспонденции: Игнатович Анастасия Сергеевна, e-mail: ignatovich.rk@yandex.ru

Статья поступила 15.04.2026

После доработки 31.05.2026

Принята к печати 01.06.2026

VACTERL Association in Neonatal Period: Radiological Diagnostic Capabilities

Anastasia S. Ignatovich¹, Natalia A. Ilyina², Maria V. Golubeva¹, Anna L. Alekseeva¹,
Alexander V. Gostimsky¹

¹ Children's City Multidisciplinary Clinical Specialized Center of High Medical Technologies, ul. Avangardnaya, 14, lit. A, Saint Petersburg, 198205, Russian Federation

² North-West State Medical University named after I.I. Mechnikov, Piskarevsky prospekt, 47, Saint Petersburg, 195067, Russian Federation

Anastasia S. Ignatovich, Radiologist, Children's City Multidisciplinary Clinical Specialized Center of High Medical Technologies; <https://orcid.org/0009-0005-6817-9005>

Natalia A. Ilyina, Dr. Med. Sc., Professor, Chair of Radiology, North-West State Medical University named after I.I. Mechnikov; <https://orcid.org/0000-0003-2657-8778>

Maria V. Golubeva, Head of X-ray Department, Radiologist, Children's City Multidisciplinary Clinical Specialized Center of High Medical Technologies; <https://orcid.org/0000-0003-0123-9489>

Anna L. Alekseeva, Pathologist, Children's City Multidisciplinary Clinical Specialized Center of High Medical Technologies;

Alexander V. Gostimsky, Dr. Med. Sc., Professor, Chief Physician, Children's City Multidisciplinary Clinical Specialized Center of High Medical Technologies; <https://orcid.org/0000-0001-7646-4360>

Abstract

A clinical case of a patient with multiple developmental defects – VACTERL association is presented: V – additional left-sided hemivertebra C7, additional cervical rib, asymmetry of the posterior arches Th1–2 (quality anomaly) with signs of partial conception on the left; A – congenital anal and rectal atresia; C – dextrocardia, coarctation of the aorta, patent ductus arteriosus, atrial septal defect, ventricular septal defect, additional left superior vena cava with atypical drainage into the left atrium; TE – perineal fistula; R – single gall-shaped kidney on the right; L – hypoplastic phalanges of the first finger of the right hand. Diagnosis, differential diagnosis and therapy are discussed.

Keywords: VATER association; VACTERL association; congenital heart defect; pulmonary agenesis; congenital spine malformation; congenital urinary malformation; multiple developmental defects.

Acknowledgments. The authors express their gratitude to M.A. Gopienko and S.A. Veremeychik, Assistant Professors, Chair of Pediatric Surgery with the Course of Anesthesiology and Resuscitation, I.P. Pavlov First Saint Petersburg State Medical University.

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

For citation: Ignatovich AS, Ilyina NA, Golubeva MV, Alekseeva AL, Gostimsky AV. VACTERL association in neonatal period: radiological diagnostic capabilities. *Journal of Radiology and Nuclear Medicine*. 2026; 107(2): 135–142 (in Russian). <https://doi.org/10.20862/0042-4676-2026-107-2-135-142>

For corresponding: Anastasia S. Ignatovich, e-mail: ignatovich.rk@yandex.ru

Received April 15, 2026

Revised May 31, 2026

Accepted June 1, 2026

Введение / Introduction

Ассоциация VACTERL представляет собой редкий, сложный врожденный порок развития (ВПР) с многофакторными причинами. Несмотря на то что диагностические критерии различаются, частота встречаемости патологии оценивается примерно от 1 к 10 тыс. до 1 к 40 тыс. живорожденных младенцев [1].

Ассоциация включает шесть первичных аномалий: дефекты позвонков (vertebral defects, V), аноректальные аномалии (anorectal anomalies, A), пороки сердца (cardiac defects, C), трахеопищеводные пороки развития (tracheoesophageal defects, TE), дефекты почек (renal anomalies, R) и аномалии

конечностей (limb anomalies, L) [2]. Дифференциальный диагноз включает синдром Баллера–Герольда, синдром CHARGE¹, синдром Куррарино, синдром делеции 22q11.2, анемию Фанкони, синдром Файнгольда, синдром Фринса, ассоциацию MURCS², окуло-аурикуло-вертебральную дисплазию, синдром Опица (или синдром G/BBB), синдром Паллистера–Холл, синдром Таунса–Брокса, VACTERL с гидроцефалией и другие патологии [1].

Ассоциацию VATER/VACTERL впервые описали в 1972 г. L. Quan и D.W. Smith как VATER-ассоциацию – аббревиатуру, которая идентифицирует неслучайное совпадение позвоночных (V), аноректальных аномалий (A), трахеопищеводного

¹ Синдром CHARGE – Coloboma (дефект глаза), Heart disease (пороки сердечно-сосудистой системы), Atresia of the choanae (атрезия хоан), Retarded growth and mental development (задержка роста и развития), Genital anomalies (аномалии половых органов), Ear malformations and hearing loss (аномалии органа слуха, часто с потерей слуха).

² Ассоциация MURCS – Mullerian duct aplasia (аплазия мюллерова протока), Renal dysplasia (дисплазия почек), Cervicothoracic somite abnormalities (аномалии шейно-грудных сомитов).

свища и/или атрезии пищевода (TE), радиальной дисплазии (R). В 1973 г. те же авторы опубликовали расширенное определение аббревиатуры, теперь связывающей букву R не только с радиальной дисплазией, но и с аномалиями почек [3]. В 1974 г. S.A. Temtamy и J.D. Miller добавили кардиальные дефекты (C) и дефекты конечностей (L), и аббревиатура была изменена на VACTERL [4]. В последующие годы было предложено несколько расширений клинического определения, включая сосудистые (V), ушные (A) и реберные (R) аномалии. Более того, недавние исследования показали, что помимо классических и расширенных компонентных признаков у многих пациентов наблюдаются менее частые врожденные дефекты [5]. В настоящее время диагноз VACTERL-ассоциации требует наличия как минимум трех основных компонентов: дефекты тел позвонков (V), аноректальные пороки развития (A), пороки сердца (C), трахеопищеводный свищ с атрезией пищевода (TE) или без нее, пороки развития почек (R) и дефекты конечностей (L) [5, 6].

Определяют три генетических варианта синдрома: VACTERL-ассоциация с наличием дефекта в хромосоме 2q31-q32, с гетерогенной мутацией в гене *HOXD13*, VACTERL-H ассоциация с гидроцефалией, аутосомно-рецессивным или X-сцепленным типом наследования с мутацией в гене *FANCB*, VACTERL-H ассоциация с гидроцефалией с локализацией дефекта в 10q23.31. Мутации в этих генах могут быть связаны с генетическим наследованием дефекта либо действием тератогенных факторов различной этиологии [7]. Пациенты с наличием VACTERL-ассоциации или генетического синдрома имеют более высокий риск развития врожденных пороков сердца (ВПС) [8] с широким диапазоном частоты – от 9% до 40% [9, 10].

Описание случая / Case report

Доношенная девочка (масса тела 2390 г, длина тела 47 см) была доставлена в детский стационар в возрасте 2 сут жизни. Из анамнеза выяснено, что ребенок от матери 23 лет с отягощенным соматическим анамнезом – недостаточная масса тела, ретикулярный варикоз, рубец на матке. Беременность третья, протекала на фоне анемии I степени, хронической плацентарной недостаточности, Rh-принадлежность без титра антител, поздняя форма задержки роста плода. По данным трехкратного пренатального ультразвукового исследования (УЗИ) патологии не выявлено.

С рождения состояние ребенка оценивалось как удовлетворительное. Через 2 ч после рождения наблюдалась отрицательная динамика в виде нарастания дыхательной недостаточности, ребенок был интубирован и переведен на искусственную вентиляцию легких с умеренно-жесткими пара-

метрами. На этом фоне отмечалась неустойчивая оксигенация, потребность в 100% кислороде с постепенным ужесточением параметров. Выполнен УЗИ-скрининг: в правой плевральной полости легкое не визуализировалось, обнаружена декстропозиция сердца со сложным ВПС: гемодинамически значимый дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП), единое предсердие, измененный атрио-вентрикулярный клапан.

Во время осмотра обращали на себя внимание малые аномалии развития: аурикулярный привесок справа, короткая шея, низко посаженные уши, асимметрия плечевого пояса, гипоплазированные фаланги первого пальца правой руки, установочное положение кистей рук.

Выполнена обзорная рентгенография органов грудной клетки и брюшной полости (рис. 1).

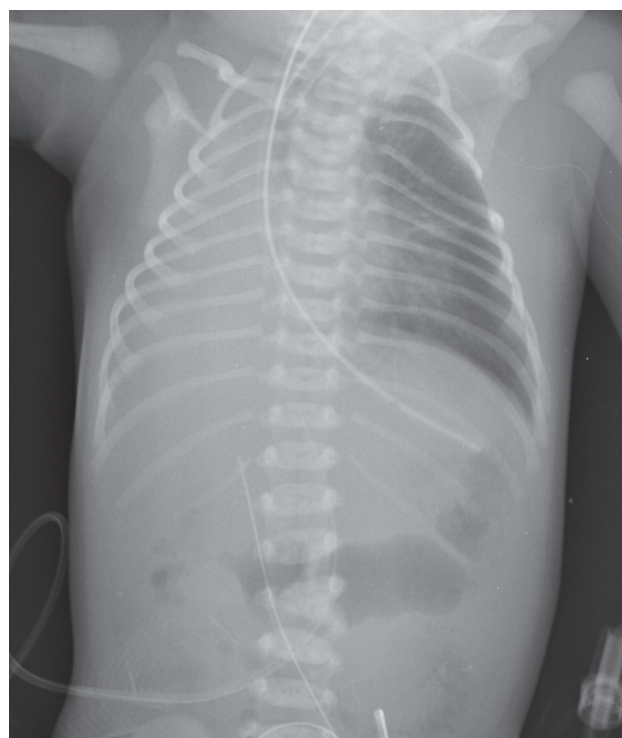


Рис. 1. На рентгенограмме 1-х суток жизни определяется тотальное затемнение правого гемиторакса, левое легкое диффузно вздуто с усилением легочного рисунка за счет сосудисто-периваскулярного компонента. Средостение смещено вправо, контуры его отчетливо не определяются. Трахея смещена вправо. Асимметричное расширение межреберных промежутков на уровне II–III ребер слева. Добавочное шейное ребро слева, добавочные левосторонние полупозвонки C7, L3

Fig. 1. A radiograph taken during the first day of life reveals total darkening of the right hemithorax, diffusely distended left lung with increased pulmonary markings due to a vascular-perivascular component. The mediastinum is shifted to the right, its contours are not clearly defined. The trachea is shifted to the right. Asymmetric widening of the intercostal spaces at the level of the second and third ribs on the left. An additional cervical rib on the left, additional left-sided hemivertebrae C7, L3

На нейросонографии на фоне выраженного повышения перивентрикулярной эхоплотности в лобно-теменно-затылочных отделах не получено данных за ВПР центральной нервной системы, отмечены ликвородинамические нарушения. Субэпендимальные кисты в таламокаудальных вырезках с обеих сторон. Яркие полнокровные сосудистые сплетения с обеих сторон, интраплексальные кисты. По данным доплерографии, кровотоки по церебральным венозным синусам без нарушений.

Ребенок осмотрен кардиологом, выполнена эхокардиография с заключением: ВПС – субаортально-приточный ДМЖП по типу единственного желудочка, единое предсердие, нельзя исключить аномальный дренаж легочных вен, гипоплазия дуги аорты с коарктацией аорты, открытый артериальный проток (ОАП) – зависимая гемодинамика.

В возрасте 2 сут жизни проведена мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) органов грудной клетки с КТ-ангиографией сердца (рис. 2, 3), при которой установлены: ВПР легких – агенезия правого легкого; ВПС – декстракардия, коарктация аорты, ОАП, дефект межпредсердной перегородки, ДМЖП, добавочная верхняя полая вена слева с атипичным дренированием в левое предсердие. Высокое расположение правого купола диафрагмы с расположением печени в нижней половине грудной полости справа (компенсаторно, на фоне ВПР правого легкого). КТ-картина ВПР позвоночника: добавочный левосторонний полупозвонок C7. Добавочное шейное ребро слева. Асимметрия задних дуг Th1–2 (аномалия качества) с признаками частичной конкреценции слева.

В результате выявления агенезии правого легкого (что не характерно для VACTERL-ассоциации), а также уточнения всех компонентов ВПС тактика ведения пациентки, планирование оперативного вмешательства были пересмотрены.

На 4-е сутки жизни ребенок осмотрен генетиком, проведен анализ на кариотип. По данным медико-генетического центра, у ребенка нормальный кариотип – XX, 46 хромосом, женский. Однако, учитывая ВПС, порок развития заднего прохода, агенезию легкого, ВПР конечностей и позвонков, нельзя исключить VACTERL-ассоциацию.

По данным УЗИ почек и мочевого пузыря: единственная галетообразная почка справа (удвоение правой почки). Отсутствие визуализации левой почки (рис. 4). Признаки диффузного обеднения кровотока галетообразной правой почки.

Ребенок осмотрен детским хирургом, заключение – ВПР желудочно-кишечного тракта: врожденная атрезия ануса и прямой кишки с промежностным свищем (рис. 5).

После осмотра кардиологами и кардиохирургами на 15-е сутки жизни принято решение об оперативном лечении по жизненным показаниям без искусственного кровообращения: стентирование ОАП и суживание единственной ветки легочной артерии. Риск хирургического вмешательства крайне высокий. Выполнена рентгенограмма органов грудной клетки в прямой проекции после оперативного лечения (рис. 6).

Несмотря на проведенное лечение и реанимационные мероприятия, в возрасте 1 мес и 2 дней наступил летальный исход. По результатам па-

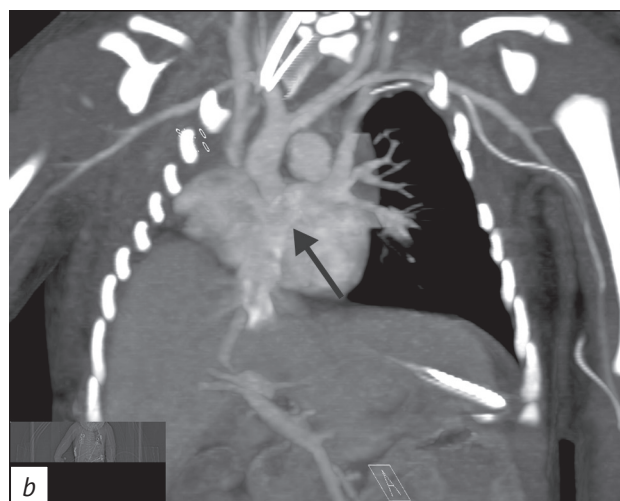
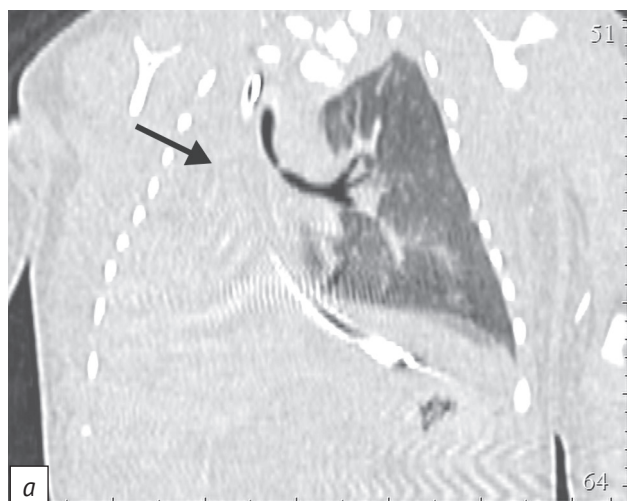


Рис. 2. МСКТ-ангиография в возрасте 2 сут жизни. Реформация в корональной плоскости:

a – легочное окно, отсутствует правый главный бронх (стрелка), правая легочная артерия и правое легкое, врожденный порок развития легких – агенезия правого легкого; *b* – средостенное окно, единственная левая легочная артерия (стрелка)

Fig. 2. MSCT angiography at the age of 2 days of life. Reformation in the coronal plane:

a – pulmonary window, the right main bronchus (arrow), right pulmonary artery and right lung are absent, congenital malformation of the lungs – agenesis of the right lung; *b* – mediastinal window, single left pulmonary artery (arrow)

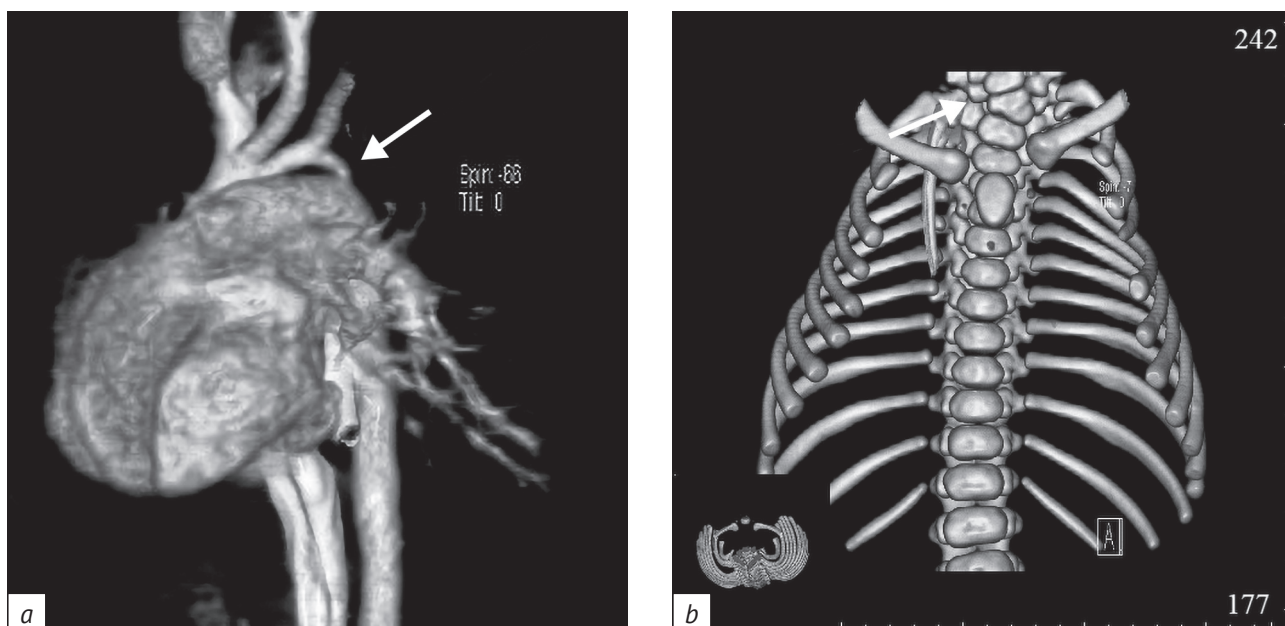


Рис. 3. МСКТ-ангиография в возрасте 2 сут жизни. 3D-реконструкция:

a – сосудистый алгоритм, врожденный порок сердца – декстракардия, коарктация аорты (стрелка), открытый артериальный проток, дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородок, добавочная верхняя полая вена слева с атипичным дренированием в левое предсердие; *b* – костный алгоритм, врожденный порок развития позвоночника – добавочный левосторонний полупозвонок C7 (стрелка), добавочное шейное ребро слева, асимметрия задних дуг Th1–2 (аномалия качества) с признаками частичной конкресценции слева

Fig. 3. MSCT angiography at the age of 2 days of life. 3D reconstruction:

a – vascular algorithm, congenital heart defect – dextrocardia, coarctation of the aorta (arrow), patent ductus arteriosus, atrial and ventricular septal defects, accessory superior vena cava on the left with atypical drainage into the left atrium; *b* – bone algorithm, congenital spine malformations – accessory left-sided hemivertebra C7 (arrow), accessory cervical rib on the left, asymmetry of the posterior arches Th1–2 (quality anomaly) with signs of partial concrescence on the left

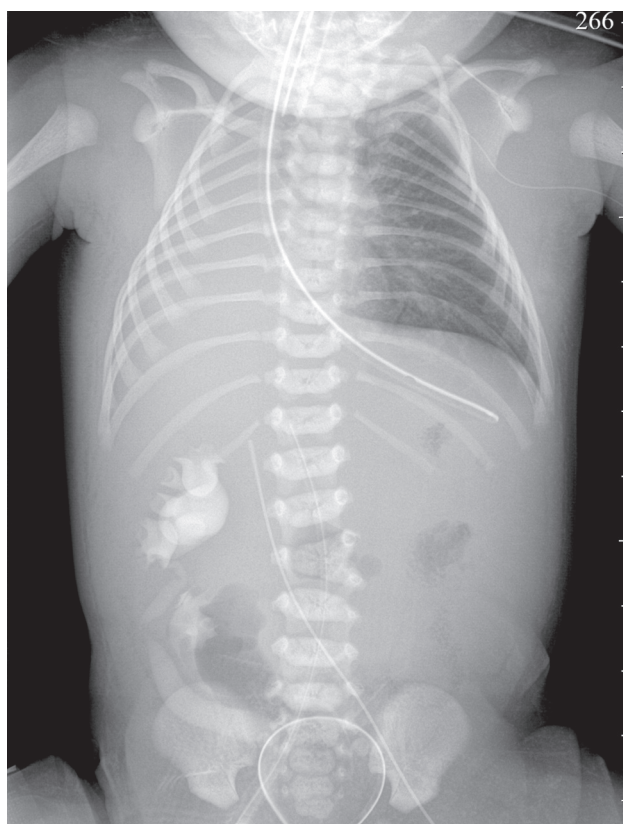


Рис. 4. На рентгенограмме органов грудной и брюшной полости в прямой проекции (для контроля центрального венозного катетера), выполненной через 1 ч после проведения КТ-ангиографии сердца (введено контрастное вещество «Ультравист 300» в объеме 5 мл) определяется контрастирование расширенного чашечно-лоханочного комплекса справа, расширенный ход мочеточника. Дистальнее дифференцируется ротированный, уменьшенный в размерах чашечно-лоханочного комплекса – признаки галетообразной почки

Fig. 4. Chest and abdominal radiograph in the frontal projection (to monitor the central venous catheter), performed 1 hour after cardiac CT angiography (with 5 ml of Ultravist 300 contrast agent administered), reveals a dilated renal pelvis and calyceal complex on the right and a dilated ureter. Distally, a rotated, reduced renal pelvis and calyceal complex is visible, indicating a gall-shaped kidney

тологоанатомического вскрытия выявлены множественные ВПР, важнейшим из которых в татогенезе явился порок сердца, потребовавший хирургического вмешательства. После операции сохранялись выраженные гемодинамические расстройства, развились гемосидероз легких и мулоскатная печень (рис. 7, 8). Смерть ребенка наступила от полиорганной недостаточности (рис. 9).



Рис. 5. Фото при осмотре, визуализируется атрезия ануса

Fig. 5. Photo during examination, anal atresia is visualized

Обсуждение / Discussion

VACTERL/VATER-ассоциация определяется наличием трех и более ВПР из следующих: дефекты позвоночника, анальная атрезия, пороки сердца, трахеопищеводный свищ и/или атрезия пищевода, аномалия почек и конечностей [1, 7]. В нашем наблюдении у девочки диагностированы тяжелые пороки развития сердечно-сосудистой и мочевыделительной систем, а также врожденная атрезия ануса и прямой кишки в сочетании с агенезией правого легкого, которые, несмотря на проведенное лечение и оперативные вмешательства, привели к летальному исходу.

J.P. Jessy et al. описали случай аутопсии 19-недельного плода мужского пола после медикаментозного прерывания беременности [6]. Антенатально был выставлен диагноз – фетальный гидронефроз по результатам УЗИ левой почки. Других пороков развития при антенатальном сканировании выявлено не было. При вскрытии были обнаружены аномалии лица, дефекты верхних и нижних конечностей, расщепления позвонков и атрезия ануса с пуповиной, состоящей из двух сосудов [6]. Данный случай подчеркивает важность проведения аутопсии плода, поскольку некоторые аномалии были пропущены при пренатальном УЗИ и точный диагноз VACTERL стал возможен только после аутопсии.

Примерно 90% случаев VACTERL-ассоциации носят спорадический характер [1]. B.D. Solomon et al. обнаружили, что у 9% детей заболевание может иметь генетическую основу [11]. Патогенез рассматривают как дефект развития мезодермы во время эмбриогенеза вследствие причин, ведущих к множественным порокам развития [6]. Единичные или множественные ВПР, связанные с VACTERL-ассоциацией, имеют до 10% родствен-

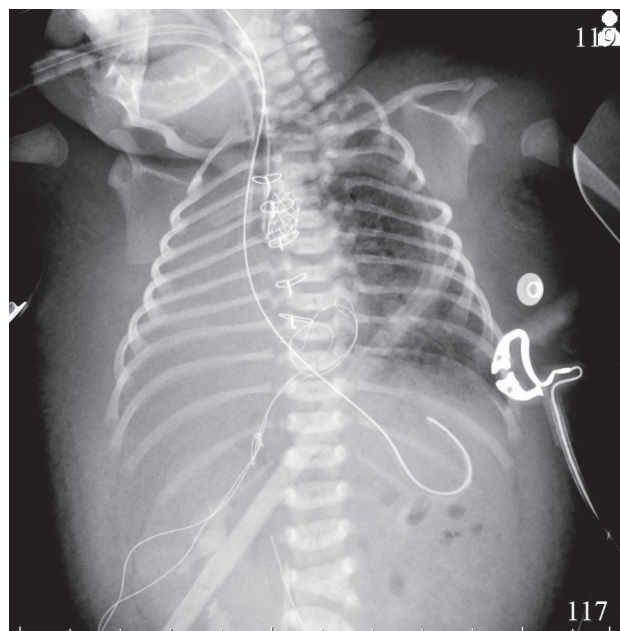


Рис. 6. На рентгенограмме органов грудной клетки в прямой проекции (положение лежа) определяется: состояние после операции, в проекции грудины рентгеноконтрастные швы, стент в проекции артериального протока, дренаж в области левого гемиторакса. Тотальное затемнение правого гемиторакса, левое легкое умеренно вздуто с усилением легочного рисунка за счет сосудисто-периваскулярного компонента. Средостение смещено вправо, контуры его отчетливо не определяются. Трахея смещена вправо. Асимметричное расширение межреберных промежутков на уровне II–III ребер слева. Добавочное шейное ребро слева, добавочные левосторонние полупозвонки C7, L3

Fig. 6. Chest X-ray in the frontal projection (supine position) reveals the postoperative condition, with radiopaque sutures in the sternum projection, a stent in the projection of the arterial duct, and drainage in the area of the left hemithorax. There is total darkening of the right hemithorax, the left lung is moderately distended with increased pulmonary markings due to the vascular-perivascular component. The mediastinum is shifted to the right, its contours are not clearly defined. The trachea is shifted to the right. There is asymmetrical widening of the intercostal spaces at the level of the II–III ribs on the left. An additional cervical rib on the left, additional left-sided hemivertebrae C7, L3

ников первой линии родства – иными словами, есть данные о наличии наследственного компонента. Поэтому тщательный семейный анамнез с дальнейшим клиническим наблюдением является основной частью любого генетического обследования пациентов с VACTERL-ассоциацией [1].

По результатам исследований B.D. Solomon, обнаружение единственной артерии пуповины может быть первым ключом к постановке диагноза [11]. J.P. Jessy et al. также считают, что следует обратить внимание на многоводие и отсутствие желчного пузыря на пренатальном УЗИ [6]. Их наличие всегда должно сопровождаться тщательным дородовым обследованием для исклю-

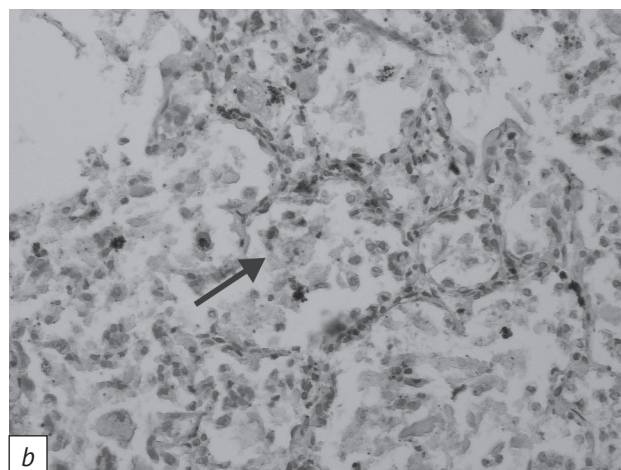
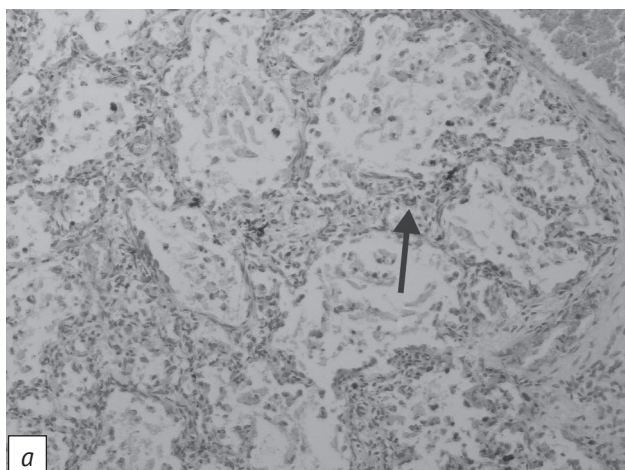


Рис. 7. Данные гистологического исследования, микропрепарат – ткань легкого (а, б). Реакция Перлса (окраска берлинской лазурью), увеличение $\times 20$. В просвете альвеол визуализируются макрофаги, содержащие гемосидерин (стрелки)

Fig. 7. Histological examination data, microscopic specimen: lung tissue (a, b). Perl's reaction (Prussian blue staining), magnification $\times 20$. Macrophages containing hemosiderin are visualized in the alveolar lumen (arrows)

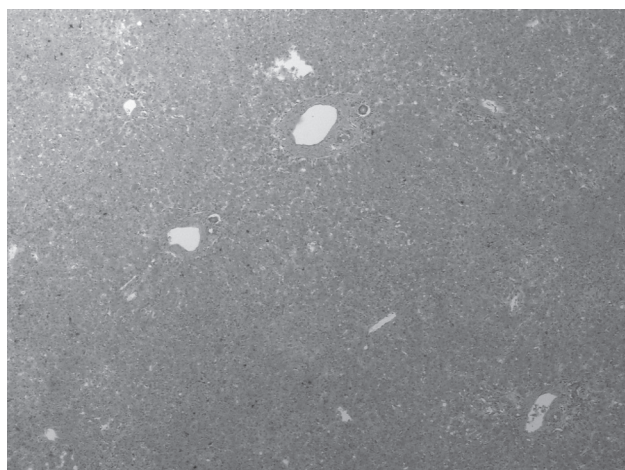


Рис. 8. Данные гистологического исследования, микропрепарат – ткань печени. Окраска гематоксилином и эозином, увеличение $\times 20$. Визуализируется переполнение синусоидов центральных долек печени кровью, формирующаяся «мускатная печень»

Fig. 8. Histological examination data, microscopic specimen: liver tissue. Hematoxylin and eosin staining, magnification $\times 20$. The sinusoids of the central lobules of the liver are visualized to be filled with blood, forming a "nutmeg liver"

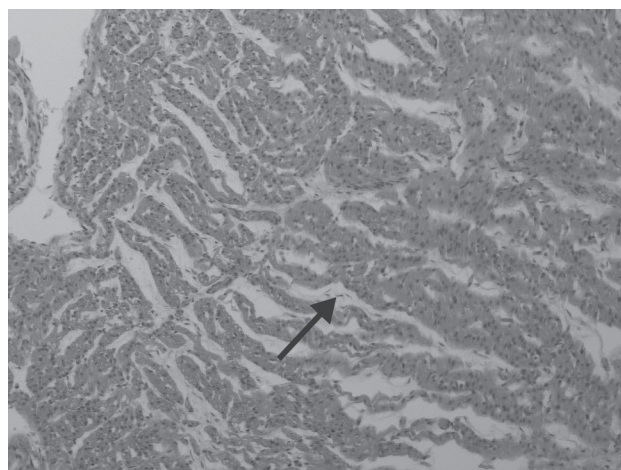


Рис. 9. Данные гистологического исследования, микропрепарат – миокард. Окраска гематоксилином и эозином, увеличение $\times 20$. Визуализируется отек эндомизия (стрелка)

Fig. 9. Histological examination data, microscopic specimen: myocardium. Hematoxylin and eosin staining, magnification $\times 20$. Edema of the endomysium is visualized (arrow)

чения пороков, входящих в группу VACTERL-ассоциации, а также других врожденных аномалий [1]. Постнатальное лечение включает хирургическую коррекцию конкретных ВПР, при этом последовательность операций определяется клиническими проявлениями.

Заключение / Conclusion

VACTERL-ассоциация – полиэтиологическое заболевание, обусловленное одновременным возникновением множественных ВПР. Диагноз устанавливается на основании клинических дан-

ных с учетом присутствия определенного комплекса ВПР и требует тщательного и своевременного обследования, в том числе с помощью высокотехнологичных методов лучевой диагностики, которые зачастую являются ключевыми в постановке диагноза. На сегодняшний день идет активный поиск генных мутаций, ответственных за развитие ассоциации. В связи с этим важные вопросы, которым следует уделить внимание, – тщательное дородовое обследование, а также риск рецидива в семьях с наличием детей с подтвержденным диагнозом.

Литература [References]

1. Solomon BD. VACTERL/VATER association. *Orphanet J Rare Dis.* 2011; 6: 56. <https://doi.org/10.1186/1750-1172-6-56>.
2. Sun M, Zhao Q, Yang B, et al. Molecular mechanism, diagnosis, and treatment of VACTERL association. *Front Pediatr.* 2025; 13: 1609624. <https://doi.org/10.3389/fped.2025.1609624>.
3. Quan L, Smith DW. The VATER association. Vertebral defects, Anal atresia, T-E fistula with esophageal atresia, Radial and Renal dysplasia: a spectrum of associated defects. *J Pediatr.* 1973; 82(1): 104–7. [https://doi.org/10.1016/s0022-3476\(73\)80024-1](https://doi.org/10.1016/s0022-3476(73)80024-1).
4. Temtamy SA, Miller JD. Extending the scope of the VATER association: definition of the VATER syndrome. *J Pediatr.* 1974; 85(3): 345–9. [https://doi.org/10.1016/s0022-3476\(74\)80113-7](https://doi.org/10.1016/s0022-3476(74)80113-7).
5. Reutter H, Hilger AC, Hildebrandt F, Ludwig M. Underlying genetic factors of the VATER/VACTERL association with special emphasis on the “Renal” phenotype. *Pediatr Nephrol.* 2016; 31(11): 2025–33. <https://doi.org/10.1007/s00467-016-3335-3>.
6. Jessy JP, Kumar R, Kaur A, et al. Significance of foetal autopsy in diagnosis of VACTERL association. *Eur J Anat.* 2023; 27(1): 103–10. <https://doi.org/10.52083/WINX3037>.
7. Левиашвили Ж.Г., Осипов И.Б., Левичева О.В., Карпова Т.В. VATER/VACTERL ассоциация. *Нефрология.* 2015; 19(3): 79–85. [Leviashvili JG, Osipov IB, Levicheva OV, Karpova TV. VATER/VACTERL association. *Nephrology (Saint-Petersburg).* 2015; 19(3): 79–85 (in Russ).]
8. Cde Beaufort CMC, Mackay TM, Stevens MF, et al. Congenital heart defects in patients with anorectal malformations: a retrospective cohort study of 281 patients. *Pediatr Cardiol.* 2025; 46(5): 1202–10. <https://doi.org/10.1007/s00246-024-03536-3>.
9. Ratan SK, Rattan KN, Pandey RM, et al. Associated congenital anomalies in patients with anorectal malformations – a need for developing a uniform practical approach. *J Pediatr Surg.* 2004; 39(11): 1706–11. <https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2004.07.019>.
10. Jonker JE, Liem ET, Elzenga NJ, et al. Congenital anorectal malformation severity does not predict severity of congenital heart defects. *J Pediatr.* 2016; 179: 150–3.e1. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2016.08.047>.
11. Solomon BD, Pineda-Alvarez DE, Raam MS, et al. Analysis of component findings in 79 patients diagnosed with VACTERL association. *Am J Med Genet A.* 2010; 152A(9): 2236–44. <https://doi.org/10.1002/ajmg.a.33572>.