



DOI: 10.20514/2226-6704-2025-15-6-468-479

УДК [616.131-005.6-06:616.61-002.17]-07-085

EDN: EBHDHM



Г.Г. Тарадин<sup>1</sup>, И.В. Ракитская<sup>1</sup>, А.В. Приколота<sup>1</sup>, О.А. Приколота<sup>1</sup>,  
А.И. Яричевский<sup>1</sup>, В.А. Багрий<sup>2</sup>, В.С. Стрионова<sup>1</sup>

<sup>1</sup>— Федеральное Государственное Бюджетное Образовательное Учреждение Высшего Образования «Донецкий государственный медицинский университет имени М. Горького» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Донецк, Россия

<sup>2</sup>— Центральная городская клиническая больница № 1, Донецк, Россия

## ОСТРОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ПОЧЕК У ПАЦИЕНТКИ С ТРОМБОЭМБОЛИЕЙ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

G.G. Taradin<sup>1</sup>, I.V. Rakitskaya<sup>1</sup>, A.V. Prikolota<sup>1</sup>, O.A. Prikolota<sup>1</sup>,  
A.I. Yarichevskiy<sup>1</sup>, V.A. Bagriy<sup>2</sup>, V.S. Strionova<sup>1</sup>

<sup>1</sup>— The Federal State-Funded Educational Institution of Higher Education Donetsk State Medical University named after M. Gorky, Donetsk, Russia

<sup>2</sup>— Central City Clinical Hospital № 1, Donetsk, Russia

## Acute Kidney Injury in A Female Patient with Pulmonary Embolism (Clinical Case)

### Резюме

Представлен клинический случай, посвященный тромбозу легочной артерии (ТЭЛА) высокого риска у 74-летней пациентки, осложнённой развитием острого повреждения почек (ОПП). В статье рассматриваются манифестация, клинические, диагностические и терапевтические аспекты ведения пациентов с ТЭЛА, включая применение тромболитика и антикоагулянтной терапии. Описаны клинические проявления заболевания, включая выраженную одышку, слабость, отёки нижних конечностей. Течение ТЭЛА осложнилось развитием ОПП, установленного по олигурии и высокому уровню сывороточного креатинина. Представлены данные лабораторных и инструментальных исследований, демонстрирующие динамику восстановления функции почек после проведенного лечения. Оговаривается возможная роль врождённой аномалии развития (агенезии) левой почки у пациентки, как условия предрасположенности к ОПП. Приводятся основные сведения о патофизиологических механизмах ОПП при ТЭЛА. Обсуждается влияние острой правожелудочковой недостаточности, которая приводит к повышению центрального венозного давления, пассивной почечной гиперемии, увеличению интерстициального давления и отёку интерстиция почек. В развитии ОПП выделяют также снижение сердечного выброса с последующей гипоперфузией почечной паренхимы. Полагают, что сопутствующие заболевания, такие как сахарный диабет, артериальная гипертензия, хроническая болезнь почек, являются как факторами риска развития ОПП, предрасполагающими к повреждению почек в условиях тяжелого гемодинамического стресса, так и факторами, усугубляющими почечную дисфункцию при гипоперфузии и застойной нефропатии. Особое внимание уделено влиянию ОПП на прогноз ТЭЛА. Авторы делают вывод о необходимости комплексного подхода к оценке состояния больных с ТЭЛА, мониторингу почечной функции и разработке индивидуальных терапевтических стратегий для минимизации рисков повреждения почек. Статья подчеркивает значимость своевременного вмешательства и дифференцированной тактики лечения пациентов с ТЭЛА и сопутствующим ОПП.

**Ключевые слова:** венозные тромбозы, тромбоз легочной артерии, диагностика, лечение, клиническая картина, острое повреждение почек, осложнения

### Конфликт интересов

Авторы заявляют, что данная работа, её тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов

### Источники финансирования

Авторы заявляют об отсутствии финансирования при проведении исследования

### Соответствие принципам этики

Пациент дал согласие на опубликование данных лабораторных и инструментальных исследований в статье «ОСТРОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ПОЧЕК У ПАЦИЕНТКИ С ТРОМБОЭМБОЛИЕЙ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ (клинический случай)» для журнала «Архив внутренней медицины», подписав информированное согласие

Статья получена 17.05.2025 г.

Одобрена рецензентом 01.07.2025 г.

Принята к публикации 16.07.2025 г.

**Для цитирования:** Тарадин Г.Г., Ракитская И.В., Приколота А.В. и др. ОСТРОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ПОЧЕК У ПАЦИЕНТКИ С ТРОМБОЭМБОЛИЕЙ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ (клинический случай). Архивъ внутренней медицины. 2025; 15(6): 468-479. DOI: 10.20514/2226-6704-2025-15-6-468-479. EDN: EBVDHM

### Abstract:

The article presents a clinical case of high-risk pulmonary embolism (PE) in a 74-year-old patient complicated by the development of acute kidney injury (AKI). The article discusses the manifestations, clinical, diagnostic, and therapeutic aspects of managing patients with PE, including the use of thrombolysis and anticoagulant therapy. Clinical manifestations of the disease are described, including severe shortness of breath, weakness, and swelling of the lower extremities. The course of PE was complicated by the development of AKI, established by oliguria and high serum creatinine levels. The data from laboratory and instrumental studies are presented, demonstrating the dynamics of recovery of kidney function after treatment. The possible role of congenital malformation (agenesis) of left kidney in the patient as a condition of predisposition to AKI is mentioned. The basic information about the pathophysiological mechanisms of AKI in PE is presented. The effect of acute right ventricular failure, which leads to increased central venous pressure, passive renal hyperemia, increased interstitial pressure, and renal interstitial edema, is discussed. In the development of AKI, a decrease in cardiac output is also distinguished, followed by hypoperfusion of the renal parenchyma. It is believed that concomitant diseases such as diabetes mellitus, arterial hypertension, and chronic kidney disease are both risk factors for the development of AKI, predispose to kidney damage under severe hemodynamic stress, and factors that exacerbate renal dysfunction with hypoperfusion and congestive nephropathy. Special attention is paid to the effect of AKI on the prognosis of PE. The authors conclude that an integrated approach is needed to assess the condition of patients with PE, monitor renal function, and develop individual therapeutic strategies to minimize the risks of kidney damage. The article highlights the importance of timely intervention and differentiated treatment tactics for patients with PE and concomitant AKI.

**Key words:** *venous thromboembolism, pulmonary embolism, diagnostics, treatment, clinical picture, acute kidney injury, complications*

### Conflict of interests

The authors declare no conflict of interests

### Sources of funding

The authors declare no funding for this study

### Conformity with the principles of ethics

The patient consented to the publication of laboratory and instrumental research data in the article «Acute Kidney Injury in A Female Patient with Pulmonary Embolism (Clinical Case)» for the journal «The Russian Archives of Internal Medicine» by signing an informed consent

Article received on 17.05.2025

Reviewer approved 01.07.2025

Accepted for publication on 16.07.2025

**For citation:** Taradin G.G., Rakitskaya I.V., Prikolota A.V. et al. Acute Kidney Injury in A Female Patient with Pulmonary Embolism (Clinical Case). The Russian Archives of Internal Medicine. 2025; 15(6): 468-479. DOI: 10.20514/2226-6704-2025-15-6-468-479. EDN: EBVDHM

АД — артериальное давление, ВТЭО — венозные тромбоэмболические осложнения, ГБ — гипертоническая болезнь, ИБС — ишемическая болезнь сердца, ЛЖ — левый желудочек, ЛП — левое предсердие, ОАК — общий анализ крови, ОПП — острое повреждение почек, ПВ — протромбиновое время, ПЖ — правый желудочек, СН — сердечная недостаточность, СМП — скорая медицинская помощь, ТЭЛА — тромбоэмболия легочной артерии, ФП — фибрилляция предсердий, ХБП — хроническая болезнь почек, ЦВД — центральное венозное давление, ЧДД — частота дыхательных движений, ЧСС — частота сердечных сокращений, ЭКГ — электрокардиограмма, ЭхоКГ — эхокардиография

## Введение

Венозные тромбоэмболические осложнения (ВТЭО), включающие тромбоз глубоких вен и тромбоэмболию легочной артерии (ТЭЛА), во всем мире являются третьим по частоте встречаемости острым сердечно-сосудистым синдромом, уступая инфаркту миокарда и инсульту [1-3]. Точное количество случаев ВТЭО установить довольно сложно, учитывая, что большая часть событий остаётся не диагностированной [4]. В США наблюдается 375-425 тыс. случаев ВТЭО в год, не включая не диагностированные и остающиеся без лечения случаи [1, 3, 5, 6]. По данным национального регистра в США отмечен рост случаев ТЭЛА от почти 60 тыс. (23 на 100 тыс. человек) в 1993 г. до 202 тыс. (65 на 100 тыс.) в 2012г. [7]. Эмпирические оценки уровня заболеваемости ТЭЛА в странах Европы варьируют от 15 до 60 на 100 тыс. населения в год [8]. По данным Министерства здравоохранения Российской

Федерации в нашей стране ежегодно регистрируются около 80 тыс. новых случаев ВТЭО, а ТЭЛА выявляют с частотой 35—40 на 100 тыс. чел., что составляет примерно 51-58 тыс. случаев в год [1, 9].

Несмотря на то, что уровни госпитальной смертности при острой ТЭЛА составляют 9-15%, у пациентов с легочной эмболией высокого риска уровень 30-дневной смертности от всех причин достигает 40-65% [1, 3, 10]. Обструкция легочных артерий резко нарушает кровообращение и газообмен в легких. В зависимости от массивности ТЭЛА возрастает постнагрузка на правый желудочек (ПЖ), отмечается дилатация правых отделов сердца, трикуспидальная недостаточность, повышается напряжение стенок правых камер сердца, растёт центральное венозное давление (ЦВД) [2, 11].

За счёт высокого ЦВД и макро- и/или микроциркуляторной гипоперфузии почек, течение ТЭЛА нередко осложняется острым повреждением почек (ОПП), что

сопровождается неблагоприятным прогнозом даже в случаях легкой и обратимой дисфункции почек [12, 13]. Несмотря на относительно высокую частоту ТЭЛА, проблема острой почечной дисфункции изучена недостаточно, в связи с чем, нам представляется интересным демонстрация случая обратимого ОПП на фоне ТЭЛА.

## Клинический случай

### Информация о пациенте

Пациентка В., 74 лет, госпитализирована в кардиологическое отделение Центральной городской клинической больницы № 1 г. Донецка 14.01.2025 г. При поступлении предъявляла жалобы на выраженную одышку в покое, усиливающуюся при малейшей физической нагрузке, выраженную общую слабость, отеки бедер, голени и стоп. Больная отмечает также уменьшение количества мочи в течение последних нескольких дней («около стакана в сутки»).

**Анамнез заболевания.** В течении 15 лет периодически отмечала давящие боли в предсердечной области при физической нагрузке и повышение артериального давления (АД) до 200/100 мм рт. ст. Наблюдалась амбулаторно по поводу ишемической болезни сердца (ИБС), гипертонической болезни (ГБ), рекомендованную терапию регулярно не принимала, но при повышении АД пользовалась эналаприлом. Пациентка сообщает, что как правило значения АД составляли 160-170/90-95 мм рт. ст.

Настоящее ухудшение состояния отметила с 09.01.2025 г., когда появились выраженная одышка, общая слабость, снижение АД до 100-80/70-50 мм рт. ст., пациентка неоднократно вызывала бригаду скорой медицинской помощи (СМП), однако от предлагаемой госпитализации отказывалась. 14.01.2025 г., отметив нарастание одышки, вновь вызвала бригаду СМП и госпитализирована в кардиологическое отделение в 12:55.

**Анамнез жизни:** в 1986 г. при плановом ультразвуковом исследовании органов брюшной полости у пациентки обнаружена единственная почка справа и выставлен диагноз врожденная односторонняя агенезия левой почки.

**Объективно:** общее состояние тяжелое. Ориентирована в себе, месте и времени. Нормостенического телосложения, повышенного питания. Периферические лимфатические узлы, щитовидная железа не увеличены. Зрачки D=S. Кожные покровы и видимые слизистые чистые. Умеренный цианоз губ. SpO<sub>2</sub> — 95% на атмосферном воздухе. Частота дыхательных движений (ЧДД) 22-24/мин. Перкуторно над всей поверхностью легких легочный звук, аускультативно дыхание везикулярное, хрипов нет. Границы относительной сердечной тупости: левая — смещена на 1,5 см кнаружи от левой срединно-ключичной линии, правая — на 0,5 см кнаружи от правого края грудины, верхняя — 3 ребро. Деятельность сердца ритмичная, тоны приглушены. Частота сердечных сокращений (ЧСС) — 65/мин, АД 120/70 мм рт. ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный, увеличенный в размерах, определяется

притупление перкуторного звука во фланках живота. Пальпация кишечника затруднена из-за выраженной подкожно-жировой клетчатки. Печень на 2 см выступает из-под края реберной дуги. Почки и селезенка не пальпируются. Симметричные, мягкие отеки бедер, голени и стоп.

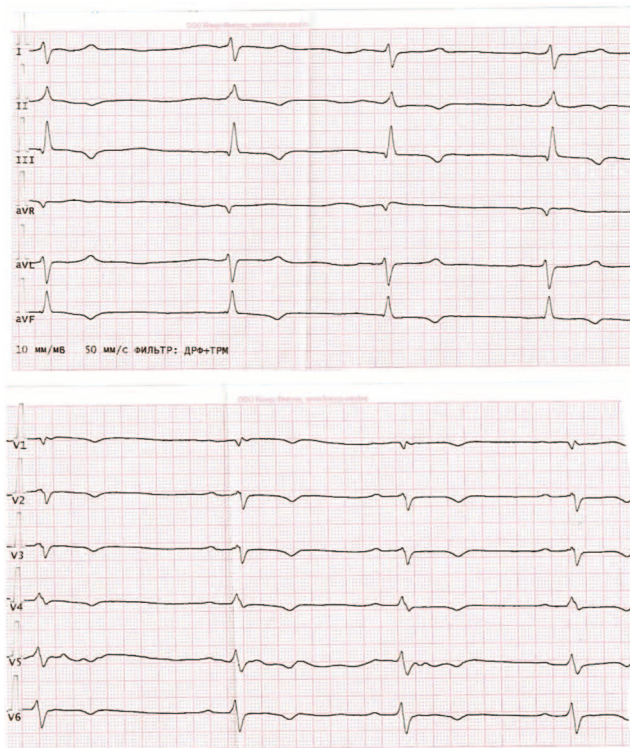
Электрокардиограмма (ЭКГ) (14.01.25 г.) — ритм синусовый регулярный, с частотой 60 мин<sup>-1</sup>. Электрическая ось сердца отклонена вправо (угол α: +106°). Признак S<sub>I</sub>Q<sub>III</sub>T<sub>III</sub>, отрицательный Т в II, III, aVF, V<sub>1</sub>-V<sub>6</sub> (рис. 1).

В общем анализе крови (ОАК): Hb — 73 г/л, Эр — 4,08×10<sup>12</sup>/л, Ht — 25,2% (36-45%), средний объем эритроцитов — 61,8 фл (80,0-96,1 фл), среднее содержание гемоглобина в эритроците — 17,9 пг (27,5-33,2 пг), средняя концентрация гемоглобина в эритроцитах — 29% (33,4-35,5%), распределение эритроцитов по объёму — 21% (11,5-14,5%), тромбоцит — 0,213% (1,0-10,3%), ЦП — 0,56 (0,85-1,0). Остальные показатели ОАК в рамках референсных значений.

Биохимический анализ крови: общий белок — 58 г/л (65-85 г/л), мочевины — 20,5 ммоль/л (2,5-8,3 ммоль/л), глюкоза — 7,1 ммоль/л (3,38-5,55 ммоль/л).

Коагулограмма: протромбиновое время (ПВ) — 17 секунд (13-17"), протромбиновый индекс — 80% (80-100%), международное нормализованное отношение — 1,31. Полуколичественный тест на D-димер — положительный.

Кардиомаркеры: тропонин I (сTnI) (14.01.25г. в 13:10) — 12 нг/мл (до 0,2 нг/мл).



**Рисунок 1.** Электрокардиограмма в день поступления (14.01.2025). Описание в тексте  
**Figure 1.** Electrocardiogram on the day of admission (14.01.2025). Description in text

Аминотерминальный фрагмент мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP) — 1056 пг/мл (<600 пг/мл).

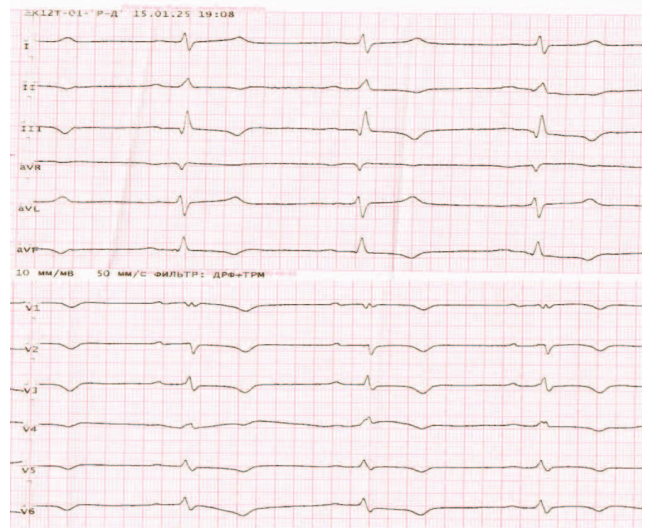
На основании вышеописанных жалоб, анамнеза, данных объективного осмотра в сочетании с результатами лабораторных исследований и изменениями на ЭКГ выставлен предварительный комбинированный диагноз: 1) ИБС: Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST от 09.01.2025 г. (анамнестически). Сердечная недостаточность (СН) 1 стадии с неустановленной фракцией выброса левого желудочка (ЛЖ), функциональный класс IV. ГБ II стадии, степень 3, риск сердечно-сосудистых осложнений 4 (очень высокий). 2) ТЭЛА от 09.01.2025г.

**Сопутствующие заболевания:** Врожденная односторонняя агенезия левой почки.

При поступлении назначено лечение: эноксапарин 60 мг п/к 2 раза в сутки, фуросемид 40 мг в/в однократно, с 15.01.2025 г. фуросемид 20 мг утром и в обед, дексаметазон 8 мг в/м однократно, спиронолактон 25 мг в обед, аторвастатин 40 мг вечером, ацетилсалициловая кислота 100 мг вечером, клопидогрел 75 мг утром, омега-3 40 мг утром за 30 минут до еды.

На следующий день (15.01.25 г.) к 6:00 утра было отмечено отсутствие диуреза со вчерашнего вечера (в течение 10 ч), ухудшение состояния больной — нарастающие одышки, снижение сатурации и АД. Объективно: общее состояние крайне тяжелое. Ориентирована в себе, месте и времени. Выраженный диффузный цианоз. ЧДД — 34/мин, лежит горизонтально, ортопноэ нет, температура — 36,5°C, SpO<sub>2</sub> 85% на атмосферном воздухе, 95-96% на фоне ингаляции O<sub>2</sub>. Деятельность сердца ритмичная, тоны приглушены, ЧСС — 60/мин, АД 80/50 мм рт. ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный, из-за тяжести состояния детальную пальпацию органов брюшной полости провести невозможно. Отёчность голеней и стоп, D=S, пальпация голеней безболезненна, пульсация сохранена с обеих сторон. ЭКГ (15.01.25 г., 6:15) — ритм синусовый регулярный, с частотой 64/мин. Электрическая ось сердца отклонена вправо (угол α: +112°). Признак S<sub>1</sub>Q<sub>III</sub>T<sub>III</sub>, отрицательный T в III, V<sub>1</sub>-V<sub>6</sub>. Признаки перегрузки правых отделов сердца. По сравнению с ЭКГ за 14.01.25 г. — увеличилось отклонение электрической оси вправо (угол α от +106° до +112°), выросла глубина зубца Q<sub>III</sub> (с 1,5 мм до 2,5 мм), и увеличилась глубина отрицательного зубца T<sub>V1-V6</sub>, что расценено как увеличение степени перегрузки ПЖ (рис. 2).

Трансторакальная эхокардиография (ЭхоКГ) (15.01.25г, 8:30): давление в легочной артерии 50-54 мм рт. ст. Расширение нижней полой вены — 3,29 см, коллабирует на вдохе менее 50%. Индекс объема правого предсердия — 85,83 мл/м<sup>2</sup> (<27 мл/м<sup>2</sup>), толщина стенки ПЖ 0,38 см, проксимальный диаметр ПЖ — 4,5 см (<3,5 см), индекс КДО — 70,63 мл/м<sup>2</sup> (29-61 мл/м<sup>2</sup>). Расширение правых отделов сердца и ЛЖ. Парадоксальное движение межжелудочковой перегородки — признак перегрузки ПЖ. Диаметр левого предсердия (ЛП) 4,36 см, индекс объема ЛП — 27,92 мл/м<sup>2</sup>, фракция выброса ЛЖ — 55%.



**Рисунок 2.** Электрокардиограмма на момент ухудшения состояния (15.01.2025г., 06:15). Описание в тексте

**Figure 2.** Electrocardiogram at the time of impairment of the condition (01/15/2025, 06:15). Description in the text

Ультразвуковое дуплексное сканирование вен нижних конечностей не было выполнено по техническим условиям.

В общем и биохимическом анализах крови (15.01.2025г. 9:00): лейкоциты —  $15,14 \times 10^9$ /л, лимфоциты — 12%, эритроциты —  $4,08 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин — 73 г/л, общий белок — 58 г/л, мочевины — 23,1 ммоль/л, аланинаминотрансфераза — 304,8 ммоль/л, аспартатаминотрансфераза — 244,2 ммоль/л, ПТВ — 24,4 сек. Анализ мочи выполнить невозможно по причине отсутствия мочи.

На основании жалоб пациентки на усиление одышки, выраженную слабость, данных осмотра (отёчность ног, артериальная гипотензия, тахипноэ), снижения SpO<sub>2</sub>, результатов ЭКГ (большее отклонение ЭОС вправо, увеличение патологического зубца Q в III и зубцов T в грудных отведениях) и ЭхоКГ (легочная гипертензия, расширение нижней полой вены, отсутствие её адекватного инспираторного коллапса, расширение правых отделов сердца) у больной диагностирована ТЭЛА высокого риска (риск смерти 10–24,5% PESI) с циркуляторным коллапсом от 09.01.2025 г. Легочная гипертензия (среднее давление в легочной артерии 54 мм рт. ст.).

Отсутствие мочеиспускания в течение 10 часов на фоне резкого снижения диуреза в последние дни, длительная артериальная гипотензия, возникшие на фоне ТЭЛА, послужили основанием констатировать преренальное ОПП RIFLE класс (RIFLE class)/AKIN стадия (AKIN Stage) 3 на фоне ХБП: врожденной односторонней агенезии левой почки.

В связи с наличием ТЭЛА очень высокого риска, больной был проведен тромболизис рекомбинантной проурокиназой в общей дозе 8 млн ЕД (2 млн ЕД болюсно, 6 млн ЕД в/в капельно). Доза эноксапарина увеличена до 80 мг п/к 2 раза в сутки (до получения результатов креатинина), отменены аспирин и клопидогрел. После проведения тромболизиса состояние

пациентки сохранялось стабильно тяжёлым, АД — 115/70 мм рт. ст., одышка не нарастала.

15.01.2025 г. в 12:30 получен результат анализа на креатинин — 540 мкмоль/л (N=30–110 мкмоль/л). Проведена коррекция назначенного лечения: отменены эноксапарин, спиронолактон и аторвастатин, назначен комбинированный препарат фосфолипидов в сочетании с глицирризиновой кислотой 2,5 г 2 раз в сутки в/в струйно.

Данные коагулограммы (15.01.2025 г.): ПВ — 24,4 сек, ПТИ — 61%, фибриногена 1,9 г/л, D-димер — 2420 нг/мл (0–500 нг/мл).

17.01.2025 г. на 3 день пребывания в стационаре пациентка начала выделять мочу, в объеме 350 мл за сутки. В общем анализе мочи: протеинурия (1,31 г/л), лейкоцитурия и цилиндрурия (динамика показателей общего анализа мочи в таблице).

С 17.01 по 21.01.2025 больная продолжала жаловаться на выраженную одышку в покое, усиливающуюся при малейшей активности, выраженную общую слабость. Общее состояние сохранялось стабильно тяжёлым. Отмечались отёки нижних конечностей до середины бёдер, симметричные, мягкие, больше выраженные к вечеру. Пациентка постоянно получала кислородотерапию с SpO<sub>2</sub> — 95–97% на фоне ингаляции O<sub>2</sub>, ЧСС 70–84/мин, ЧДД 20–22/мин, АД 130–120/80–70 мм рт. ст. Диурез восстановился с 20.01. в объёме 800–1200 мл в сутки. Динамика параметров гемодинамики, сердечного ритма, сатурации крови, общеклинических и биохимических результатов за весь период лечения в стационаре представлена на рисунке 3.

На 9-й день лечения в клинике (22.01.25г.) пациентка отметила улучшение общего самочувствия, уменьшение интенсивности одышки. Объективно состояние сохранялось стабильно тяжёлым. При осмотре умеренный цианоз губ. Аускультативно дыхание везикулярное. SpO<sub>2</sub> — 97% на фоне ингаляции O<sub>2</sub>, ЧДД 20/мин. Деятельность сердца ритмичная, тоны приглушены, ЧСС 85 уд/мин, АД<sub>д</sub>=АД<sub>с</sub> 120/70 мм рт. ст. В связи со снижением уровней креатинина до 305 мкмоль/л и СКФ 17 мл/мин, к лечению был вновь добавлен эноксапарин в дозе 60 мг в сутки однократно.

ЭКГ (22.01.25г.): ритм синусовый регулярный с частотой 85/мин. ЭОС отклонена вправо (угол α +109°). S<sub>1</sub>Q<sub>III</sub>, изоэлектричный T в II, III, aVF, слабopоложительный T в V<sub>2</sub>-V<sub>6</sub>. По сравнению с предыдущими ЭКГ отрицательные зубцы T стали сглаженными и слабopоложительными.

23.01.25 г. в 8:05 (на 10 день пребывания в стационаре) пациентка на фоне общей слабости, отметила уменьшение интенсивности одышки, улучшение общего самочувствия, однако стало беспокоить сердцебиение. Во время осмотра аускультативно выявлена аритмичная деятельность сердца, с частотой около 100/мин, ЧДД — 23/мин. На ЭКГ (23.01.2025 г. в 8:25) фибрилляция предсердий (ФП) с тахисистолией желудочков (рис. 4).

Описание: фибрилляция предсердий с частотой сокращения желудочков (ЧСЖ) 140 мин<sup>-1</sup>. ЭОС вправо (угол α +109°). S<sub>1</sub>Q<sub>III</sub>, слабо отрицательный T в V<sub>1</sub>-V<sub>2</sub>.

В 8:40 назначен амиодарон 300 мг в/в капельно (в разведении 0,9% раствором натрия хлорида 400 мл).

**Таблица.** Динамика общего анализа мочи пациентки за время пребывания в стационаре

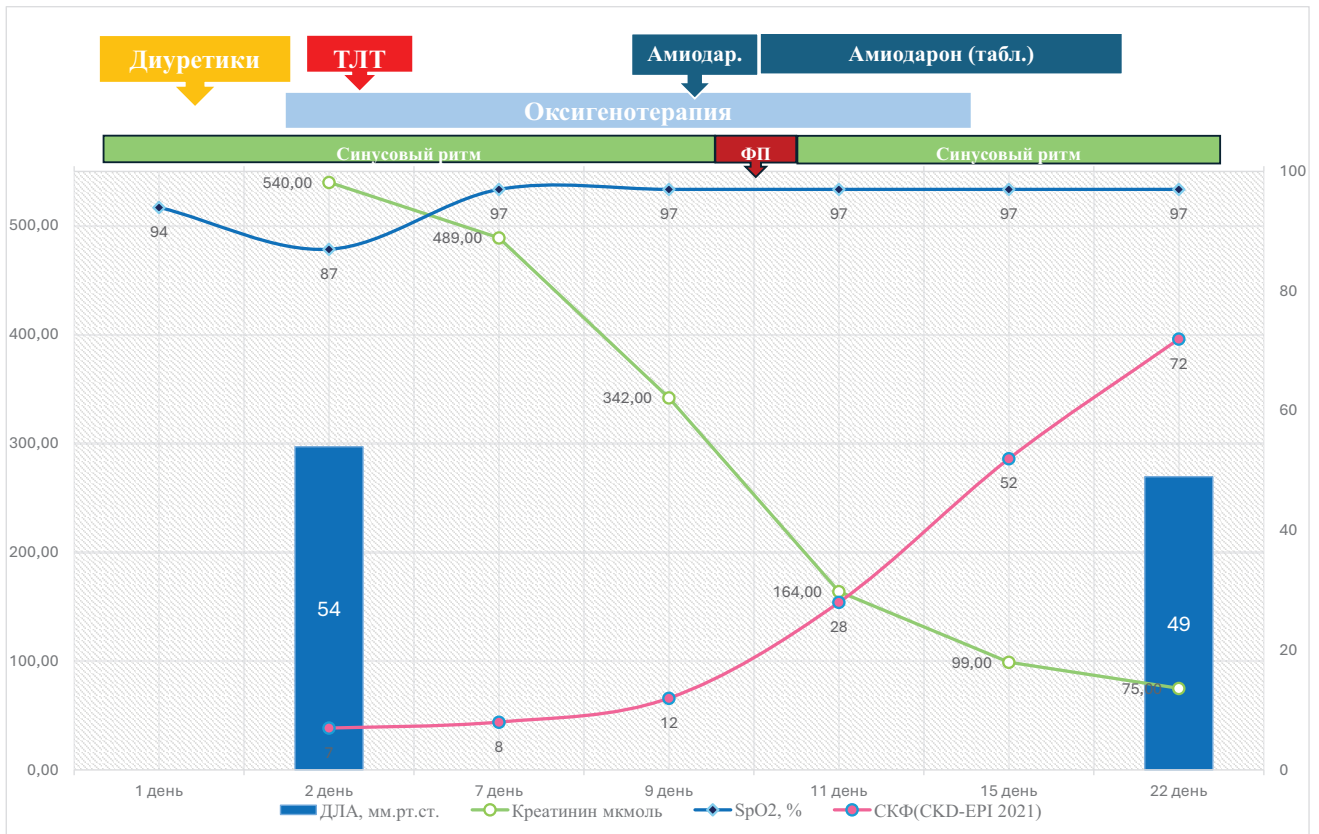
Параметр	Дата (день в стационаре)				
	17.01.2025 (4)	20.01.2025 (7)	28.01.2025 (15)	31.01.2025 (18)	04.02.2025 (22)
Объем мочи, мл/сут	350	1200	2700	2400	1700
Относительная плотность	м/м	м/м	1026	1018	1013
Белок, г/л	1,31	0,246	0,749	1,3	0,104
Лейкоциты, ед. в п/з	7-12	–	10-15	8-0	30-40
Эритроциты, ед. в п/з	–	–	10-12	1-2	–
Цилиндры, ед. в п/з	6-9	–	–	–	–

Примечания: м/м — мало мочи, п/з — поле зрения.

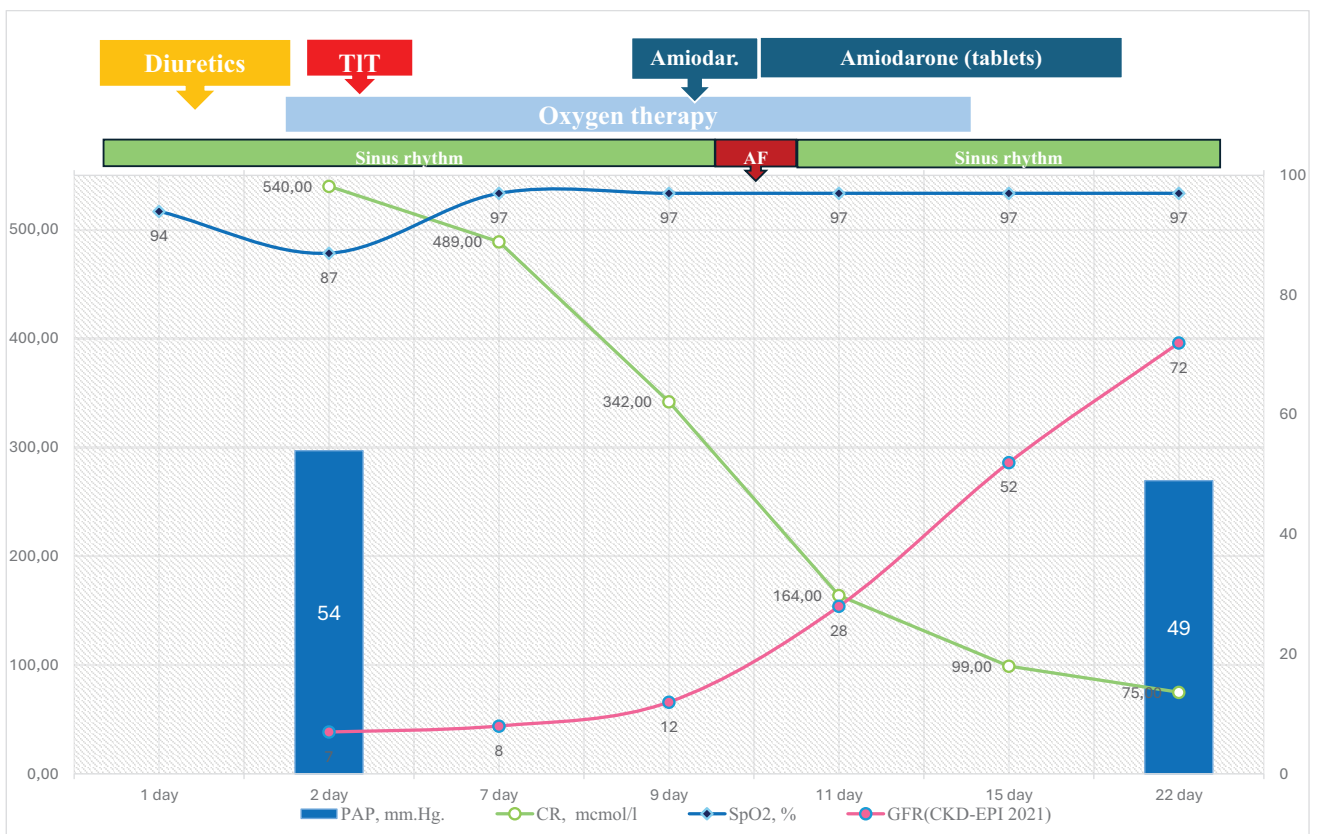
**Table.** Dynamics of the patient's general urine analysis during her hospital stay

Parameter	Date (day in hospital)				
	17.01.2025 (4)	20.01.2025 (7)	28.01.2025 (15)	31.01.2025 (18)	04.02.2025 (22)
Urine volume, ml/day	350	1200	2700	2400	1700
Relative density	l/u	l/u	1026	1018	1013
Protein, g/L	1,31	0,246	0,749	1,3	0,104
White blood cells, single in f/v	7-12	–	10-15	8-0	30-40
Red blood cells, single in f/v	–	–	10-12	1-2	–
Cylinders, single in f/v	6-9	–	–	–	–

Notes: l/u — little urine, f/v — field of view.



**Рисунок 3.** Динамика лабораторных, инструментальных параметров пациентки во время пребывания в стационаре  
 Примечания: ТЛТ — тромболитическая терапия, ФП — фибрилляция предсердий, ДЛА — давление легочной артерии, SpO<sub>2</sub> — уровень насыщение крови кислородом, %, СКФ — скорость клубочковой фильтрации, СКД-EPI 2021 — формула расчёта СКФ по Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration 2021 г.



**Figure 3.** Dynamics of laboratory and instrumental parameters of the patient during her hospital stay  
 Notes: TIT — thrombolytic therapy, AF — atrial fibrillation, PAP — pulmonary artery pressure, SpO<sub>2</sub> — blood oxygen saturation level, %, GFR — glomerular filtration rate, CKD-EPI 2021 — formula for calculating GFR according to Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration 2021, CR — creatinine, μmol/l

Пароксизм купирован в 12:10, пациентка отметила улучшение состояния, уменьшение интенсивности одышки, ЧДД — 19/мин. При ЭКГ (23.01.2025г., в 12:00) — нерегулярный синусовый ритм за счет предсердных экстрасистол по типу бигеминии с частотой 120/мин. ЭОС вправо (угол  $\alpha +102^\circ$ ).  $S_1Q_{III}$ , положительные Т в  $V_1-V_2$  (рис. 5).

На фоне лечения (амиодарон 300 мг в/в капельно однократно, далее 200 мг per os 3 раза в сутки, оксигенотерапия, комбинированный препарат фосфолипидов в сочетании с глицерризиновой кислотой 2,5 г/сут., фуросемид 20 мг 2 раз в сутки, пантопразол 40 мг, раствор железа [III] гидроксид декстрана 2,0 мл 2 р/сут.) состояние больной улучшилось. Пациентка отметила, что исчезли перебои в сердечной деятельности, уменьшилась одышка, общая слабость, расширилась двигательная активность. Уменьшились отеки бедер, голеней и стоп. У больной сохраняется синусовый ритм с ЧСС 60-80/мин, АД в диапазоне 120-130/76-80 мм рт. ст.  $SpO_2$  — 98% на атмосферном воздухе, ЧДД 18/мин. Тоны сердца ритмичные, приглушены. Дыхание везикулярное, хрипов и крепитации нет.

Перед выпиской в ОАК (04.02.2025 г.): Эр. —  $3,95 \times 10^{12}/л$ , Hb — 82 г/л, Ht — 28,1%, средний объем

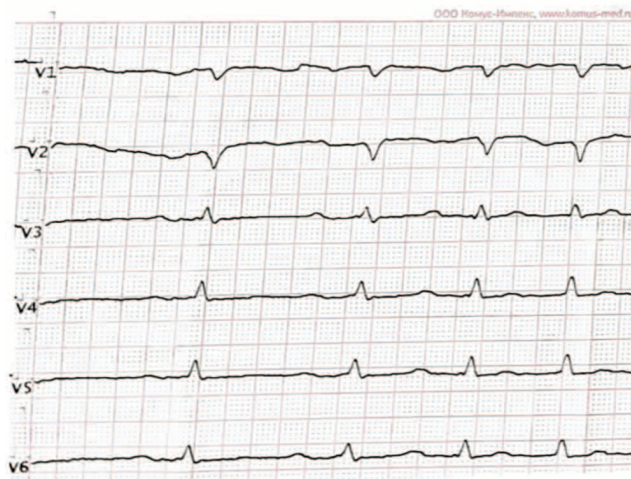
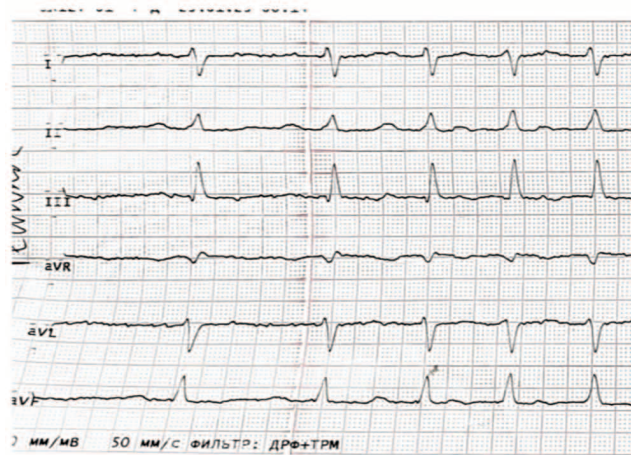
эритроцитов — 71 фл, среднее содержание гемоглобина в эритроците — 20,7 пг, средняя концентрация гемоглобина в эритроцитах — 29,2%, распределение эритроцитов по объему — 15,4%, Тромб. — 148 г/л (150 — 450 г/л), тромбоциты 0,141%, остальные показатели в рамках референсных значений.

В биохимическом анализе крови: общий белок — 50 г/л, креатинин — 75 мкмоль/л, сывороточное железо 8 мкмоль/л (9-30 мкмоль/л), ферритин 8 мкг/л (15-150 мкг/л), трансферрин 3,5 г/л (2,0-4,0 г/л), витамин  $B_{12}$  250 пг/мл (190-900 пг/мл), остальные показатели в рамках референсных значений, включая уровни трансаминаз.

На ЭхоКГ (04.02.2025 г.): уменьшилось давление в легочной артерии с 54 до 49 мм рт. ст., увеличился индекс объема ЛП с 27,92 мл/м<sup>2</sup> до 52,75 мл/м<sup>2</sup>, уменьшился индекс объема правого предсердия с 85,83 мл/м<sup>2</sup> до 64,75 мл/м<sup>2</sup>.

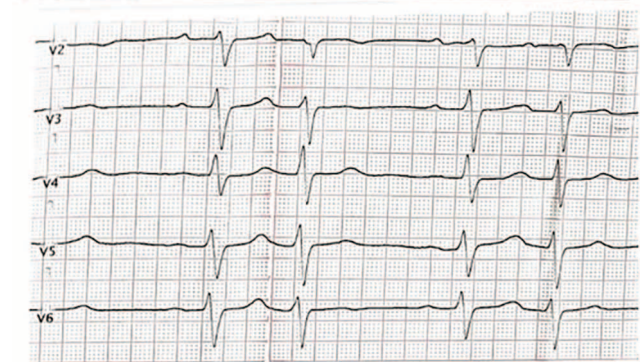
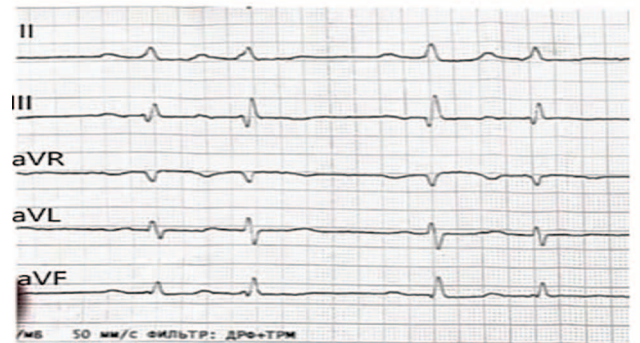
05.02.2025 г. пациентка выписалась под наблюдение врачей по месту жительства с диагнозом:

**Основное заболевание:** ТЭЛА высокого риска (риск госпитальной смертности >15%) с циркуляторным коллапсом от 09.01.2025г. (анамнестически), рецидивирующее течение. Состояние после тромболитика (проурокиназой) 15.01.2025 г. Легочная гипертензия (среднее давление в легочной артерии 49 мм рт. ст. ЭхоКГ от 04.02.2025 г.) (Код по МКБ I 26).



**Рисунок 4.** ЭКГ пациентки во время аритмии (23.01.2025г., в 08:25)

**Figure 4.** ECG of the patient during arrhythmia (01.23.2025, at 08:25)



**Рисунок 5.** ЭКГ после купирования приступа фибрилляции предсердий (23.01.2025г. 12:00).

**Описание:** нерегулярный синусовый ритм за счет предсердной бигеминии с ЧСС 120 мин. ЭОС отклонена вправо (угол  $\alpha +102^\circ$ ).  $S_1Q_{III}$ , положительные Т в  $V_1-V_2$

**Figure 5.** ECG after abortion of an atrial fibrillation attack (01/23/2025, 12:00).

**Description:** irregular sinus rhythm due to atrial bigeminy with heart rate of 120 min. The electric axis is deviated to the right (angle  $\alpha +102^\circ$ ).  $S_1Q_{III}$ , positive T in  $V_1-V_2$

**Осложнение основного заболевания:** преренальное ОПП RIFLE 3 стадии от 14.01.2025г., с восстановлением функции почек 04.02.2025 г. на фоне ХБП 2 стадии: агенезии левой почки в сочетании с гипертензивной нефропатией единственной правой почки. Гипоксический гепатит.

ИБС: впервые выявленный пароксизм ФП 23.01.2025г. с тахисистолией желудочков, медикаментозное восстановление синусового ритма (амиодарон) 23.01.2025 г., CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc — 4 балла, HAS-BLED — 5 балла, СН I с сохранной фракцией выброса ЛЖ (61,99 % ЭхоКГ от 04.02.2025г.), функциональный класс II. Гипертоническая болезнь II стадии, 3 степени, риск 4 (очень высокий).

Железодефицитная анемия средней степени тяжести.

Рекомендовано диспансерное наблюдение у участкового терапевта и кардиолога. Дообследование амбулаторно для установления причины анемии. Контроль ЭхоКГ, холтеровское мониторирование ЭКГ 1 раз в год. Контроль креатинина крови, общего анализа крови и мочи, железа, калия сыворотки крови, через 1 мес. Диета с ограничением соли (до 5 грамм в сутки), жидкости (1–1,5 литров в сутки). Медикаментозная терапия: бисопролол 2,5 мг утром, длительно под контролем ЧСС и АД; лизиноприл 2,5 мг/сут; амиодарон 100 мг в обед, в течение 1 мес. под контролем ЧСС и ЭКГ; ривароксабан 20 мг/сутки во время еды в течение 3-х месяцев с последующей консультацией кардиолога; железа [II] сульфат в комбинации с аскорбиновой кислотой 2 таб/сут. под контролем уровня гемоглобина и железа крови.

## Обсуждение

ТЭЛА представляет вариант ВТЭО и занимает третье место среди наиболее частых причин сердечно-сосудистой смертности, уступая лишь инфаркту миокарда и инсульту [14]. Своевременное распознавание острой ТЭЛА и немедленное начало антикоагулянтной, тромболитической терапии и механической тромбэктомии позволяет существенно снизить риск смерти [15, 16]. Проявления ТЭЛА могут имитировать широкий диапазон других состояний и наиболее частая причина смерти от ТЭЛА — это неспособность поставить правильный диагноз [14]. ТЭЛА, которую часто называют «великой притворщицей», может быть состоянием чрезвычайно сложным для распознавания и окончательной диагностики. У пациентов с ТЭЛА нередко наблюдаются симптомы, имитирующие острый инфаркт миокарда, СН, обморок из-за аритмии, пневмонию, грипп, астму, паническую атаку, депрессию или другое заболевание. Установление диагноза «ТЭЛА» в первую очередь требует, чтобы врач включил его в дифференциальную диагностику, однако, к сожалению, нередко происходит так, что это грозное состояние даже не рассматривается в качестве потенциальных причин появления симптомов у пациента [14, 17, 18].

Как правило, клинические проявления ТЭЛА характеризуются внезапно появившимися жалобами

на одышку разной степени выраженности, болью в грудной клетке, головокружениями, пред- и синкопальными состояниями, болью и отеками конечностей, кровохарканьем, кашлем, недомоганием, потливостью и другими симптомами [9, 19–23]. По данным T. Holder et al. [21], изучавших особенности острой ТЭЛА у 829 пациентов, частота презентующих симптомов составила: одышка — 55,2%, боль в грудной клетке — 28%, кашель — 12,2%, боль и отеки нижних конечностей — 8,8% и 11,3%, соответственно, слабость — 8,9%, предсинкопе и синкопе — 8,3% и кровохарканье — 2,3%. Следует отметить, что в подгруппе пациентов высокого риска (n=50) относительно редко обнаруживались одышка (38%), боль в грудной клетке (20%), а кровохарканье и кашель отсутствовали вовсе. На основании анализа ряда сообщений, выполненного Doralisa и Vincenzo Morrone [20], клинические проявления острой ТЭЛА характеризовались одышкой (в 32–88% случаев), тахипноэ (60–66%), тахикардией (30–40%), болью в грудной клетке (40–70%), синкопе (6–39%), кашлем (9–37%), кровохарканьем (2–13%) и лихорадкой (7–10%).

В нашем случае пациентка жаловалась на одышку в покое, выраженную общую слабость, отеки нижних конечностей. В самом начале заболевания 09.01.2025 г. наряду с сильной одышкой и общей слабостью, отмечалось снижение АД до 80/60 мм рт., что свидетельствовало о гемодинамическом коллапсе. Несмотря на неоднократные предложения врачей СМП, пациентка отказывалась от госпитализаций. К сожалению, медицинская документация не была представлена, но вполне вероятно, что состояние пациентки было расценено докторами, как ухудшение основного заболевания, учитывая данные анамнеза об ИБС и ГБ. Даже при поступлении в кардиологическое отделение 14.01.2025 г. диагноз «ТЭЛА» был вынесен вторым после предполагаемого ОКС. Неопределенность в отношении ТЭЛА была обусловлена сложностью исключить ОКС на фоне ИБС и отсутствием результатов ЭхоКГ-исследования в первый день нахождения в стационаре, хотя на ЭКГ уже отмечались отклонение ЭОС вправо, синдром S<sub>I</sub>Q<sub>III</sub>T<sub>III</sub>, отрицательные зубцы Т в грудных отведениях. И только 15.01.2025 г., когда утром состояние пациентки резко ухудшилось (усилились одышка, слабость) и после получения результатов ЭхоКГ была диагностирована ТЭЛА.

Следует отметить, что клинические проявления ТЭЛА не всегда характеризуются сочетанием всех жалоб, таких как одышка, боль в грудной клетке, кровохарканье и сердцебиение. Как представлено выше, такой характерный симптом ТЭЛА, как одышка встречается не у всех пациентов. Учитывая тяжесть ТЭЛА и её потенциально фатальный прогноз, необходимо максимально внимательно подходить к трактовке случаев, протекающих не с «классической» презентацией ТЭЛА, комбинирующей одновременно все признаки грозной патологии [17, 23].

Несмотря на то, что ТЭЛА занимает одно из ведущих мест в сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности, обычно оценке функции почек при

этом осложнении уделяется недостаточное внимание [24, 25]. Хотя у пациентов с ТЭЛА дисфункция почек наблюдается довольно часто — от 5% и до 60% случаев [25, 26]. По данным регистра ICOPER с охватом 2454 пациентов с острой ТЭЛА, почечная дисфункция (уровень креатинина  $>176,8$  мкмоль/л) наблюдалась в 5,1% случаев и являлась независимым предиктором смертности (HR, 2,0; 95% ДИ, 1,4–3,0) [27]. При изучении взаимосвязи различных биомаркеров и прогноза у 100 пациентов с острой ТЭЛА M. Kostrubiec et al. [28] выявили почечную недостаточность (уровень сывороточного креатинина  $>135$  мкмоль/л) у 13 больных (13%); отношение риска смертности (HR), обусловленной почечной недостаточностью — 6,4 (95% ДИ, 2,22–18,61). По результатам метаанализа (13 исследований с количеством больных 35 662) признаки почечной недостаточности наблюдались у каждого третьего больного (у 32,8%) [29].

По данным крупного российского регистра СИРЕНА, включившего в исследование 604 пациента с ТЭЛА, почечная дисфункция (оцениваемая по скорости клубочковой фильтрации  $<60$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>) выявлена у 320 (53%), при этом тяжелое нарушение функции — у 63 (10%) обследованных [30]. В исследовании П.Ф. Климкина и др. [31] ОПП была диагностирована у 59,6% больных ТЭЛА. Кроме того, наличие ОПП у пациентов с ТЭЛА ассоциировалось с тяжестью дыхательной недостаточности, систолической легочной гипертензией и параметрами дисфункции ПЖ.

В нашем случае течение ТЭЛА осложнилось развитием ОПП, которое определяется как внезапная утрата функции почек, оцениваемая по увеличению сывороточного креатинина и снижению диуреза (олигурия) длительностью до 7 дней [32–34].

В патофизиологии ОПП при ТЭЛА рассматривают несколько механизмов. Острая перегрузка правых отделов сердца приводит к трикуспидальной недостаточности и повышению ЦВД, что приводит к пассивной почечной гиперемии, увеличению интерстициального давления и отеку интерстиция почек [12, 25, 35]. Для описания нарушения почек вследствие сниженного ренального венозного кровотока и повышенного почечного интерстициального давления используется термин «застойная нефропатия», которая может быть обратимая при восстановлении параметров венозной циркуляции [25, 36]. Ренальный венозный застой запускает гормональную активацию с усилением резорбции натрия, что приводит к увеличению перегрузки объемом, внутрибрюшного давления и в свою очередь — напряжению стенок ПЖ. Таким образом, снижение почечной перфузии наряду с увеличением сосудистого застоя и, следовательно, повышением ЦВД приводит к ухудшению функции почек при острой СН [35]. E.M. Voorsma et al. [37] предложили гипотезу «ренальной тампонады» для объяснения ухудшения функции почек при увеличении ЦВД при СН. Высокое ЦВД приводит к возрастанию интерстициального давления в почках со сдавлением почечных структур (канальцев, интратенальных сосудов и клубочков) в инкапсулированной почке, неподатливой для растяжения.

Кроме того, острая ТЭЛА, протекающая с падением сердечного выброса, приводит к гипоперфузии и гипоксии почек, нейрогуморальной активации, обуславливающей вазоконстрикцию и дополнительную резорбцию натрия [12, 35]. Сопутствующие заболевания, такие как сахарный диабет, артериальная гипертензия, ХБП, аномалии развития, являются как факторами риска развития ОПП, предрасполагая к повреждению почек в условиях тяжелого гемодинамического стресса, так и факторами, усугубляющими повреждение почек при гипоперфузии и застойной нефропатии [12, 25, 26, 38]. Так, при изучении особенностей ОПП у 36 пациентов с ТЭЛА, выполненного В.В. Филимоновой и др. [24], ХБП выявлена у 24 (67%) обследованных, ОПП *de novo* — у 12 (33%). У представленной выше больной ранее была выявлена единственная почка и врожденная агенезия левой почки, что, как вариант ХБП, предрасполагает к развитию ОПП [39].

Течение ОПП в представленном случае характеризовалось периодом олигурии, азотемии (максимальный уровень креатинина 540 мкмоль/л) на фоне ТЭЛА. Ведение пациентов с ТЭЛА и ОПП предусматривает скорейшее восстановление кровотока в системе легочных артерий, уменьшение перегрузки ПЖ, снижение ЦВД и восстановление диуреза. В нашем случае, после постановки окончательного диагноза было пересмотрено назначение всех препаратов, обладающие нефротоксическим действием или лечение которыми увеличивает риск побочных эффектов.

Кроме тяжелого нарушения функции почек, развитие острой СН и дыхательной недостаточности на фоне ТЭЛА в нашем случае привело к развитию гипоксического гепатита, который манифестировал повышением уровня трансаминаз более чем в 10 раз выше верхней границы нормы. По современным представлениям, развитие гипоксического гепатита связано со сложным комплексом нарушений гемодинамики и нейрогуморального механизма регуляции; изначальной причиной поражения гепатоцитов является гипоксия клеток печени [40]. Анализ результатов многочисленных исследований позволил выделить следующие механизмы развития гипоксии клеток печени: ишемия и венозное полнокровие (при острой СН в 17–78% случаев); гипоксемия (при дыхательной недостаточности, анемии, в 12%) [40]. У нашей пациентки имелось несколько механизмов: ишемия, венозное полнокровие и гипоксемия. Типичным для гипоксического гепатита является нормализация уровней трансаминаз через 10–15 дней, что и наблюдалось у нашей больной.

Развитие ОПП при ТЭЛА ассоциируется с неблагоприятным прогнозом. В цитированном выше исследовании при изучении особенностей течения ТЭЛА в зависимости от того, было ли у пациентов ОПП (n=36) или нет (n=75), выявлено, что в группе с поражением почек умерло 16 (44%) пациентов, а в группе без ОПП — 26 (23%) [24]. Отмечен увеличенный риск госпитальной смертности среди пациентов с ОПП: ОШ 5,2 (95% ДИ: 2,02–13,39; p < 0,001). Кроме того, авторы обнаружили, что риск 30-дневной смерти, устанавливаемый по шкале PESI, у пациентов с ОПП выше, чем

у пациентов без ОПП (120,0 (87,5–158) и 90 (87,5–158,0) соответственно,  $p=0,004$ ) [24]. На основании выявленной чёткой взаимосвязи между снижением уровня скорости клубочковой фильтрации и повышением госпитальной смертности, эксперты российского регистра СИРЕНА [30] предлагают добавлять наличие почечной дисфункции (скорость почечной фильтрации  $<60$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>) к упрощенному индексу тяжести ТЭЛА (sPESI) для улучшения стратификации риска и идентификации пациентов с высоким риском госпитальной смерти.

## Заключение

Представленный случай иллюстрирует развитие ОПП при ТЭЛА высокого риска у пациентки с имеющейся наследственной аномалией развития почки. Течение ОПП характеризовалось олигурией и нарастанием уровня креатинина. Развитие ОПП при ТЭЛА связывают с несколькими механизмами, в частности с застойной нефропатией и резкой гипоперфузией, обусловленной снижением сердечного выброса и артериальной гипотензией. ОПП при ТЭЛА ассоциируется с неблагоприятным прогнозом, оцениваемым по уровню госпитальной смертности. Знание особенностей почечной функции позволяет комплексно подходить к оценке клинического статуса больных с ТЭЛА, мониторировать диурез, уровень сывороточного креатинина и дифференцировано разрабатывать алгоритм ведения больных.

### Вклад авторов:

Все авторы внесли существенный вклад в подготовку работы, прочли и одобрили финальную версию статьи перед публикацией

**Тарадин Г.Г.** — концепция статьи, написание, редактирование и утверждение рукописи

**Ракитская И.В.** — обзор литературы, кооперация авторского коллектива

**Приколота А.В.** — редактирование, написание и интерпретация результатов обследований

**Приколота О.А.** — написание клинической части, редактирование рукописи, проверка критически важного интеллектуального содержания

**Яричевский А.И.** — создание иллюстративного материала, анализ, презентация данных, написание клинической части

**Багрий В.А.** — написание ведения больной, анализ и интерпретация литературных данных, организационное обеспечение публикации

**Стрионова В.С.** — редактирование, обзор литературы, критический анализ литературных данных

### Author Contribution:

All the authors contributed significantly to the study and the article, read and approved the final version of the article before publication

**Taradin G.G.** — the concept of the article, writing, editing and approval of the manuscript

**Rakitskaya I.V.** — literature review, collaboration of the author's team

**Prikolota A.V.** — editing, writing and interpretation of investigations results

**Prikolota O.A.** — writing the clinical part, editing the manuscript, checking the critical intellectual content

**Yarichevskiy A.I.** — creation of illustrative material, analysis, presentation of data, writing of the clinical part

**Bagriy V.A.** — writing patient management section, analysis and interpretation of literature data, organizational support for publication

**Strionova V.S.** — editing, literature review, critical analysis of literature data


### Список литературы / References:

1. Никулина Н.Н., Тереховская Ю.В. Эпидемиология тромбоэмболии легочной артерии в современном мире: анализ заболеваемости, смертности и проблем их изучения. Российский кардиологический журнал. 2019;(6):103-108. doi: 10.15829/1560-4071-2019-6-103-108  
Nikulina NN, Terekhovskaya YuV. Epidemiology of pulmonary embolism in today's context: analysis of incidence, mortality and problems of their study. Russian Journal of Cardiology. 2019;(6):103-108. [In Russian] doi: 10.15829/1560-4071-2019-6-103-108
2. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). Eur Heart J. 2020;41(4):543-603. doi: 10.1093/eurheartj/ehz405
3. Tehrani BN, Batchelor WB, Spinosa D. High-risk acute pulmonary embolism: where do we go from here? J Am Coll Cardiol. 2024;83(1):44-46. doi: 10.1016/j.jacc.2023.11.001
4. Alashram R, Male E, Rali P. Epidemiology of pulmonary embolism. In: Pulmonary Embolism: from acute PE to chronic complications, B. Rivera-Lebron, G.A. Heresi (eds.), Springer Nature Switzerland AG 2020;1:1-12. doi: 10.1007/978-3-030-51736-6\_1
5. Grosse SD, Nelson RE, Nyarko KA, et al. The economic burden of incident venous thromboembolism in the United States: a review of estimated attributable healthcare costs. Thromb Res. 2016;137:3-10. doi: 10.1016/j.thromres.2015.11.033
6. Turetz M, Sideris AT, Friedman OA, et al. Epidemiology, pathophysiology, and natural history of pulmonary embolism. Semin Intervent Radiol. 2018;35(2):92-98. doi: 10.1055/s-0038-1642036
7. Smith SB, Geske JB, Kathuria P, et al. Analysis of national trends in admissions for pulmonary embolism. Chest. 2016;150(1):35-45. doi: 10.1016/j.chest.2016.02.638
8. Willich SN, Chuang LH, van Hout B, et al. Pulmonary embolism in Europe — Burden of illness in relationship to healthcare resource utilization and return to work. Thromb Res. 2018;170:181-191. doi: 10.1016/j.thromres.2018.02.009
9. Бокерия ЛА, Затевахин ИИ, Кириенко АИ, и др. Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбоэмболических осложнений (ВТЭО). Флебология. 2015; 9(4-2):1-52.  
Bokerija LA, Zatevahin II, Kirienko AI, et al. Russian clinical guidelines for diagnosis, treatment and prevention of venous thromboembolic complications (VTEC). Flebologija. 2015; 9(4-2):1-52. [In Russian]
10. Farmakis IT, Keller K, Barco S, et al. From acute pulmonary embolism to post-pulmonary embolism sequelae. Vasa. 2023;52(1):29-37. doi: 10.1024/0301-1526/a001042
11. Opitz CF, Meyer FJ. Pulmonary embolism: an update based on the revised AWMF-S2k Guideline. Hamostaseologie. 2024;44(2):111-118. doi: 10.1055/s-0044-1779011
12. Мензоров МВ, Филимонова ВВ, Эрлих АД, и др. Частота и прогностическое значение острого повреждение почек при тромбоэмболии лёгочной артерии по данным регистра СИРЕНА. Российский кардиологический журнал. 2022;27(15):4864. doi: 10.15829/1560-4071-2022-4864.

- Menzorov MV, Filimonova VV, Erlikh AD. Incidence and prognostic value of acute kidney injury in pulmonary embolism: data from the SIRENA registry. *Russian Journal of Cardiology*. 2022;27(15):4864. [In Russian] doi: 10.15829/1560-4071-2022-4864
13. See EJ, Jayasinghe K, Glassford N, et al. Long-term risk of adverse outcomes after acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis of cohort studies using consensus definitions of exposure. *Kidney Int*. 2019;95(1):160-172. doi: 10.1016/j.kint.2018.08.036
14. Shapero J, Reichard A, Muck PE. New diagnostic tools for pulmonary embolism detection. *Methodist Debakey Cardiovasc J*. 2024;20(3):5-12. doi: 10.14797/mdcvj.1342
15. Ватутин НТ, Тарадин ГГ, Канишева ИВ и др. Роль интервенционных методов в лечении острой легочной эмболии. *Архивъ внутренней медицины*. 2018;8(5):346-360. doi: 10.20514/2226-6704-2018-0-5-346-360.
- Vatutin NT, Taradin GG, Kanisheva IV, et al. The role of interventional methods in treatment of pulmonary embolism. *The Russian Archives of Internal Medicine*. 2018;8(5):346-360. [In Russian] doi: 10.20514/2226-6704-2018-0-5-346-360
16. Игнатенко ГА, Тарадин ГГ, Ватутин НТ и др. Современные взгляды на антикоагулянтную и тромболитическую терапию острой легочной эмболии. *Архивъ внутренней медицины*. 2019;9(5):348-366. doi: 10.20514/2226-6704-2019-9-5-348-366.
- Ignatenko GA, Taradin GG, Vatutin NT, et al. Current view on anticoagulant and thrombolytic treatment of acute pulmonary embolism. *The Russian Archives of Internal Medicine*. 2019;9(5):348-366. [In Russian] doi: 10.20514/2226-6704-2019-9-5-348-366
17. Медведев АП, Федоров СА, Трофимов НА и др. Ошибки диагностики и лечения тромбоэмболии легочной артерии. *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия*. 2021;14(1):54-59. doi: 10.17116/KARDIO20211401154.
- Medvedev AP, Fedorov SA, Trofimov NA, et al. Errors in diagnosis and treatment of pulmonary embolism. *Russ. Jour. of Card. and Cardiovasc. Surg. = Kard. i serd.-sosud. khir*. 2021;14(1):54-59. [In Russian] doi: 10.17116/KARDIO20211401154
18. Макарова НВ, Бусалаева ЕИ, Туйзарова ИА и др. Сложности диагностики тромбоэмболии легочной артерии в клинической практике. *Ульяновский медико-биологический журнал*. 2022;3:35-42. doi: 10.34014/2227-1848-2022-3-35-42.
- Makarova NV, Busalaeva EI, Tuyzarova IA, et al. Slozhnosti diagnostiki tromboembolii legochnoy arterii v klinicheskoy praktike [Pulmonary embolism: Challenges in clinical diagnosis]. *Ul'yanovskiy mediko-biologicheskij zhurnal*. 2022; 3: 35-42. [In Russian] doi: 10.34014/2227-1848-2022-3-35-42
19. Ватутин НТ, Тарадин ГГ, Костогрыз ВБ и др. Случай неоднократных синкопальных состояний при рецидивирующей тромбоэмболии легочной артерии. *Кардиология* 2017;57(53):76-80. doi: 10.18087/cardio.2398.
- Vatutin NT, Taradin GG, Kostogryz VB, et al. The case of repeated syncope in recurrent pulmonary embolism. *Kardiologiya*. 2017;57(53):76-80. [In Russian] doi: 10.18087/cardio.2398
20. Morrone D, Morrone V. Acute pulmonary embolism: focus on the clinical picture. *Korean Circ J*. 2018;48(5):365-381. doi: 10.4070/kcj.2017.0314
21. Holder T, Sullivan AE, Truong T, et al. Identification, diagnosis, treatment, and in-hospital outcomes of acute pulmonary embolism: results from a single integrated health system. *Am Heart J*. 2019;216:136-142. doi: 10.1016/j.ahj.2019.06.016
22. Yao D, Cao W, Liu X. Clinical manifestations and misdiagnosis factors of pulmonary embolism patients seeking treatment in cardiology. *Medicine (Baltimore)*. 2024;103(49):e40821. doi: 10.1097/MD.00000000000040821
23. Панченко ЕП, Балахонова ТВ, Данилов НМ и др. Диагностика и лечение тромбоэмболии легочной артерии: клинические рекомендации Евразийской ассоциации кардиологов для практических врачей (2021). *Евразийский кардиологический журнал*. 2021;(1):44-77.
- Panchenko EP, Balahonova TV, Danilov NM, et al. Diagnosis and Management of pulmonary embolism: Eurasian Association of Cardiology (EAC) Clinical Practice Guidelines (2021). *Eurasian Heart Journal*. 2021;(1):44-77. [In Russian] doi: 10.38109/2225-1685-2021-1-44-77
24. Филимонова ВВ, Мензоров МВ, Большакова АЮ. Острое повреждение почек у пациентов с тромбоэмболией легочной артерии. *Ульяновский медико-биологический журнал*. 2021; 2: 36-45. doi: 10.34014/2227-1848-2021-2-36-45.
- Filimonova VV, Menzorov MV, Bol'shakova AYU. Acute kidney injury in patients with pulmonary artery thromboembolism. *Ul'yanovskiy mediko-biologicheskij zhurnal*. 2021; 2: 36-45. [In Russian] doi: 10.34014/2227-1848-2021-2-36-45
25. Chang CH, Fu CM, Fan PC, et al. Acute kidney injury in patients with pulmonary embolism: a population-based cohort study. *Medicine (Baltimore)*. 2017;96(9):e5822. doi: 10.1097/MD.0000000000005822
26. Alhassan AM, Aldayel A, Alharbi A, et al. Acute kidney injury in patients with suspected pulmonary embolism: a retrospective study of the incidence, risk factors, and outcomes in a tertiary care hospital in Saudi Arabia. *Cureus*. 2022;14(1):e21198. doi: 10.7759/cureus.21198
27. Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *Lancet*. 1999;353(9162):1386-9. doi: 10.1016/S0140-6736(98)07534-5
28. Kostrubiec M, Pruszczyk P, Bochowicz A, et al. Biomarker-based risk assessment model in acute pulmonary embolism. *Eur Heart J*. 2005;26(20):2166-72. doi: 10.1093/eurheartj/ehi336
29. Wang D, Fan G, Liu X, et al. Renal insufficiency and short-term outcomes of acute pulmonary embolism: a systemic review and meta-analysis. *Thromb Haemost*. 2020;120(7): 1025-1034. doi: 10.1055/s-0040-1712459
30. Мензоров МВ, Филимонова ВВ, Эрлик АД и др. Почечная дисфункция у пациентов с тромбоэмболией лёгочной артерии по данным регистра СИРЕНА. *Российский кардиологический журнал*. 2021;26(52):4422. doi: 10.15829/1560-4071-2021-4422
- Menzorov MV, Filimonova VV, Erlikh AD, et al. Renal dysfunction in patients with pulmonary embolism: data from the SIRENA register. *Russian Journal of Cardiology*. 2021;26(52):4422. [In Russian] doi: 10.15829/1560-4071-2021-4422
31. Клишкин ПФ, Михайлова ЗД, Екимовских АЮ и др. Нарушение функции почек у больных острой тромбоэмболией легочной артерии: как улучшить прогноз и тактику ведения? *Клиническая нефрология*. 2022;14(2):42-46. doi: 10.18565/nephrology.2022.2.42-46.
- Klimkin PF, Mikhailova ZD, Ekimovskikh AYU, et al. Renal dysfunction in patients with acute pulmonary embolism: how to improve prognosis and management tactics? *Clinical Nephrology* 2022;14(2):42-46. [In Russian] doi: 10.18565/nephrology.2022.2.42-46.
32. Thomas ME, Blaine C, Dawnay A, et al. The definition of acute kidney injury and its use in practice. *Kidney Int*. 2015;87(1):62-73. doi: 10.1038/ki.2014.328
33. Kellum JA, Romagnani P, Ashuntantang G, et al. Acute kidney injury. *Nat Rev Dis Primers*. 2021;7(1):52. doi: 10.1038/s41572-021-00284-z

34. Yoon SY, Kim JS, Jeong KH, et al. Acute kidney injury: biomarker-guided diagnosis and management. *Medicina (Kaunas)*. 2022;58(3):340. doi: 10.3390/medicina58030340
35. Pływaczewska M, Pruszczyk P, Kostrubiec M. Does kidney function matter in pulmonary thromboembolism management? *Cardiol J*. 2022;29(5):858-865. doi: 10.5603/CJ.a2021.0005
36. Banerjee D, Ali MA, Wang AY, et al. Acute kidney injury in acute heart failure — when to worry and when not to worry? *Nephrol Dial Transplant*. 2024;40(1):10-18. doi: 10.1093/ndt/gfae146
37. Boorsma EM, Ter Maaten JM, Voors AA, et al. Renal compression in heart failure: the renal tamponade hypothesis. *JACC Heart Fail*. 2022;10(3):175-183. doi: 10.1016/j.jchf.2021.12.005
38. Шутов АМ, Ефремова ЕВ, Мензоров МВ и др. Современная концепция почечный континуум (острое повреждение почек, острая болезнь почек, хроническая болезнь почек). *Архивъ внутренней медицины*. 2021; 11(2): 94-97. doi: 10.20514/2226-6704-2021-11-2-94-97.  
Shutov AM, Efremova EV, Menzorov MV, et al. Modern concept — renal continuum (acute kidney injury, acute kidney disease, chronic kidney disease). *The Russian Archives of Internal Medicine*. 2021;11(2):94-97. [In Russian] doi: 10.20514/2226-6704-2021-11-2-94-97
39. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int*. 2024;105(4S):S117-S314. doi: 10.1016/j.kint.2023.10.018
40. Сторожаков ГИ, Осканова РС, Ильченко ЛЮ и др. Гипоксический гепатит. *Архивъ внутренней медицины*. 2014;(6):42-47. doi: 10.20514/2226-6704-2014-0-6-42-47  
Storozhakov GI, Oskanova RS, Ilchenko LYu et al. Hypoxic hepatitis. *The Russian Archives of Internal Medicine*. 2014;(6):42-47. [In Russian] doi: 10.20514/2226-6704-2014-0-6-42-47

### Информация об авторах:

**Тарадин Геннадий Геннадьевич**  — кандидат медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой терапии им. проф. А.И. Дядька ФНМФО Федерального Государственного Бюджетного Образовательного Учреждения Высшего Образования «Донецкий государственный медицинский университет имени М. Горького» Министерства здравоохранения Российской Федерации, e-mail: taradin@inbox.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-3984-8482>

**Ракитская Ирина Валериевна** — кандидат медицинских наук, доцент, доцент кафедры терапии им. проф. А.И. Дядька ФНМФО Федерального Государственного Бюджетного Образовательного Учреждения Высшего Образования «Донецкий государственный медицинский университет имени М. Горького» Министерства здравоохранения Российской Федерации, e-mail: rakytskaya@yandex.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-2694-6614>

**Приколота Алина Вадимовна** — кандидат медицинских наук, доцент, доцент кафедры терапии им. проф. А.И. Дядька ФНМФО Федерального Государственного Бюджетного Образовательного Учреждения Высшего Образования «Донецкий государственный медицинский университет имени М. Горького» Министерства здравоохранения Российской Федерации, e-mail: prikav@yandex.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-9128-2511>


**Приколота Ольга Александровна** — кандидат медицинских наук, доцент, доцент кафедры терапии им. проф. А.И. Дядька ФНМФО Федерального Государственного Бюджетного Образовательного Учреждения Высшего Образования «Донецкий государственный медицинский университет имени М. Горького» Министерства здравоохранения Российской Федерации, e-mail: o.prykolota@yandex.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-2127-6925>

**Яричевский Александр Игоревич** — ординатор по специальности 31.08.36 Кардиология кафедры терапии им. проф. А.И. Дядька ФНМФО Федерального Государственного Бюджетного Образовательного Учреждения Высшего Образования «Донецкий государственный медицинский университет имени М. Горького» Министерства здравоохранения Российской Федерации, e-mail: a.yarichevsky@yandex.ru <https://orcid.org/0009-0001-9718-5878>

**Багрий Василий Андреевич** — кандидат медицинских наук, заведующий кардиологическим отделением Центральной городской клинической больницы № 1, e-mail: dr.bagriy@gmail.com, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-9720-0276>

**Стрионова Вера Сергеевна** — кандидат медицинских наук, доцент кафедры детской хирургии и анестезиологии Федерального Государственного Бюджетного Образовательного Учреждения Высшего Образования «Донецкий государственный медицинский университет имени М. Горького» Министерства здравоохранения Российской Федерации, e-mail: vera.strionova@bk.ru ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-6416-2899>, vera.strionova@bk.ru

### Authors Information:

**Gennady G. Taradin**  — PhD, associate professor, head of the department of therapy named after prof. A.I. Dyadyk FCMPE the Federal State-Funded Educational Institution of Higher Education Donetsk State Medical University named after M. Gorky of the Ministry of Health of the Russian Federation, e-mail: taradin@inbox.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-3984-8482>

**Irina V. Rakitskaya** — PhD, associate professor, associate professor of the department of therapy named after prof. A.I. Dyadyk FCMPE the Federal State-Funded Educational Institution of Higher Education Donetsk State Medical University named after M. Gorky of the Ministry of Health of the Russian Federation, e-mail: rakytskaya@yandex.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-2694-6614>

**Alina V. Prikolota** — PhD, associate professor, associate professor of the department of therapy named after prof. A.I. Dyadyk FCMPE the Federal State-Funded Educational Institution of Higher Education Donetsk State Medical University named after M. Gorky of the Ministry of Health of the Russian Federation, e-mail: prikav@yandex.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-9128-2511>

**Olga A. Prikolota** — PhD, associate professor, associate professor of the department of therapy named after prof. A.I. Dyadyk FCMPE the Federal State-Funded Educational Institution of Higher Education Donetsk State Medical University named after M. Gorky of the Ministry of Health of the Russian Federation, e-mail: o.prykolota@yandex.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-2127-6925>

**Aleksandr I. Yarichevskiy** — resident in specialty 31.08.36 Cardiology of the department of therapy named after prof. A.I. Dyadyk FCMPE the Federal State-Funded Educational Institution of Higher Education Donetsk State Medical University named after M. Gorky of the Ministry of Health of the Russian Federation, e-mail: a.yarichevsky@yandex.ru <https://orcid.org/0009-0001-9718-5878>

**Vasily A. Bagriy** — PhD, head of the cardiology department of the central city clinical hospital No. 1, e-mail: dr.bagriy@gmail.com, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-9720-0276>

**Vera S. Strionova** — PhD, associate professor, associate professor of the department of pediatric surgery and anesthesiology the Federal State-Funded Educational Institution of Higher Education Donetsk State Medical University named after M. Gorky of the Ministry of Health of the Russian Federation, e-mail: vera.strionova@bk.ru ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-6416-2899>, vera.strionova@bk.ru

 Автор, ответственный за переписку / Corresponding author