



Специальная сессия под редакцией профессора Н.В. Нуднова
Special session edited by professor N.V. Nudnov

ISSN 1607-0763 (Print); ISSN 2408-9516 (Online)

<https://doi.org/10.24835/1607-0763-1107>

Современные аспекты лучевой диагностики септической эмболии легких

© Винокуров А.С.^{1, 2, 3*}, Беленькая О.И.^{1, 2}, Юдин А.Л.¹

¹ ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России; 117997 Москва, ул. Островитянова, д. 1, Российская Федерация

² ГБУЗ «Городская клиническая больница им. В.П. Демикова Департамента здравоохранения города Москвы»; 109263 Москва, ул. Шкулёва, д. 4, Российская Федерация

³ ГБУЗ «Московский многопрофильный клинический центр «Коммунарка» Департамента здравоохранения города Москвы»; 108814 Москва, п. Коммунарка, ул. Сосенский стан, д. 8, Российская Федерация

Цель. Сформировать для читателей современное понимание вопроса септической эмболии легких в свете терминологических, морфологических и клинических аспектов, а также представить методологию лучевого обследования таких больных, систематизировать и проиллюстрировать основные и редкие КТ-симптомы септической эмболии.

Материалы и методы. Проанализированы данные отечественных и зарубежных научных публикаций за 2001-2021 гг. на платформах PubMed, Elibrary и др., а также более ранних «классических» работ в отношении сепсиса, инфекционного эндокардита и септической эмболии легких. Также представлен собственный опыт работы с подобными пациентами в многопрофильных стационарах и характерные иллюстративные случаи с учетом более 5 лет опыта работы по данной теме в отделениях лучевой диагностики во взаимодействии с со смежными специалистами (кардиологи, терапевты, гнойные хирурги, морфологи).

Результаты. Из 162 имеющихся публикаций выбраны 52 наиболее актуальных научных источника. По результатам составлен обзор по особенностям терминологии, эпидемиологии, причин, клинической картины, а также методов диагностики септической эмболии легких, КТ-семиотики в рамках верифицированных наблюдений при первичном сканировании, а также в динамике, что является крайне важным в дифференциальной диагностике. Блок с патологической анатомией септической эмболии позволяет лучше понять КТ-семиотику и отличие данного процесса от обычной пневмонии.

Заключение. В связи с тем, что септическая эмболия является вторичным процессом, правильная и своевременная интерпретация КТ-картины инициирует поиск первичного гнойного источника эмболии в организме, а наблюдение в динамике (особенно при инфекционном эндокардите) позволяет дополнительно оценивать эффективность проводимой терапии.

Ключевые слова: септическая эмболия, легкие, сепсис, полости, инфекционный эндокардит, инфаркт легкого

Авторы подтверждают отсутствие конфликтов интересов.

Для цитирования: Винокуров А.С., Беленькая О.И., Юдин А.Л. Современные аспекты лучевой диагностики септической эмболии легких. *Медицинская визуализация*. 2022; 26 (4): 44–59.

<https://doi.org/10.24835/1607-0763-1107>

Поступила в редакцию: 03.12.2021.

Принята к печати: 02.01.2022.

Опубликована online: 15.06.2022.

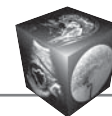
Actual aspects of radiological diagnosis of septic pulmonary embolism

© Anton S. Vinokurov^{1, 2, 3*}, Olga I. Belenkaya^{1, 2}, Andrey L. Yudin¹

¹ Pirogov Russian National Research Medical University of the Ministry of Health of Russia; Ostrovityanov str., 1, Moscow 117997, Russian Federation

² Demikhov City Hospital of Moscow City Health Department, Shkuleva str., 4, Moscow 109263, Russian Federation

³ Moscow Multidisciplinary Clinical Center «Kommunarka» of Moscow City Health Department; Sosenskiy stan str., 8, Moscow 108814, Kommunarka, Russian Federation



Aim. To form for viewers an actual vision of the issue of septic pulmonary embolism in the terminological, morphological and clinical aspects, as well as presentation of the methodic of medical imaging of such patients, to systematize and illustrate the main and rare CT signs of septic embolism.

Materials and methods. We analyze the data of national and foreign scientific papers for 2001-2021 on the platforms PubMed, Elibrary, etc., as well as earlier "classic" publications on sepsis, infectious endocarditis and septic pulmonary embolism. Also presents own experience of practice with such patients in multidisciplinary hospitals and typical cases, taking into account more than 5 years of experience on this topic in radiology departments in cooperation with related specialists (cardiologists, therapists, purulent surgeons, morphologists).

Results. 52 of the most relevant scientific papers were selected from 162 available articles. Based on the results, a review was compiled on the peculiarities of terminology, epidemiology, etiology, clinical presentations, as well as methods for diagnosis of septic pulmonary embolism, CT signs of verified cases during primary scanning, as well as follow-up images, which is extremely important in differential diagnosis. The part with the pathological anatomy of septic embolism makes it possible to better understand CT signs and the difference between this process from ordinary pneumonia.

Conclusion. Due to the fact that septic embolism is a secondary process, the correct and quick interpretation of the CT images initiates the search for the primary purulent source of embolism in the body, and follow-up CT-scans (especially in infectious endocarditis) allows you to assess the effectiveness of therapy.

Keywords: septic embolism, lungs, sepsis, cavities, infectious endocarditis, lung infarction

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest. The study had no sponsorship.

For citation: Vinokurov A.S., Belenkaya O.I., Yudin A.L. Actual aspects of radiological diagnosis of septic pulmonary embolism. *Medical Visualization*. 2022; 26 (4): 44–59. <https://doi.org/10.24835/1607-0763-1107>

Received: 03.12.2021.

Accepted for publication: 02.01.2022.

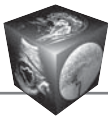
Published online: 15.06.2022.

Инфекционные заболевания занимают лидирующие позиции по распространенности как в России, так и в мире. Диагностика и терапия первичной инфекции, а также ее генерализация в виде септического процесса до сих пор представляют собой известные сложности. К данному списку можно отнести и септическую эмболию (СЭ) легких (септическая пневмония, инфекционная гематогенная эмболия, гнойные метастазы) [1] – вторичный инфекционный процесс, развивающийся при гематогенном переносе контаминированного материала (детрита) из “материнского” (первичного) воспалительного очага в легкие. Пациенты с СЭ редко поступают в специализированные инфекционные стационары, чаще наблюдаясь в кардиологических отделениях, отделениях гнойной хирургии и ЛОР, а также отделениях реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), что отражает спектр первичной инфекционной патологии, которая в дальнейшем вызывает СЭ.

Сам термин “септическая эмболия” в свете современных представлений о сепсисе в дальнейшем может потребовать изменений, но в настоящее время используется как наиболее привычный и широко вошедший в практику. С 1991 г. после согласительной конференции Американского колледжа пульмонологов и Общества специалистов критической медицины (ACCP/SCCM) сепсис определили как патологический процесс, в основе которого лежит реакция организма в виде генерализованного воспалительного ответа на инфекции различной природы [2, 3]. Основные характери-

стики сепсиса: признаки синдрома системной воспалительной реакции (ССВР – 2 и более критерия), бактериемия (тест положительной гемокультуры) и/или наличие инфекционного очага [4]. Критериями ССВР являются: температура тела $<36,0^{\circ}\text{C}$ или $>38^{\circ}\text{C}$; частота дыхания >20 в минуту или $p_a\text{CO}_2 < 32$ мм рт.ст.; частота сердечных сокращений > 90 в минуту; количество лейкоцитов $< 4000/\text{мл}$ или $> 12000/\text{мл}$ или более 10% незрелых форм [5]. Бактериемия (наличие живых микроорганизмов в крови) не является абсолютным диагностическим критерием, так как даже при максимально правильном заборе материала с использованием современных культуральных технологий положительные результаты получают лишь в 40–60% [6].

В 2016 г. выходят новые рекомендации экспертов SCCM (Society Critical Care Medicine) и ESICM (European Society Intensive Care Medicine) [7]. В них сепсис определяется как жизнеугрожающая острая органная дисфункция, возникающая в результате нарушения регуляции ответа макроорганизма на инфекцию, а критерии сепсиса – это подозреваемая или документированная инфекция с остро возникшей органной дисфункцией, развитие которой подтверждают по индексу шкалы SOFA (Sequential Organ failure Assessment – динамическая оценка органной недостаточности) на 2 балла и более от базового значения [8]. На этом основании многие специалисты отмечают низкую значимость критериев ССВР, которые присутствуют у многих больных даже без какой-либо инфек-



ции и зачастую носят компенсаторно-защитную роль против органно-системных повреждений [9]. С другой стороны, практический опыт показывает, что далеко не у всех пациентов с СЭ легких имеются признаки ССВР или критерии, подходящие под шкалу SOFA, поэтому в настоящее время вопрос о правомочности термина “септическая эмболия” остается открытым.

Осложнение в виде СЭ легких не теряет значимости, несмотря на наличие современной антибиотикотерапии, так как заболевания, вызывающие СЭ, регулярно встречаются на практике. Например, инфекционный эндокардит (ИЭ) (главным образом – трикуспидального клапана (ТК)), нередко возникающий у лиц, употребляющих наркотические препараты внутривенно, остается социальной и медицинской проблемой. В настоящее время число лиц в России, употребляющих наркотические препараты, составляет 2–2,5 млн человек, из них 2/3 приходится на инъекционную наркоманию [10]. Легкие являются одной из самых частых “мишеней” при ИЭ у лиц с наркотической зависимостью – до 52% [11]. В.И. Уланова и В.И. Мазуров выявили еще большую встречаемость СЭ при ИЭ у наркоманов – до 72,8%, данное осложнение явилось наиболее частой причиной госпитализации в ОРИТ [12]. А уже в работе 2019 г. И.В. Демко и соавт. легочная симптоматика при ИЭ встречается в 80,2% в виде двусторонней септической пневмонии. Эти изменения нередко задерживают постановку диагноза ИЭ из-за преобладания респираторных жалоб [13]. Н.С. Чипигина и соавт. справедливо называют характерные изменения в легких при СЭ “визитной карточкой” ИЭ (подобная рентгенологическая картина наблюдается у 65–100% больных) в связи с преобладанием легочной симптоматики в картине заболевания [14]. В рамках модифицированных критериев диагностики ИЭ Duke (2015) септические инфаркты легких включены в “малые критерии”, которые в том числе устанавливаются только при помощи методов визуализации [15]. Кроме ИЭ, места длительного введения наркотических препаратов сами по себе могут становиться источником эмболов из-за хронического воспаления и регионарного тромбоза [16].

ИЭ как наиболее частый и хорошо описанный источник СЭ можно признать “классическим” для понимания и описания данного процесса. Встречаемость ИЭ повысилась из-за увеличения активности кардиохирургических вмешательств в виде протезирования клапанов и установки кардиостимуляторов [17] – так называемый электродный эндокардит, который вызывает не только эндокардит правых отделов сердца; встречаются пораже-

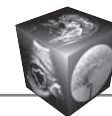
ния нескольких клапанов и даже редкие локализации в виде эндокардита клапана легочной артерии [18]. Описано и развитие ИЭ у больных после протезирования гомографтами [17]. Поэтому у любого пациента с впервые выявленными характерными признаками СЭ легких по клиническим/лучевым данным следует исключить ИЭ как важнейший источник инфицированных тромбов.

Увеличивается и число СЭ легких, которые не связаны с ИЭ. Первичным источником может стать любой острый и хронический гнойный процесс в организме (абсцессы паренхиматозных органов, флегмоны, лимфаденит, остеомиелит, артрит и др.); почти парадоксальная ситуация эмболии в легкие из пневмонии (т.е. первичный источник и орган-“реципиент” эмболии совпадают) [19]. В рамках септического процесса у ряда пациентов при госпитализации уже сложно определить первичный источник, так как их находится несколько.

Актуально и развитие СЭ как одной из разновидностей пневмонии у пациентов с ВИЧ-инфекцией. И.А. Баландина и соавт. установили, что СЭ легких у больных с ВИЧ-инфекцией встречается в 35,4%, а по данным Е.Д. Осиповой и соавт. – в 21,7% [20, 21]. По мнению Х. Song и соавт., имеется тенденция к увеличению встречаемости СЭ не столько в группе пациентов, принимающих наркотики, сколько имеющих различные формы иммунодефицита, в том числе принимающих глюкокортикостероиды (ГКС), а также у больных с пороками сердца и иными сосудистыми патологиями [22]. Отдельно выделяют случаи, когда СЭ возникает на фоне инфицированных венозных катетеров [23].

Начиная с 2020 г. СЭ встречается у пациентов с новой коронавирусной инфекцией COVID-19, как параллельно с вирусным повреждением легких, так и в отсроченный период реконвалесценции, что связано с применением достаточно сильной иммуносупрессивной тактики (биологическая терапия ингибиторами рецепторов ИЛ-6) [24] и широким назначением ГКС. Можно полагать, что увеличение числа гнойных вторичных процессов теоретически будет связано и с довольно большим количеством геморрагических осложнений у пациентов с COVID-19 в связи с инфицированием паренхиматозных или внеорганных гематом как следствие терапии антикоагулянтами [25], особенно без активной их хирургической санации.

Все вышесказанное позволяет резюмировать: СЭ может являться “спутником” практически любого инфекционного процесса в любом органе или системе организма, особенно часто развивающееся у пациентов с сопутствующими заболеваниями, приводящими к иммуносупрессии [17].



Поэтому, исключив ИЭ любыми доступными методами (обычно трансторакальная эхокардиография (ЭхоКГ) или что более информативно – чреспищеводное исследование) [26], требуется дальнейшее обследование пациента на исключение иных локализаций инфекции. Это достигается разными путями: от простого осмотра больного (выявление инфекции кожи или подкожной клетчатки) до любых лучевых исследований всех локализаций, в том числе с включением сосудистых режимов/внутривенным контрастированием в артериальную/венозную фазы для исключения дефектов наполнения, вызванных тромбами. Одни из современных методов для поиска гнойных очагов – ПЭТ-КТ с 18-фтордезоксиглюкозой и сцинтиграфия с мечеными лейкоцитами. Очаги и инфильтраты в легких (как и в других локациях) характеризуются повышенным захватом препарата из-за своего воспалительного характера [27]. A. Gomes и соавт. в своей работе указывают на большую чувствительность ПЭТ-КТ как в выявлении ИЭ (по сравнению с чреспищеводной ЭхоКГ), так и вторичных эмболических осложнений. Поэтому ПЭТ-КТ может быть рекомендована к более широкому применению у пациентов с бактериемией *S. aureus* [28]. Но применение ограничено низкой доступностью ПЭТ-КТ в общей лечебной сети для больных неонкологического профиля и остающейся высокой стоимостью исследования.

Механизм эмболии и патоморфология

Механизм СЭ стереотипен при различных первичных гнойных источниках. Главная составная единица такой эмболии – инфицированный тромб. Еще в середине XX века было доказано, что простая септицемия не будет вызывать характерные для СЭ изменения в легких [29] – необходим тромботический или подобный тому субстрат, который попадает в системный кровоток и вызывает механическую обтурацию мелких периферических сосудов легких [30], провоцирует мелкие инфаркты с дальнейшим их распадом. Параллельно происходит переход гнойного воспаления на стенку сосуда (васкулит) и прилежащего бронха, а далее на ишемизированную ткань. Именно поражение мелких ветвей легочной артерии (субсегментарных и дистальнее) чаще приводит к развитию инфарктов, так как открытие коллатерального кровотока в большинстве случаев происходит при поражении только крупных ветвей [31]. Поэтому важным компонентом патогенеза СЭ является образование тромбов в прилежащих к первичному гнойному очагу сосудах, которые могут быть как видны средствами визуализации, так и оставаться

незамеченными из-за малых размеров и мелкого калибра пораженных сосудов [32]. Эмболия с формированием инфарктов может происходить не только в легкие, но и в иные паренхиматозные органы – головной мозг, селезенку, печень, почки [33].

Ю.Г. Пархоменко и соавт. указывают на иной возможный путь возникновения вторичных гнойных очагов при сепсисе – непосредственное прикрепление микроорганизмов с высокими адгезивными свойствами к эндотелию сосудов в рамках “волн” бактериемии, причем последний может быть даже не изменен (на фоне токсико-аллергического васкулита) с последующим развитием лейкоцитарного очага вокруг сосуда. Этим механизмом можно в теории объяснить появление в легких периваскулярных очагов, выявляемых при визуализации. Однако главенствующую роль в развитии эмболии авторы отдают механизму с формированием микротромбов рядом с первичным гнойным очагом [34].

Полости в легких (по факту – острые гематогенные абсцессы) чаще имеют близкую к правильной округлую форму, что связывают с эластической тягой легких [35] и отсутствием фиброзирования стенок полости в острый период – это могло бы придавать полостям неправильную форму, которая встречается, например, при хронических абсцессах и полостных формах туберкулеза. Формирование таких абсцессов “классического” вида в целом возможно при СЭ в рамках подострого течения процесса, но нельзя назвать характерным.

СЭ легких сама по себе становится дополнительным тяготящим фактором у больных с уже имеющимся гнойным источником в организме, нередко изменяя прогноз заболевания и его клиническую картину. Имеются и более важные прикладные клинические аспекты. Например, рецидивирующая СЭ или СЭ на фоне крупных клапанных вегетаций служит показанием к протезированию пораженного клапана [36].

Клинические проявления и особенности диагностики

Клиническая картина СЭ легких разнообразна. Проявления могут иметь двойственный характер, с одной стороны, на первый план выходят проявления в месте начального гнойного источника и на этом фоне легочные жалобы слабо выражены, с другой стороны, респираторные симптомы зачастую начинают превалировать в клинической картине заболевания или вовсе являются единственным компонентом клинической картины. Это особенно характерно для ИЭ – так называемая легочная маска (20–90%) [37].



В 100% случаев присутствует гипертермия [38]. Если рассматривать только респираторные жалобы (которые не являются специфическими), чаще всего СЭ легких проявляется в виде кашля (сухого или с периодическим выделением гнойной мокроты при дренировании полостей), кровохарканье встречается, но не является облигатным симптомом. Обычно кровохарканье присоединяется при формировании инфарктов легкого и выражено в виде примеси крови или прожилок в мокроте. Возможны также боли в грудной клетке с одной или с двух сторон (так называемые плевральные боли – до 80%), одышка (60%), гипотония, тахикардия [22, 23]. Часто данные симптомы выявляются на фоне гипертермии, вклад в которую первичного источника и СЭ является предметом дискуссии и всегда очень вариателен. Течение СЭ без лечения чаще всего носит ремиттирующий характер – симптоматика усиливается во время “волн” эмболии [39].

J. Jing и соавт. в своей работе отмечают, что для прижизненного подтверждения СЭ крайне редко применяются инвазивные методы с последующим морфологическим исследованием, хотя в спорных случаях это могло бы принести определенную пользу. При обзорной бронхоскопии наиболее частой находкой являются гиперемия и отек слизистой бронхов (83,3%), а также наличие бронхиального секрета, в редких случаях – непосредственно гнойное содержимое. При проведении трансбронхиальной биопсии обнаруживали признаки гнойного воспаления – нейтрофильная инфильтрация, нарушение строения альвеолярной стенки с замещением фиброзной тканью, а также участки с формированием грануляций (организующая пневмония) [40].

При подозрении на любой септический процесс целесообразно выполнить посев гемокультуры, но, по современным данным, около 10–20% результатов будут отрицательны в связи с предшествующей антибиотикотерапией и особенностями культивации некоторых редких микроорганизмов [17]. Наряду с достаточно большим числом отрицательных результатов посев имеет и иные недостатки – длительность роста организмов (обычно не менее 120 ч), зависимость от питательных сред и условий. Поэтому в настоящее время на первый план для быстрой этиологической верификации выходят молекулярно-генетические методы – такие, как полимеразно-цепная реакция [41].

КТ-диагностика

На сегодняшний день КТ органов грудной клетки является основным инструментом в диагностике СЭ, превосходя по чувствительности и специфич-

ности традиционную рентгенографию. Японские авторы Y. Iwasaki и соавт. на основе наблюдений 65 пациентов с СЭ установили чувствительность классической рентгенографии в 32% [42].

С помощью КТ можно более подробно оценить лучевую морфологию изменений при СЭ и, что важно, – отслеживать динамику. Из-за полиморфизма и неспецифичности изменений в начальной стадии не всегда можно достоверно судить именно о СЭ, когда КТ-картина может быть представлена лишь несколькими гематогенными очагами, особенно при подострой или стертой клинической картине. Поэтому динамическое наблюдение при подозрении на СЭ легких может быть крайне полезным, так как в подавляющем большинстве случаев происходит достаточно быстрое появление и преобразование одних элементов КТ-картины (в течение 2–7 дней) и формирование более специфичных лучевых паттернов (рис. 1).

При наличии возможности целесообразно проводить исследование у больных с СЭ с контрастированием в рамках как минимум двухфазного протокола – ангиопульмонографии и венозной фазы. Это поможет исключить сочетанную тромбоэмболию в крупных ветвях легочных артерий (может потребовать изменения терапевтической тактики), выявить сочетанный тромбоз в крупных венах на уровне сканирования (яремных, подключичных, верхней полой и др.) (рис. 2г), полостях сердца [43], а также “скрытые” или плохо определяемые при нативном сканировании гнойные скопления в мягких тканях грудной стенки и шеи (рис. 2д). Не стоит забывать об оценке костных структур – в практике встречается СЭ как следствие спондилитов в грудном отделе позвоночника или после нагноения гематомы при переломах ребер, артрите и др. (рис. 2е, 3д). Сочетание воспаления в мягких тканях шеи/лимфаденита и тромбоза крупных вен данной локализации служит нередким источником СЭ, в том числе в рамках синдрома Лемьера (септический тромбофлебит внутренней яремной вены при инфекциях полости рта, миндалин, глотки) [44]. СЭ является практически патогномоничным симптомом синдрома Лемьера, так как встречается при данной патологии до 97% [45].

КТ-картина СЭ в легких представлена тремя основными элементами по отдельности или в совокупности с лучевым патоморфозом по месту и времени: 1) гематогенные очаги; 2) инфильтраты; 3) полости распада (септические абсцессы). Эти изменения преимущественно расположены в виде множественных фокусов по периферии. Односторонний процесс встречается крайне редко. Немаловажным является и динамическое наблюдение, так как процесс образования новых

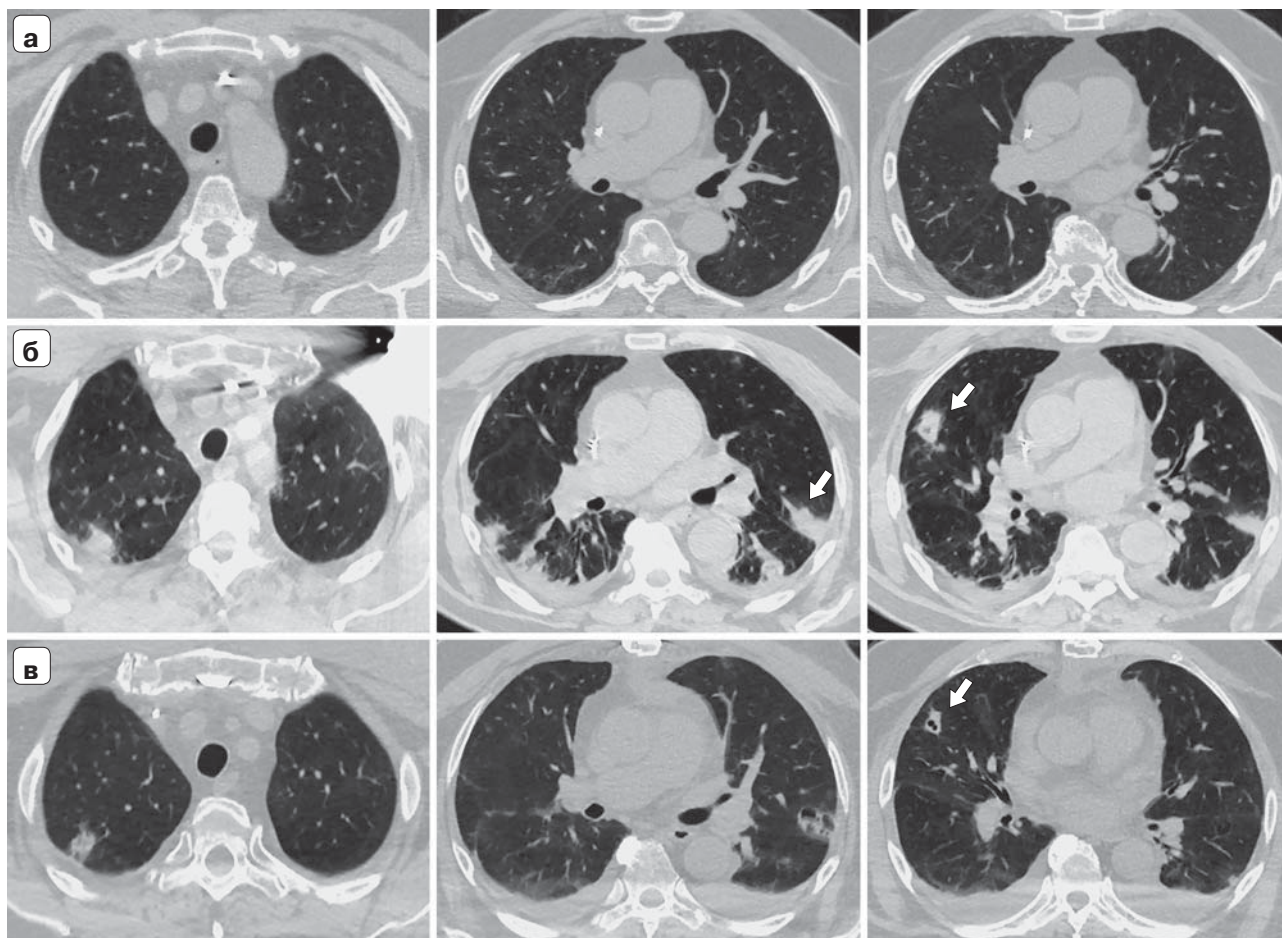
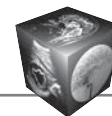


Рис. 1. КТ органов грудной клетки в аксиальной проекции, ряд **а** от 15.10.21, ряд **б** от 24.10.21, ряд **в** от 31.10.21. ИЭ ТК и электродный эндокардит. Появление за 9 дней на фоне остаточных изменений после вирусного повреждения двусторонних субплевральных инфильтратов и их дальнейшее преобразование с формированием распадов (стрелки) еще через неделю. Нарастание плеврального выпота. Искусственный водитель ритма удален.

Fig. 1. Axial Chest CT images, from 15.10.21 (row **a**), from 24.10.21 (row **б**), from 31.10.21 (row **в**). Infective endocarditis (IE) of tricuspid valve (TV) and electrode endocarditis. The appearance of bilateral subpleural infiltrates in 9 days against the background of residual viral damage and their further transformation with the formation of cavities (arrows) in another week. An increase in pleural effusion. The pacemaker has been removed.

патологических элементов в легких, а также их преобразование протекают достаточно активно. Даже в начальном периоде антибиотикотерапии возможно прогрессирование процесса по данным КТ – появление новых очагов, инфильтратов и полостей, а также преобразование одних элементов в другие (из очагов возникают полости и т.д.).

Гематогенные (хаотичные) очаги представляют собой наиболее мелкие формы поражения при СЭ. Такие очаги располагаются по ходу сосудистых пучков или в плевральных зонах легких, что отражает их гематогенную природу (рис. 4г). Часть очагов может непосредственно прилежать к плевре. Очаги преимущественно солидные с четкими контурами, округлой или близкой к ней форме. В редких случаях пациенты обращаются за помо-

щью на ранних стадиях процесса, когда очаги представлены еще “матовым стеклом” (рис. 4). Кальцинаты в толще таких очагов не встречаются. Очаги могут оставаться однородными достаточно длительно и постепенно рассасываться на фоне антибактериальной терапии. В толще других очагов могут появляться распады с дальнейшей санацией содержимого в центральной части и формированием мелких тонкостенных полостей. По наблюдениям J.E. Kuhlman и соавт., очаги в более чем половине случаев расположены в базальных отделах легких (61%) [46]. Chou Deng-Wei и соавт. указывают, что распады в очагах наблюдаются в 65% [19]. Быстрое появление полостей в динамике скорее позволит думать именно о СЭ, чем о гематогенных метастазах, именно с ними

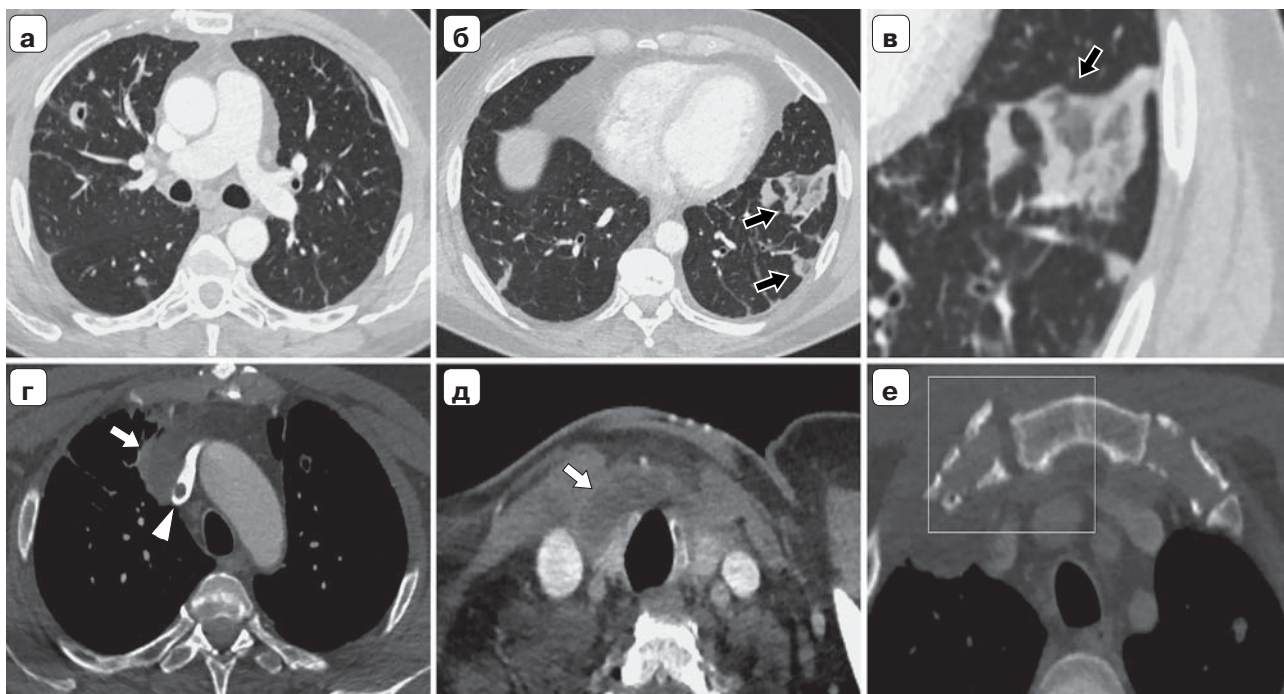


Рис. 2. КТ органов грудной клетки в аксиальной проекции с контрастным усилением (а–е), с увеличенными фрагментами (в, е). В нижней доле слева можно видеть уплотнения по типу “обратного хало” (черные стрелки). Причиной СЭ у данного пациента стала травма 1 грудинно-реберного сочленения справа (рамка) с его разрывом, нагноением прилежащей гематомы и абсцедированием (белые стрелки). В верхней полой вене дополнительно к зоне абсцедирования имеется тромб с флотацией (головка стрелки).

Fig. 2. Axial Chest CT images with contrast enhancement (CE) (a–e), with enlarged fragments (b, e). In the left lower lobe one can see opacities like “reverse halo” sign (black arrows). The cause of septic pulmonary embolism (SPE) for this patient was the trauma of the 1st sternocostal joint on the right (frame) with its rupture, suppuration of the adjacent hematoma and abscessing (white arrows). In the vena cava sup., in addition to the abscess area, there is a thrombus with flotation (arrowhead).

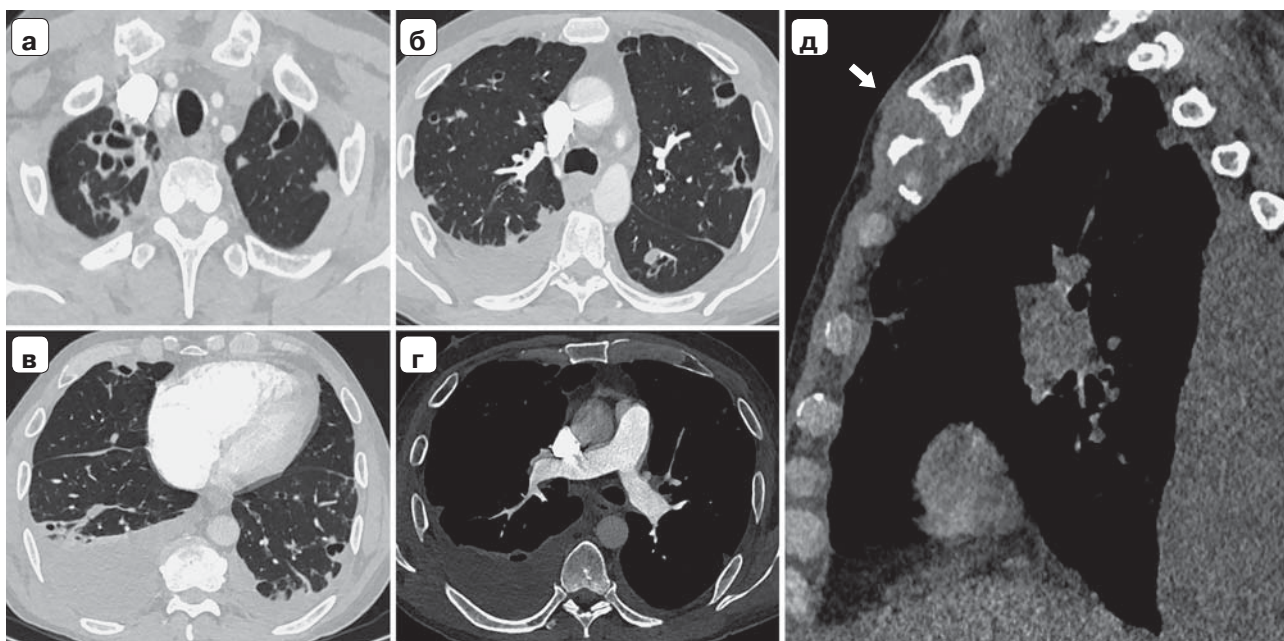


Рис. 3. / Fig. 3.

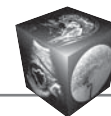


Рис. 3. КТ органов грудной клетки в аксиальной проекции (а–г) с контрастным усилением и сагиттальной проекции (д). Во всех отделах легких – очаги, плотные инфильтраты и тонкостенные субплевральные полости, сгруппированные в верхушке справа. Дефекты наполнения в легочных артериях не выявлены. Кроме ИЭ ТК, у пациента имеется иной гнойный источник – артрит грудино-ключичного сочленения справа (стрелка). Двусторонний плевральный выпот.

Fig. 3. Axial (a–g) with CE and sagittal (d) Chest CT images. In all parts of the lungs there are nodules, infiltrates and thin-walled subpleural cavities grouped at the apex on the right. No signs of pulmonary thromboembolism. In addition to IE TV, the patient has another purulent source – arthritis of the sternoclavicular joint on the right (arrow). Bilateral pleural effusion.

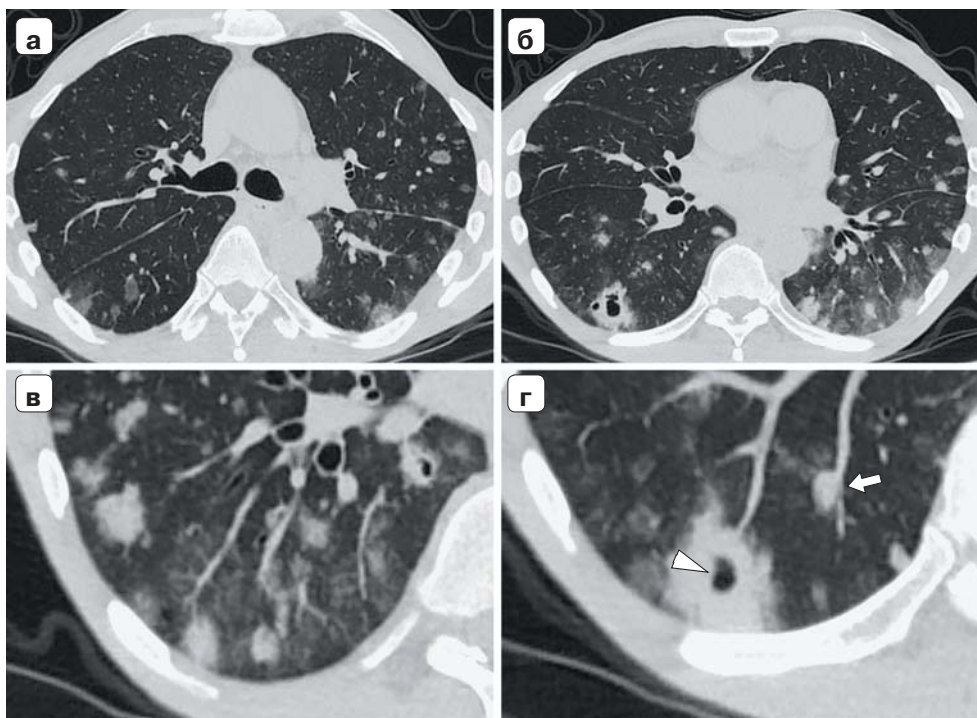


Рис. 4. КТ органов грудной клетки в аксиальной проекции (а, б) с увеличенными фрагментами изображений (в, г). ИЭ. В легких с двух сторон с нарастанием к базальным отделам большое количество разнокалиберных очагов хаотичного характера, имеющих как солидный тип, так и плотность “матового стекла”, сливающихся в небольшие инфильтраты. В одном из инфильтратов в нижней доле справа имеется распад (головка стрелки), стрелкой указан типичный гематогенный периваскулярный очаг. Данная КТ-картина характерна для начальной стадии при СЭ.

Fig. 4. Axial Chest CT images (a, b) with enlarged image fragments (v, r). IE. Both in the lungs with an increase to the basal fields – many different-sized chaotic nodules, having both a solid type and a density of GGO, merging into small infiltrates. In one of the infiltrates in the lower lobe on the right there is a cavity (arrowhead), the arrow indicates a typical hematogenous perivascular nodule. This CT picture is typical for the initial stage of SPE.

нередко приходится дифференцировать такие очаги, особенно при скудной или объективно недоступной клинической информации. Для метастазов также будут более характерны бугристые контуры очагов, что не типично для СЭ.

Инфильтраты могут появляться как на интактном участке легкого, так и на фоне слипания имеющих очагов. Их размер редко достигает долевых консолидаций, обычно занимая объем части сегмента/нескольких вторичных долек. Они, так же как и очаги, расположены по ходу сосудов и субплеврально. Инфильтраты чаще всего представлены

консолидациями с четкими контурами, но встречаются и различные вариации, например участки по типу “хало” (рис.5б), когда консолидация окружена “матовым стеклом” по периферии [47], либо, напротив, симптомом “обратного хало”, когда “матовое стекло” как бы окаймлено консолидацией. В последнем случае участки прилежат широким основанием в плевре и нередко визуализируются в базальных отделах легких. Скорее всего, как и симптом “хало”, они отображают важный патогенетический элемент СЭ – формирование инфарктов легких (рис. 2в, 6). Именно сочетание

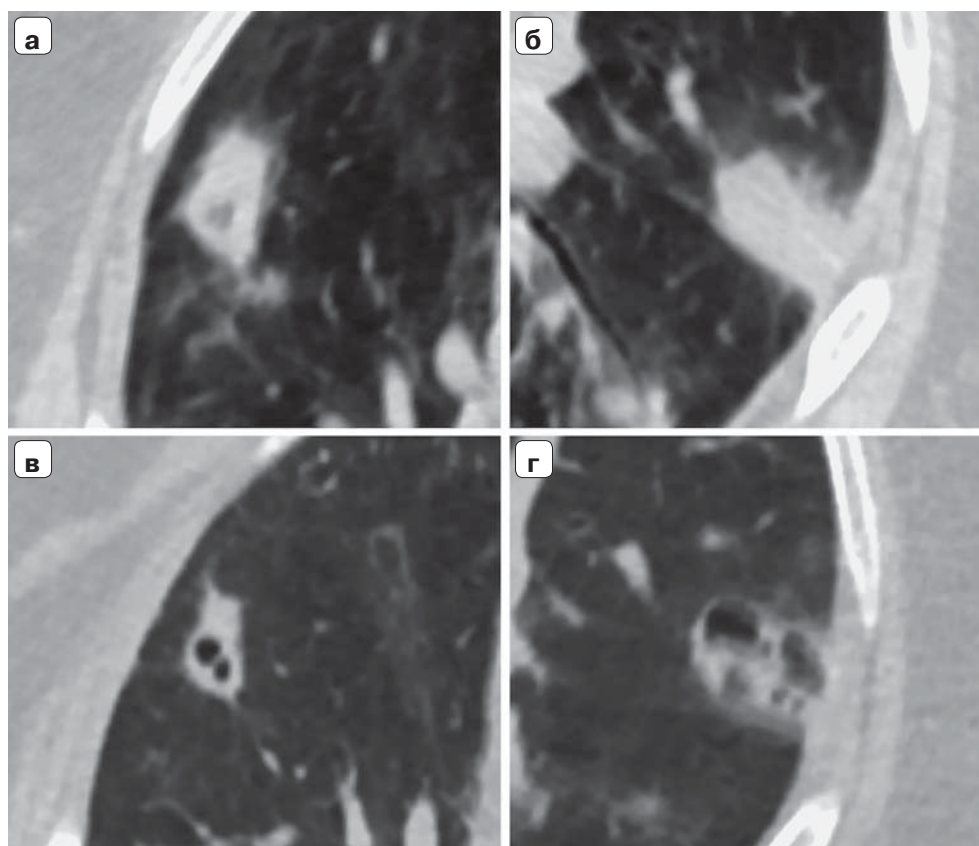


Рис. 5. Фрагменты КТ органов грудной клетки от 24.10.21 (**а, б**) и от 31.10.21 (**в, г**). Тот же пациент, что и на рис. 1. Появление распадов на фоне участка по типу “обратного хало” (**а**) справа и на фоне “хало” (**б**) слева.

Fig. 5. Fragments of axial Chest CT images from 24.10.21 (**a, б**) and from 31.10.21 (**в, г**). The same patient as in Pic.1. The appearance of cavity on the background of the “reverse halo” sign (**a**) on the right and on the background of “halo” sign (**б**) on the left.

“матового стекла” и консолидации в периферических уплотнениях с четкими контурами, а также отсутствие значимого контрастного усиления этих участков, в том числе в отсроченную фазу, отсутствие воздушной бронхографии позволит предположить инфарктный характер изменений. R.R. Almeida и соавт. обнаружили уплотнения по типу “обратного хало” в 59,7% случаев. Этот симптом встретился даже чаще симптома “хало” (37,1%). [38]. При наличии таких участков во время нативного сканирования целесообразно проведение контрастного усиления. На фоне участков “обратного хало” возможно появление деструкций.

Полости при СЭ могут формироваться как на фоне очагов и инфильтратов, так и изолированно (рис. 7). Отдельно расположенные полости для СЭ достаточно характерны – они почти всегда правильной округлой формы с тонкой стенкой (1–3 мм), контуры которой определяются четко (рис. 3, 8). Внутри полостей содержимое либо

отсутствует, либо наблюдается небольшое его количество с горизонтальным уровнем. Этот показатель может меняться в зависимости от стадии процесса, но в основном санация полостей происходит достаточно быстро и нередко рентгенологи видят уже “сухие” полости [20].

При проведении КТ можно обратить внимание, что у полостей, вызванных СЭ, стенка не столь толстая, как при остром бронхогенном абсцессе легкого, в том числе из-за отсутствия пиогенной мембраны. Полости приобретают вид кист, хотя по сути ими не являются. Постепенно в динамике стенка полости становится все более тонкой и однородной, т.е. санируется. Из-за эластичных стенок полостей в подавляющем большинстве случаев происходит полное их закрытие в динамике под воздействием этиотропной терапии (рис. 9). Иногда не удается даже проследить место бывшей полости на компьютерной томограмме (обычно при малых размерах), в иных случаях на месте полости встречается линейная консолидация

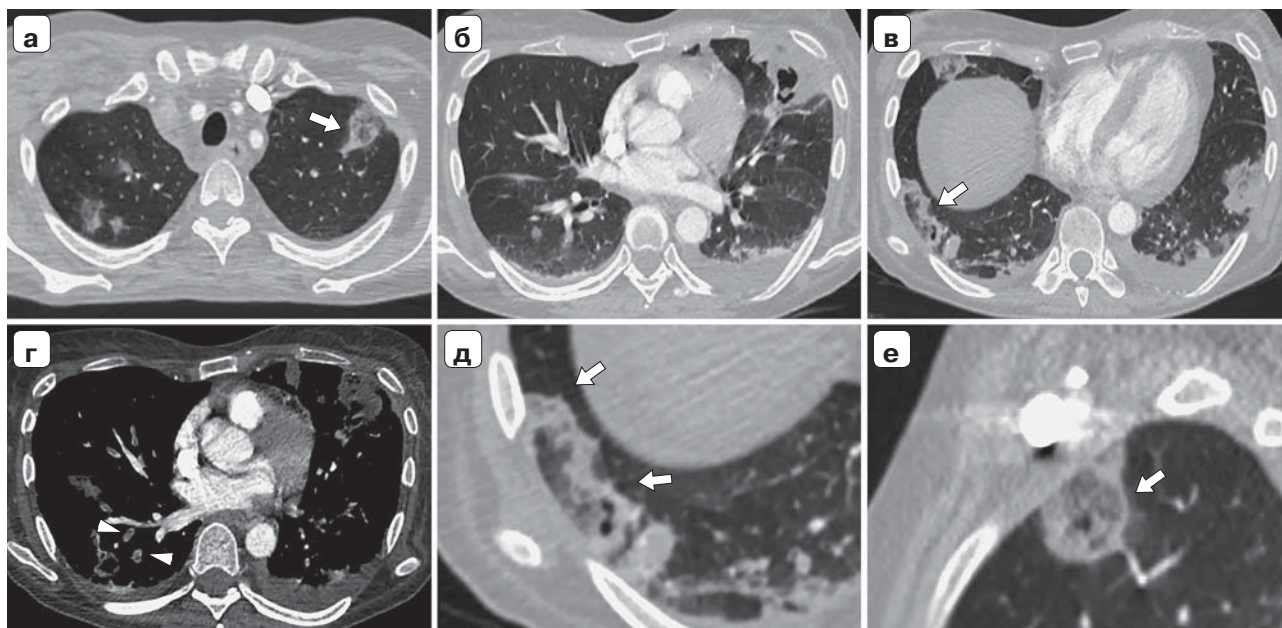
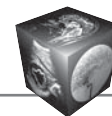


Рис. 6. КТ органов грудной клетки в аксиальной проекции (а–г) и увеличенные фрагменты (д, е). Пациентка с циррозом печени и флегмоной шеи. СЭ, преимущественно проявляющаяся инфарктами легких, с двух сторон имеются субплевральные уплотнения с четкими контурами, часть из которых имеет вид симптома “обратного хало” (стрелки). В ветвях легочной артерии имеются тромботические массы (головки стрелок). Двусторонний плевральный выпот.

Fig. 6. Axial Chest CT images (а–г) and enlarged fragments (д, е). A patient with liver cirrhosis and neck phlegmon. SPE, mainly manifested by lung infarctions – on 2 sides there are subpleural cavities with clear contours, some of which have the appearance of a “reverse halo” sign (arrows). There are thrombotic masses (arrowheads) in the branches of the pulmonary artery. Bilateral pleural effusion.

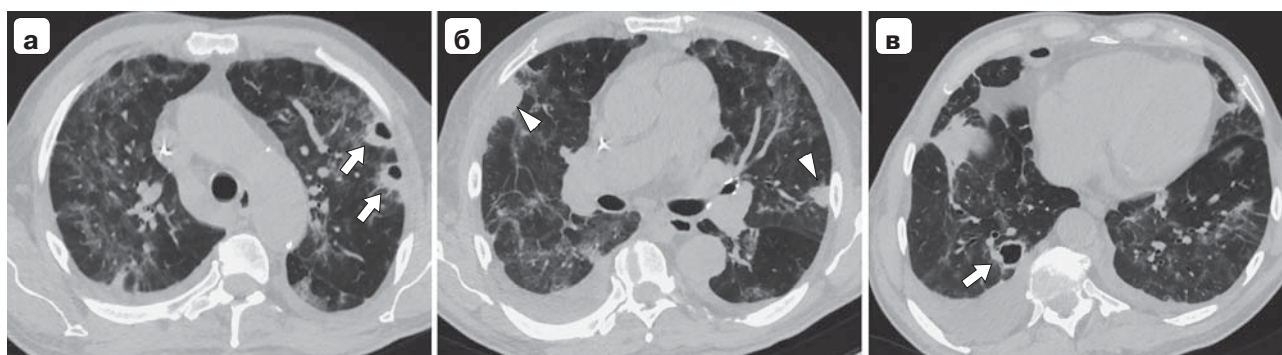


Рис. 7. КТ органов грудной клетки в аксиальной проекции (а–в). На фоне вирусного повреждения легких при COVID-19 в стадии начального разрешения определяются плотные инфильтраты в виде консолидаций с четкими контурами (головки стрелок), а также формирующиеся и уже оформившиеся полости (стрелки). Двусторонний плевральный выпот. При появлении подобных изменений в легких обязательно требуется исключение внелегочного гнойного источника эмболов.

Fig. 7. Axial Chest CT images (а–в). Associated with the viral lung damage in COVID-19 at the initial resolution stage, dense infiltrates in the form of consolidations with clear contours (arrowheads), as well as emerging and already formed cavities (arrows). Bilateral pleural effusion. When such signs occur in the lungs, it is necessary to exclude an extrapulmonary purulent source of emboli.

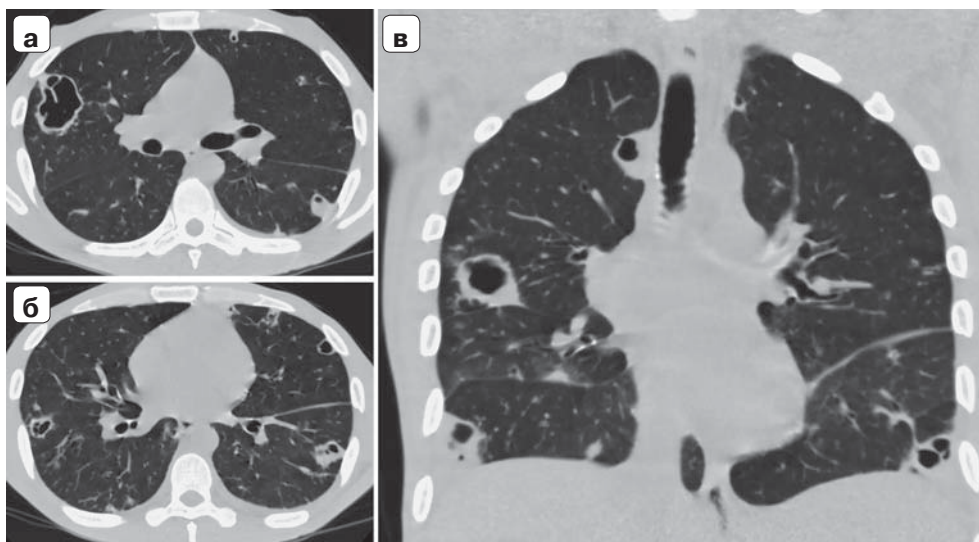


Рис. 8. КТ органов грудной клетки в аксиальной (а, б) и коронарной (в) проекциях. Преимущественно в плечевых зонах обоих легких множественные полости распада в различной стадии формирования. Небольшой плевральный выпот слева.

Fig. 8. Axial (а, б) and coronal (в) Chest CT images. Mainly in the peripheral zones of both lungs – multiple cavities in various stages of formation. A small pleural effusion on the left.

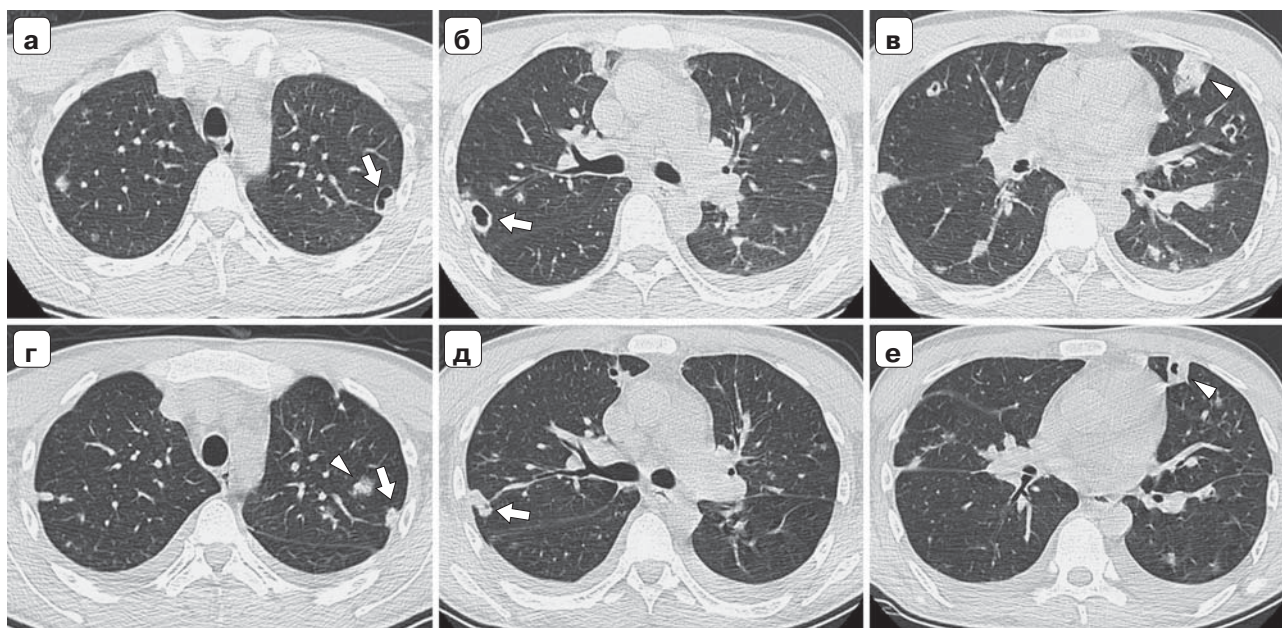
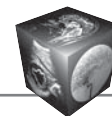


Рис. 9. КТ органов грудной клетки в аксиальной проекции: от 22.12.20 (а–в) и 07.01.21 (г–е) на соответствующих уровнях. Разнонаправленная динамика СЭ – закрытие небольшие полостей с образованием уплотнений (стрелки), при этом появление небольших распадов в инфильтратах, новых уплотнений (головки стрелок) и плеврального выпота.

Fig. 9. Axial Chest CT images: from 22.12.20 (а–в) and 07.01.21 (г–е) at the corresponding levels. The multidirectional dynamics of SPE: the closure of small cavities with the formation of consolidations (arrows), while the appearance of small cavities in infiltrates, new opacities (arrowheads) and pleural effusion.



с четкими контурами, представленная фиброзной тканью. Эти особенности необходимо учитывать при динамическом наблюдении, а также проведении клинико-лучевых параллелей течения заболевания. Deng-Wei Chou и соавт. приводят следующие данные по обратному развитию изменений: через 7–14 дней разрешались инфильтраты с нечеткими контурами, а очаговые изменения разрешались более длительно – от 14 до 60 дней [19]. Естественно, что обратное развитие/разрешение изменений при СЭ является индивидуальным процессом для каждого пациента. По данным М. Okabe и соавт., полости и иные изменения в легких окончательно разрешались через 14 нед после начала терапии [48]. Фиброзные изменения в легких в исходе СЭ обнаруживают у 45,8% пациентов (выборка пациентов, употребляющих наркотические препараты) [16].

В целом положительную динамику можно описать следующим образом – новые очаги, инфильтраты и полости не появляются, ранее имевшиеся не увеличиваются в размерах, происходит санация содержимого из полостей с образованием типичных “кольцевидных” полостей с дальнейшим их закрытием в течение 1–3 мес в зависимости от размера.

При отрицательной динамике появляются новые очаги и инфильтраты с их дальнейшим взаимопревращением в полости, уже имеющиеся полости увеличиваются в размерах, несколько полостей могут сливаться друг с другом. В тяжелых случаях осложненного течения происходит прорыв в плевральную полость с формированием эмпиемы, пневмоторакса; реже возникает медиастинит, острый дистресс-синдром [49].

Дополнительно по данным КТ можно получить следующую информацию: наличие искусственных клапанов сердца/проводов кардиостимулятора; увеличение количества и размеров медиастинальных лимфатических узлов (встречается в 24,4–27,3% – узлы однородной структуры, процесс носит реактивный характер и не принимает характер распространенной лимфаденопатии) [50, 51], плевральный выпот (см. рис. 1, 3) и выпот в полость сердечной сорочки при ИЭ, наличие газа в плевральной полости при осложненном течении СЭ и проникновении газа из полостей в легких [52]. При этом не всегда удается четко проследить связь выпота и изменений лимфатических узлов только с СЭ – при длительно текущем ИЭ выпот может быть связан с сердечной недостаточностью на фоне клапанной патологии, а увеличение лимфатических узлов у больных с ВИЧ-инфекцией с сочетанным туберкулезом или МАС-инфекцией. При наличии сочетанных тромбов в крупных ветвях

легочной артерии определяют дефекты наполнения в ее просвете (см. рис. 6г).

Заключение

Таким образом, можно констатировать, что проблема СЭ легких сохраняется в повседневной практике. Кроме “классического” ИЭ у пациентов с наркотической зависимостью, СЭ легких все чаще встречается после кардиохирургических вмешательств, а также при иных внекардиальных источниках гнойного процесса. Наряду с этиологической диагностикой лучевые методы играют важнейшую роль в поиске как непосредственного источника, так и осложнений септического процесса. В отношении СЭ легких методом выбора становится КТ (в том числе с контрастным усилением), которая позволяет выявить самые ранние изменения и отслеживать динамику на фоне лечения, диагностировать возможные осложнения.

Участие авторов

Винокуров А.С. – концепция статьи, написание текста, подготовка, создание опубликованной работы, подготовка изображений.

Беленькая О.И. – участие в научном дизайне, проведение исследования.

Юдин А.Л. – ответственность за целостность всех частей статьи, утверждение окончательного варианта статьи.

Authors' participation

Vinokurov A.S. – concept and design of the study, writing text, preparation and creation of the published work images creation.

Belenkaya O.I. – participation in scientific design, conducting research.

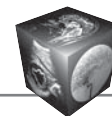
Yudin A.L. – responsibility for the integrity of all parts of the article, approval of the final version of the article.

Список литературы

1. Дунаев А.П., Шейх Ж.В., Кармазановский Г.Г., Дребушевский Н.С. Лучевая диагностика острых деструктивных воспалительных процессов в легких. М.: Издательский дом Видар-М, 2016. 104 с.
2. Bone R.C. Toward an Epidemiology and Natural History of SIRS. *JAMA*. 1992; 268: 3452–3455.
3. Сепсис в начале XXI в. Классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение. Патологоанатомическая диагностика: Практическое руководство. М.: Изд-во НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2004. 130 с.
4. Козлов В.К. Сепсис, тяжелый сепсис, септической шок: патогенетическое обоснование диагноза, клиническая интерпретация, принципы и методология диагностики. *Клинико-лабораторный консилиум*. 2014; 2 (49): 20–40.
5. Устьянцева И.М., Хохлова О.И., Петухова О.В. и др. Критерии синдрома системного воспалительного ответа (SIRS) в ранней диагностике сепсиса у больных с политравмой. *Политравма*. 2010; 1: 13–16.



6. Рожков А.С., Лебедев В.Ф., Кобиашвили М.Г. Сепсис. Избранные вопросы терапии инфекционных больных / Под общей ред. Ю.В. Лобзина. СПб.: Фолиант, 2005: 855–879.
7. Singer M., Deuschman C.S., Seymour C.W. et al. The Third International Consensus definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016; 315 (8): 801–810.
8. Руднов В.А., Кулабухов В.В. Сепсис-3: обновленные ключевые положения, потенциальные проблемы и практические шаги. *Вестник анестезиологии и реаниматологии*. 2016; 13 (4): 4–11.
9. Vincent J.L., Opal S.M., Marshall J.C. et al. Sepsis definitions: time for change. *Lancet*. 2013; 381 (9868): 774–775.
10. Япалова К.С., Жмуров В.А., Рогожкина Ю.А. Септическая пневмония при инфекционном эндокардите. *Университетская медицина Урала*. 2019; 2: 46–47.
11. Чипигина Н.С., Куличенко В.П., Виноградова Т.Л., Большакова М.А. Поражение легких при инфекционном эндокардите. *Клиницист*. 2008; 2: 28–33.
12. Уланова В.И., Мазуров В.И. Инфекционный эндокардит у лиц с наркотической зависимостью: клинко-морфологические особенности и результаты консервативной терапии. *Вестник Санкт-Петербургской академии последипломного образования*. 2010; 4 (2): 43–47.
13. Демко И.В., Пелиновская Л.И., Манхаева М.В. и др. Особенности течения инфекционного эндокардита у инъекционных наркоманов. *Российский кардиологический журнал*. 2019; 24 (6): 97–102. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2019-6-97-102>
14. Чипигина Н.С., Карпова Н.Ю., Белова М.В., Савилов Н.П. Инфекционный эндокардит: трудности диагностики. *Клиницист*. 2020; 14 (1–2): 82–90. <https://doi.org/10.17650/1818-8338-2020-14-1-2-82-90>
15. Алиева А.М., Резник Е.В., Никитин И.Г. и др. Клинический случай инфекционного эндокардита аортального клапана у пациентки старческого возраста. *Лечебное дело*. 2018; 2: 114–119. <https://doi.org/10.24411/2071-5315-2018-12010>
16. Войцеховский В.В., Коржова Н.В., Гоборов Н.Д. и др. Поражение легких у больных с наркотической зависимостью. *Бюллетень физиологии и патологии дыхания*. 2018; 68: 79–91. https://doi.org/10.12737/article_5b19d77f5e9a60.82681424
17. Тарадин Г.Г., Игнатенко Г.А., Ракитская И.В. и др. Практические аспекты профилактики инфекционного эндокардита. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2021; 20 (2): 2564. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2021-2564>
18. Inchaustegui C.A., Wang K.Y., Teniola O., Rosen V.L. Large septic pulmonary embolus complicating streptococcus mutans pulmonary valve endocarditis. *Radiology Case*. 2018; 12 (2): 18–27. <https://doi.org/10.3941/jrcr.v12i2.3240>
19. Chou Deng-Wei, Wu Shu-Ling, Chung Kuo-Mou et al. Septic pulmonary embolism requiring critical care: clinicoradiological spectrum, causative pathogens and outcomes. *CLINICS*. 2016; 71 (10): 562–569. [https://doi.org/10.6061/clinics/2016\(10\)02](https://doi.org/10.6061/clinics/2016(10)02)
20. Баландина И.А., Пастухов А.Д., Нараев А.С., Баландин В.А. Рентгенологические признаки острых воспалительных заболеваний органов грудной полости у ВИЧ-инфицированных пациентов. *Успехи современной науки*. 2016; 12 (5): 61–64.
21. Осипова Е.Д., Осипов А.О., Полянкина О.В. и др. Особенности течения инфекционного эндокардита у ВИЧ-инфицированных пациентов, диагностика и лечение. *Научный альманах*. 2017; 5–3 (31): 206–214. <https://doi.org/10.17117/na.2017.05.03.206>
22. Song X., Li S., Cao J. et al. Cardiac septic pulmonary embolism. A retrospective analysis of 20 cases in a Chinese population. *Medicine*. 2016; 95: 25.
23. Twito J., Sahra S., Jahangir A. et al. A curious case of MRSA bacteremia and septic pulmonary embolism secondary to peripheral venous catheter. *Case Rep. Crit. Care*. 2021; article ID 5544505, 4 pages. <https://doi.org/10.1155/2021/5544505>
24. Баклаушев В.П., Кулемзин С.В., Горчаков А.А. и др. COVID-19. Этиология, патогенез, диагностика и лечение. *Клиническая практика*. 2020; 11 (1): 7–20. <https://doi.org/10.17816/clinpract26339>
25. Rogani S., Calsorale V., Franchi R. et al. Spontaneous muscle hematoma in older patients with COVID-19: two case reports and literature review. *BMC Geriatrics*. 2020; 20: 539. <https://doi.org/10.1186/s.12877-020-01963-4>
26. Данилов А.И., Абраменкова Н.Ю., Милягин В.А. Современные методы визуализации поражения клапанного аппарата сердца при инфекционном эндокардите. *Трудный пациент*. 2019; 10(17): 10–12. <https://doi.org/10.24411/2074-1995-2019-10068>
27. Mendez-Echevarria A., Coronado-Poggio M., Baquero-Artigao F. et al. Septic pulmonary emboli detected by 18F-FDG PET/CT in children with S. aureus catheter-related bacteremia. *Infection*. 2017; 45 (5): 691–696. <https://doi.org/10.1007/s15010-017-0992-5>
28. Gomes A., Glaudemans A. W., Touw D. J. et al. Diagnostic value of imaging in infective endocarditis: a systematic review. *Lancet Infect. Dis*. 2017; 17 (1): e1–14. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(16\)30141-4](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(16)30141-4)
29. Гнойные заболевания плевры и легких / Под ред. Куприянова П.А. Л.: Медгиз, 1955. 506 с.
30. Ojeda Gómez J.S.A., Carrillo Bayona J.A., Morales Cifuentes L.C. Septic pulmonary embolism secondary to Klebsiella pneumoniae epididymitis: case report and literature review. *Case Rep. Radiol*. 2019; 2019: 5395090. <https://doi.org/10.1155/2019/5395090>
31. Huang R-M., Naidich D. P., Lubat E. et al. Septic pulmonary emboli: CT-radiographic correlation. *Am. J. Roentgenol*. 1989; 153: 41–45.
32. Lee S.J., Weon Y.C., Cha H.J. et al. A case of atypical skull base osteomyelitis with septic pulmonary embolism. *J. Korean Med. Sci*. 2011; 26: 962–965. <https://doi.org/10.3346/jkms.2011.26.7.962>
33. Mustafa Mahmood Eid. Infective endocarditis with embolic renal infarct presenting as acute abdomen. *Clin. Exp. Emerg. Med*. 2021; 8 (2): 145–148. <https://doi.org/10.15441/ceem.20.037>
34. Пархоменко Ю.Г., Зайратьянц О.В., Макарова О.В. Сепсис. Инфекционный эндокардит. Этиология, патогенез, классификация, патологическая анатомия. М.: Группа МДВ, 2013. 104 с
35. Богатов А.И., Мустафин Д.Г. Осложненная стафилококковая пневмония у взрослых. М.: Медицина. 1984. 175 с.
36. Hussain S.T., Witten J., Shrestha N.K. et al. Tricuspid valve endocarditis. *Ann. Cardiothorac. Surg*. 2017; 6 (3): 255–261. <https://doi.org/10.21037/acs.2017.03.09>



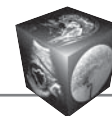
37. Лобзин А.В., Левина А.С. Клинические маски инфекционного эндокардита. *Журнал инфектологии*. 2015; 2 (7): 14–20.
38. Almeida R.R., Marchiori E., Flores E.J. Frequency and reliability of the reversed halo sign in patients with septic pulmonary embolism due to IV substance use disorder. *Am. J. Roentgenol.* 2020; 214: 1–9. <https://doi.org/10.2214/AJR.19.21659>
39. Hong G., Kim Y.S. Recurrent septic pulmonary embolism related to an implanted central venous access port device. *Chin. Med. J.* 2018; 131: 3009–3011. <https://doi.org/10.4103/0366-6999.247196>
40. Jing J., Qiu-li L., Li-hua L. et al. Septic pulmonary embolism in China: clinical features and analysis of prognostic factors for mortality in 98 cases. *BMC Infectious Diseases*. 2019; 19: 1082. <https://doi.org/10.1186/s12879-019-4672-1>
41. Котова Е.О., Домонова Э.А., Кобалава Ж.Д. и др. Современные тренды этиологической диагностики инфекционного эндокардита. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*. 2021; 17 (1): 153–164. <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2021-02-14>
42. Iwasaki Y., Nagata K., Masaki N., Natuhara A. et al. Spiral CT findings in septic pulmonary emboli. *Eur. J. Radiol.* 2001; 37: 190–194.
43. Сухова М.Б., Медведев А.П. Ранняя контрастная многосрезовая компьютерная томографическая диагностика септической эмболии легочной артерии и случай успешного хирургического лечения. *Вестник рентгенологии и радиологии*. 2019; 100 (5): 304–308. <https://doi.org/10.20862/0042-4676-2019-100-5-304-308>
44. Veras R.O., Barasuol L.L., de Lira C.P. et al. Lemierre syndrome: case report. *J. Vasc. Bras.* 2018; 17 (4): 337–340. <https://doi.org/10.1590/1677-5449.002418>
45. Medina F., Tatay M., Smati M. et al. Lemierre's syndrome: an unusual presentation. *Med. Mal. Infect.* 2015; 45 (8): 328–330. <https://doi.org/10.1016/j.medmal.2015.05.009>
46. Kuhlman J.E., Fishman E.K., Teigen C. Pulmonary septic emboli: diagnosis with CT. *Radiology*. 1990; 174: 211–213.
47. Винокуров А.С., Смирнова А.Д., Бельнская О.И. и др. Клинико-рентгенологические варианты поражения легких при инфекции, вызванной *Staphylococcus aureus*. *Клиническая практика*. 2021; 12 (3): 71–89. <https://doi.org/10.17816/clinpract71642>
48. Okabe M., Kasai K., Yokoo T. Pneumothorax secondary to septic pulmonary emboli in a long-term hemodialysis patients with psoas abscess. *Intern. Med.* 2017; 56: 3243–3247. <https://doi.org/10.2169/internalmedicine.9050-17>
49. Медведев А. П., Федоров С. А., Пичугин В. В. и др. Катетер-индуцированный инфекционный эндокардит, осложненный эмболией легочной артерии: успешное хирургическое лечение. *Вестник хирургии имени И.И. Грекова*. 2020; 179 (3): 85–90. <https://doi.org/10.24884/0042-4625-2020-179-3-85-90>
50. Oh G. H., Cha S.-I., Shin K.-M. et al. Risk factors for mortality in patients with septic pulmonary embolism. *J. Infect. Chemoter.* 2016; 22: 553–558. <https://doi.org/10.106/j.jiac.2016.05.008>
51. Винокуров А.С., Юдин А.Л., Бельнская О.И. КТ-семиотика септической эмболии легких и ее осложнений. *Медицинская визуализация*. 2018; 22 (6): 23–32. <https://doi.org/10.24835/1607-0763-2018-6-23-32>
52. Galili Y., Lytle M., Carlan S., Madruga M. Bilateral pneumothoraces: a rare complication of septic pulmonary emboli in intravenous drug abusers. *Am. J. Case Rep.* 2018; 19: 829–832. <https://doi.org/10.12659/AJCR.91037>

References

1. Dunaev A.P., Sheikh Zh.V., Karmazanovsky G.G., Drebushevsky N.S. Radiology diagnostics of acute destructive inflammatory processes in the lungs. M.: Publishing House Vidar-M, 2016. 104 p. (In Russian)
2. Bone R.C. Toward an Epidemiology and Natural History of SIRS. *JAMA*. 1992; 268: 3452–3455.
3. Sepsis at the beginning of the XXI century. Classification, clinical and diagnostic concept and treatment. Pathoanatomic diagnostics: A practical guide. Moscow: Publishing House of the A.N. Bakulev NCSSH RAMS, 2004. 130 p. (In Russian)
4. Kozlov V.K. Sepsis, severe sepsis, septic shock: pathogenetic justification of the diagnosis, clinical interpretation, principles and methodology of diagnosis. *Clinical and Laboratory Consultation*. 2014; 2 (49): 20–40. (In Russian)
5. Ustyantseva I.M., Khokhlova O.I., Petukhova O.V. et al. Criteria of systemic inflammatory response syndrome (SIRS) in early diagnosis of sepsis in patients with polytrauma. *Polytrauma*. 2010; 1: 13–16. (In Russian)
6. Rozhkov A.S., Lebedev V.F., Kobiashvili M.G. Sepsis. Selected issues of therapy of infectious patients / Under the general editorship of Yu.V. Lobzin. SPb.: Folio, 2005: 855–879. (In Russian)
7. Singer M., Deutschman C.S., Seymour C.W. et al. The Third International Consensus definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016; 315 (8): 801–810.
8. Rudnov V.A., Kulabukhov V.V. Sepsis-3: updated key provisions, potential problems and practical steps. *Bulletin of Anesthesiology and Reanimatology*. 2016; 13 (4): 4–11. (In Russian)
9. Vincent J.L., Opal S.M., Marshall J.C. et al. Sepsis definitions: time for change. *Lancet*. 2013; 381 (9868): 774–775.
10. Yapalova K.S., Zhmurov V.A., Rogozhkina Yu.A. Septic pneumonia in infectious endocarditis. *University Medicine of the Urals*. 2019; 2: 46–47. (In Russian)
11. Chipigina N.S., Kulichenko V.P., Vinogradova T.L., Bolshakova M.A. Lung damage in infectious endocarditis. *The Clinician*. 2008; 2: 28–33. (In Russian)
12. Ulanova V.I., Mazurov V.I. Infectious endocarditis in people with drug addiction: clinical and morphological features and results of conservative therapy. *Bulletin of the St. Petersburg Academy of Postgraduate Education*. 2010; 4 (2): 43–47. (In Russian)
13. Demko I.V., Pelinovskaya L.I., Mankhayeva M.V. et al. Features of infective endocarditis in injection drug users. *Russian Journal of Cardiology*. 2019; 24 (6): 97–102. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2019-6-97-102> (In Russian)
14. Chipigina N.S., Karpova N.Yu., Belova M.V., Savilov N.P. Infective endocarditis: diagnostic difficulties. *The Clinician*. 2020; 14 (1–2): 82–90. <https://doi.org/10.17650/1818-8338-2020-14-1-2-82-90> (In Russian)



15. Alieva A.M., Reznik E.V., Nikitin I.G. et al. A clinical case of infectious aortic valve endocarditis in an elderly patient. *Lechebnoe delo*. 2018; 2: 114–119. <https://doi.org/10.24411/2071-5315-2018-12010> (In Russian)
16. Voitsekhovskiy V.V., Korzhova N.V., Gaborov N.D. et al. Lung damage in patients with drug addiction. *Bulletin of Physiology and Pathology of Respiration*. 2018; 68: 79–91. https://doi.org/10.12737/article_5b19d77f5e9a60.82681424 (In Russian)
17. Taradin G.G., Ignatenko G.A., Rakitskaya I.V. et al. Practical aspects of infective endocarditis prevention. *Cardio-vascular Therapy and Prevention*. 2021; 20 (2): 2564. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2021-2564> (In Russian)
18. Inchaustegui C.A., Wang K.Y., Teniola O., Rosen V.L. Large septic pulmonary embolus complicating streptococcus mutans pulmonary valve endocarditis. *Radiology Case*. 2018; 12 (2): 18–27. <https://doi.org/10.3941/jrcr.v12i2.3240>
19. Chou Deng-Wei, Wu Shu-Ling, Chung Kuo-Mou et al. Septic pulmonary embolism requiring critical care: clinicoradiological spectrum, causative pathogens and outcomes. *CLINICS*. 2016; 71 (10): 562–569. [https://doi.org/10.6061/clinics/2016\(10\)02](https://doi.org/10.6061/clinics/2016(10)02)
20. Balandina I. A., Pastukhov A.D., Nagaev A. S., Balandin V.A. Radiological signs of acute inflammatory diseases of the thorax in HIV-infected patients. *The Successes of Modern Science*. 2016; 12 (5): 61–64. (In Russian)
21. Osipova E.D., Osipov A.O., Polyagina O.V. et al. Features of the course of infectious endocarditis in HIV-infected patients, diagnosis and treatment. *Scientific Almanac*. 2017; 5–3 (31): 206–214. <https://doi.org/10.17117/na.2017.05.03.206> (In Russian)
22. Song X., Li S., Cao J. et al. Cardiac septic pulmonary embolism. A retrospective analysis of 20 cases in a Chinese population. *Medicine*. 2016; 95: 25.
23. Twito J., Sahra S., Jahangir A. et al. A curious case of MRSA bacteremia and septic pulmonary embolism secondary to peripheral venous catheter. *Case Rep. Crit. Care*. 2021; article ID 5544505, 4 pages. <https://doi.org/10.1155/2021/5544505>
24. Baklaushev V.P., Kulemzin S.V., Gorchakov A.A. et al. COVID-19. Etiology, Pathogenesis, Diagnosis and Treatment. *Journal of Clinical Practice*. 2020; 11 (1): 7–20. <https://doi.org/10.17816/clinpract26339> (In Russian)
25. Rogani S., Calsoralo V., Franchi R. et al. Spontaneous muscle hematoma in older patients with COVID-19: two case reports and literature review. *BMC Geriatrics*. 2020; 20: 539. <https://doi.org/10.1186/s.12877-020-01963-4>
26. Danilov A.I., Abramenkova N.Yu., Milyagin V.A. Modern methods of visualization of the lesion of the valvular apparatus of the heart in infectious endocarditis. *A Difficult Patient*. 2019; 10 (17): 10–12. <https://doi.org/10.24411/2074-1995-2019-10068> (In Russian)
27. Mendez-Echevarria A., Coronado-Poggio M., Baquero-Artigao F. et al. Septic pulmonary emboli detected by 18F-FDG PET/CT in children with S. aureus catheter-related bacteremia. *Infection*. 2017; 45 (5): 691–696. <https://doi.org/10.1007/s15010-017-0992-5>
28. Gomes A., Glaudemans A. W., Touw D. J. et al. Diagnostic value of imaging in infective endocarditis: a systematic review. *Lancet Infect. Dis*. 2017; 17 (1): e1–14. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(16\)30141-4](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(16)30141-4)
29. Purulent diseases of the pleura and lungs / Ed. by Kupriyanov P.A. L.: Medgiz, 1955. 506 p. (In Russian)
30. Ojeda Gómez J.S.A., Carrillo Bayona J.A., Morales Cifuentes L.C. Septic pulmonary embolism secondary to Klebsiella pneumoniae epididymitis: case report and literature review. *Case Rep. Radiol*. 2019; 2019: 5395090. <https://doi.org/10.1155/2019/5395090>
31. Huang R-M., Naidich D. P., Lubat E. et al. Septic pulmonary emboli: CT-radiographic correlation. *Am. J. Roentgenol*. 1989; 153: 41–45.
32. Lee S.J., Weon Y.C., Cha H.J. et al. A case of atypical skull base osteomyelitis with septic pulmonary embolism. *J. Korean Med. Sci*. 2011; 26: 962–965. <https://doi.org/10.3346/jkms.2011.26.7.962>
33. Mustafa Mahmood Eid. Infective endocarditis with embolic renal infarct presenting as acute abdomen. *Clin. Exp. Emerg. Med*. 2021; 8 (2): 145–148. <https://doi.org/10.15441/ceem.20.037>
34. Parkhomenko Yu.G., Zairatians O.V., Makarova O.V. Sepsis. Infectious endocarditis. Etiology, pathogenesis, classification, pathological anatomy. M.: MDV Group, 2013. 104 p. (In Russian)
35. Bogatov A.I., Mustafin D.G. Complicated staphylococcal pneumonia in adults. M.: Medicine. 1984. 175 p. (In Russian)
36. Hussain S.T., Witten J., Shrestha N.K. et al. Tricuspid valve endocarditis. *Ann. Cardiothorac. Surg*. 2017; 6 (3): 255–261. <https://doi.org/10.21037/acs.2017.03.09>
37. Lobzin A.V., Levina A.S. Clinical masks of infectious endocarditis. *Journal of Infectology*. 2015; 2 (7): 14–20. (In Russian)
38. Almeida R.R., Marchiori E., Flores E.J. Frequency and reliability of the reversed halo sign in patients with septic pulmonary embolism due to IV substance use disorder. *Am. J. Roentgenol*. 2020; 214: 1–9. <https://doi.org/10.2214/AJR.19.21659>
39. Hong G., Kim Y.S. Recurrent septic pulmonary embolism related to an implanted central venous access port device. *Chin. Med. J*. 2018; 131: 3009–3011. <https://doi.org/10.4103/0366-6999.247196>
40. Jing J., Qiu-li L., Li-hua L. et al. Septic pulmonary embolism in China: clinical features and analysis of prognostic factors for mortality in 98 cases. *BMC Infectious Diseases*. 2019; 19: 1082. <https://doi.org/10.1186/s12879-019-4672-1>
41. Kotova E.O., Domonova E.A., Kobalava Zh.D. et al. Modern trends in identification of causative agents in infective endocarditis. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2021; 17 (1): 153–164. <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2021-02-14> (In Russian)
42. Iwasaki Y., Nagata K., Masaki N., Natuhara A. et al. Spiral CT findings in septic pulmonary emboli. *Eur. J. Radiol*. 2001; 37: 190–194.
43. Sukhova M.B., Medvedev A.P. Early Contrast-Enhanced Multispiral Computed Tomographic Diagnosis of Septic Pulmonary Embolism and a Case of Successful Surgical Treatment. *Journal of Radiology and Nuclear Medicine*. 2019; 100 (5): 304–308. <https://doi.org/10.20862/0042-4676-2019-100-5-304-308> (In Russian)
44. Veras R.O., Barasuol L.L., de Lira C.P. et al. Lemierre syndrome: case report. *J. Vasc. Bras*. 2018; 17 (4): 337–340. <https://doi.org/10.1590/1677-5449.002418>
45. Medina F., Tatay M., Smati M. et al. Lemierre's syndrome: an unusual presentation. *Med. Mal. Infect*. 2015; 45 (8): 328–330. <https://doi.org/10.1016/j.medmal.2015.05.009>



46. Kuhlman J.E., Fishman E.K., Teigen C. Pulmonary septic emboli: diagnosis with CT. *Radiology*. 1990; 174: 211–213.
47. Vinokurov A.S., Smirnova A.D., Belenkaya O.I., et al. Clinical and radiological variants of lung damage in infection caused by *Staphylococcus aureus*. *Clinical Practice*. 2021; 12 (3): 71–89. <https://doi.org/10.17816/clinpract71642> (In Russian)
48. Okabe M., Kasai K., Yokoo T. Pneumothorax secondary to septic pulmonary emboli in a long-term hemodialysis patients with psoas abscess. *Intern. Med.* 2017; 56: 3243–3247. <https://doi.org/10.2169/internalmedicine.9050-17>
49. Medvedev A.P., Fedorov S.A., Pichugin V.V. et al. Catheter-induced infectious endocarditis complicated by pulmonary embolism: successful surgical treatment. *Grekov's Bulletin of Surgery*. 2020; 179 (3): 85–90. <https://doi.org/10.24884/0042-4625-2020-179-3-85-90> (In Russian)
50. Oh G. H., Cha S.-I., Shin K.-M. et al. Risk factors for mortality in patients with septic pulmonary embolism. *J. Infect. Chemoter.* 2016; 22: 553–558. <https://doi.org/10.106/j.jiac.2016.05.008>
51. Vinokurov A.S., Yudin A.L., Belenkaya O.I. CT-semiotics of septic pulmonary embolism and its complications. *Medical Visualization*. 2018; 22 (6): 23–32. <https://doi.org/10.24835/1607-0763-2018-6-23-32> (In Russian)
52. Galili Y., Lytle M., Carlan S., Madruga M. Bilateral pneumothoraces: a rare complication of septic pulmonary emboli in intravenous drug abusers. *Am. J. Case Rep.* 2018; 19: 829–832. <https://doi.org/10.12659/AJCR.91037>

Для корреспонденции*: Винокуров Антон Сергеевич – 117997 Москва, ул. Островитянова, 1, Российская Федерация. Тел.: +7-916-685-39-21. E-mail: antonvin.foto@gmail.com

Винокуров Антон Сергеевич – ассистент кафедры лучевой диагностики и терапии МБФ ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова; врач-рентгенолог отделения МРТ и КТ ГКБ им. В.П. Демикова и ОЛД ММКЦ «Коммунарка» ДЗМ г. Москвы. E-mail: antonvin.foto@gmail.com. <https://orcid.org/0000-0002-0745-3438>

Беленькая Ольга Игоревна – канд. мед. наук, доцент кафедры лучевой диагностики и терапии МБФ ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова; заведующая отделением МРТ и КТ ГКБ им. В.П. Демикова ДЗМ г. Москвы. E-mail: Olga-belenkaya@mail.ru. <https://orcid.org/0000-0003-1121-8040>

Юдин Андрей Леонидович – доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой лучевой диагностики и терапии МБФ ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова, Москва. E-mail: prof_yudin@mail.ru. <https://orcid.org/0000-0002-0310-0889>

Contact*: Anton S. Vinokurov – Ostrovityanova str., 1, Moscow 117997, Russian Federation. Phone: +7-916-685-39-21. E-mail: antonvin.foto@gmail.com

Anton S. Vinokurov – assistant professor of radiology department, Pirogov Russian national research medical university; radiologist of MRI and CT departments, Demikhov City Hospital and radiology department MMCC «Kommunarka», Moscow. E-mail: antonvin.foto@gmail.com. <https://orcid.org/0000-0002-0745-3438>

Olga I. Belenkaya – Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor of radiology department, Pirogov Russian national research medical university; head of MRI and CT department, Demikhov City Hospital, Moscow. E-mail: Olga-belenkaya@mail.ru. <https://orcid.org/0000-0003-1121-8040>;

Andrey L. Yudin – Doct. of Sci. (Med.), Professor, head of radiology department, Pirogov Russian national research medical university, Moscow. E-mail: prof_yudin@mail.ru. <https://orcid.org/0000-0002-0310-0889>