

DOI: 10.24835/1607-0763-2018-6-23-32

## КТ-семиотика септической эмболии легких и ее осложнений

Винокуров А.С.<sup>1\*</sup>, Юдин А.Л.<sup>2</sup>, Беленькая О.И.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> ГБУЗ “Городская клиническая больница имени В.П. Демихова Департамента здравоохранения города Москвы”, Москва, Россия

<sup>2</sup> ФГБОУ ВО “Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова” Минздрава России, Москва

## CT-signs of septic pulmonary embolism and it's complications

Vinokurov A.S.<sup>1\*</sup>, Yudin A.L.<sup>2</sup>, Belenkaya O.I.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Demikhov City Clinical hospital, Moscow, Russia

<sup>2</sup> Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

В настоящее время септическое поражение различных органов остается важной темой для врачей в практическом здравоохранении. Частая встречаемость связана с высокой распространенностью таких заболеваний и состояний, как гепатит, ВИЧ, наркомания, сахарный диабет, прием иммуносупрессоров. Сюда же следует отнести и увеличение числа различных медицинских манипуляций и вмешательств (катетеры, эндопротезы, кардиостимуляторы).

Нередко поражение органов-мишеней из первичного источника служит клиническим дебютом заболевания, поэтому своевременная диагностика и верная интерпретация полученных лучевых данных помогают правильно выстроить курс лечения и уменьшить число летальных осложнений, случаев хронического течения. Данная статья посвящена основным КТ-признакам септической эмболии легких, а также ее возможным осложнениям.

**Ключевые слова:** септическая эмболия, сепсис, компьютерная томография, эндокардит.

**Ссылка для цитирования:** Винокуров А.С., Юдин А.Л., Беленькая О.И. КТ-семиотика септической эмболии легких и ее осложнений. *Медицинская визуализация*. 2018; 22 (6): 23–32.

DOI: 10.24835/1607-0763-2018-6-23-32.

\*\*\*

Septic lesions of various organs currently remain an important topic for doctors. Frequent occurrence is associated with the high prevalence of such diseases as hepatitis, HIV, intravenous drug abuse, diabetes mellitus, different immunosuppression conditions and increasing cases of medical manipulations and interventions (catheters, endoprotheses, pacemakers).

Often the injury of the “target organs” from the primary source is a clinical debut of the disease, so early diagnosis and correct interpretation of the radiologic data help in planning of the treatment and reduce the number of lethal complications and chronic course of disease. This article is dedicated to the main CT-signs of septic pulmonary embolism, as well as its possible complications.

**Key words:** septic embolism, sepsis, computed tomography, endocarditis.

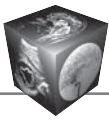
**Recommended citation:** Vinokurov A.S., Yudin A.L., Belenkaya O.I. CT-signs of septic pulmonary embolism and it's complications. *Medical Visualization*. 2018; 22 (6): 23–32. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-6-23-32.

\*\*\*

### Введение

Септическая эмболия (СЭ) легких представляет собой один из видов нетромботической эмболии, которая развивается при попадании бактериальных эмболов из первичного инфекционного источника в артериальную сеть легких. Легкие не являются единственным органом-мишенью при септической эмболии, в этот процесс могут вовлекаться селезенка, печень, головной мозг, почки и другие органы.

В качестве первичного источника септических метастазов может рассматриваться любой гнойный процесс в организме с возникновением септикопиемии.



Наиболее часто это осложнение сопутствует инфекционному эндокардиту (ИЭ), что в большинстве случаев (особенно у молодых пациентов) ассоциировано с внутривенной наркоманией. Практически всегда у больных наркоманией поражается трикуспидальный клапан (26–80%), у остальных пациентов эта локализация отмечается только в единичных случаях (3,2%) [1, 2]. Само осложнение в виде СЭ ветвей легочной артерии у инъекционных наркоманов нельзя назвать редким – оно встречается у 52–72% больных с ИЭ трехстворчатого клапана [3]. У данной группы больных источником бактериальных эмболов могут быть не только вегетации на клапанах сердца, но и тромбозы периферических вен.

Наряду с наркоманией предрасполагающими факторами развития СЭ являются хроническая болезнь почек в терминальной стадии (пациенты на гемодиализе), заболевания печени (цирроз, гепатит С), сахарный диабет, алкоголизм [4].

Нередким на сегодняшний день является ИЭ, ассоциированный с протезированием клапанов сердца, а также после установки искусственного водителя ритма. В последнем случае инфекционный агент локализуется непосредственно на электродах. Доля больных с протезным ИЭ из всей группы ИЭ составляет 21,7–33%. “Электродный” эндокардит развивается у 0,6–5,7% всех больных после имплантации. Диагностика “электродного” ИЭ представляет собой достаточные сложности в связи с низкой информативностью традиционной ЭхоКГ и часто определяется уже по вторичным признакам СЭ в легких [5]. Также СЭ может развиваться на фоне инфицированных венозных катетеров.

Один из наиболее частых возбудителей, выделяемый из гемокультуры или при посеве бронхиального отделяемого у больных с СЭ, – это *S. aureus*. Этот микроорганизм превалирует в категории больных наркоманией (81%). В группе пациентов с ИЭ, не принимающих наркотические препараты, этот показатель составляет 20% и несколько уступает другому возбудителю – зеленящему стрептококку (*Streptococcus viridans*) – 28%. У инъекционных наркоманов также встречаются такие возбудители, как *Ps. aeruginosa*, *Acinetobacter spp.* [6, 7].

В практике встречается СЭ как осложнение гнойно-воспалительных процессов головы и шеи (фурункулы, карбункулы мягких тканей лица, одонтогенные флегмоны лица и шеи), при которых развивается тромбоз в *v. jugularis int.* [8]. Источник инфекции, локализующийся и в миндалинах ротоглотки (главным образом – небная миндалина – 87,1%), в дальнейшем также может осложняться

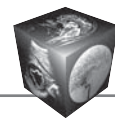
тромбофлебитом *v. jugularis int.* и СЭ. Этот комплекс изменений впервые был описан Andre Lemierre в 1936 г. и в честь него получил название синдром Лемьера. Синдром ассоциирован с фузобактериями – этот патоген встречается в 90% случаев, страдают им в основном молодые люди, средний возраст 18–20 лет [9].

В целом при данной патологии выделяют большой спектр различных, более редких микроорганизмов, в том числе грибы (*Candida*, *Aspergillus*) и микстфлору, которая встречается у 21% пациентов [2]. В 90% случаев грибковое поражение регистрируют у больных с лейкозами и лимфомой [10].

Патогенез СЭ состоит из следующих этапов: отделение бактериального скопления из первичного источника, его миграция по венозному руслу в правые отделы сердца и попадание в мелкие ветви легочной артерии. Здесь происходит тромбоз сосуда с формированием микроинфаркта легкого (выделение токсинов микроорганизмами, воздействие воспалительных медиаторов), инфильтрация его стенок и переход воспаления на легочную ткань с образованием очага или инфильтрата различных размеров и с последующим распадом (абсцедированием). Особенно агрессивно воздействует на сосуды *S. aureus*, который провоцирует интенсивную воспалительную реакцию путем прямого повреждения эндотелия цитотоксинами, а также выделением ферментов (коагулаз) [4]. Деструкция стенки прилежащего бронха или бронхиолы и связь с формирующейся полостью обуславливают возможность дренажа из абсцесса. Эмболия может происходить повторно, что наряду с особенностями возбудителя и реактивностью макроорганизма становится причиной полиморфизма изменений при лучевых методах диагностики [8].

Клинические проявления СЭ легких обычно достаточно хорошо выражены, однако несмотря на это, вначале пациенты могут наблюдаться с подозрением на туберкулез легких, особенно при подостром течении (почти 30%). Пациенты жалуются на кашель, боли в грудной клетке, отхождение гнойной мокроты. Одышка и кровохарканье могут быть проявлением самих инфильтративных изменений, следствием деструкции эмболических очагов, а также признаком тромбоэмболии достаточно крупных ветвей легочной артерии с формированием инфарктов легкого. Практически у всех больных имеется высокая лихорадка с ознобом (38 °С и выше) [1, 7].

Кроме анамнестических данных и физикального осмотра, диагностика СЭ строится на поиске первичного источника инфекции – в первую оче-



редь это ЭхоКГ для исключения ИЭ в категории больных из группы риска. Ультразвуковые методы применяются и в случае поиска гнойных скоплений в брюшной полости и забрюшинном пространстве (в том числе абсцессы паренхиматозных органов), инфильтратов в мягких тканях. Всем больным выполняют рентгенографию грудной клетки, а при необходимости и КТ, особенно в случаях осложненного течения СЭ. Если у больного появился плевральный выпот и есть подозрение на эмпиему, то целесообразно выполнение плевральной пункции.

Важный момент диагностики – верификация возбудителя. Производится посев гемокультуры, при возможности – мокроты, смывов бронхоальвеолярного лаважа, а также операционного материала (содержимое абсцессов, удаленные клапаны сердца и т.д.).

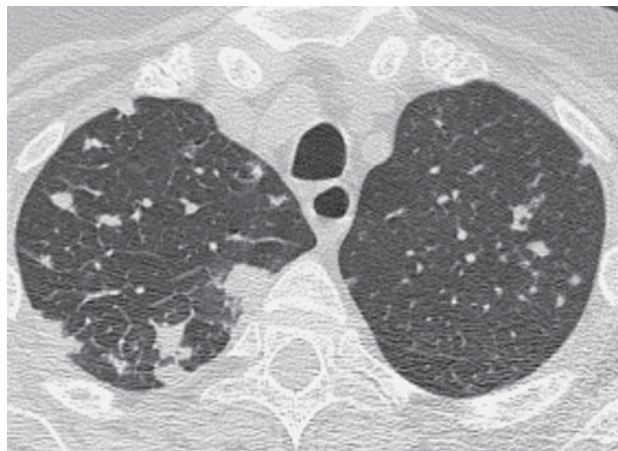
### КТ-диагностика

Следует отметить, что при ИЭ легочная “маска” заболевания встречается наиболее часто (20–90%), а в 28,8% наблюдений больные поступают в стационары с подозрением на пневмонию [11]. В таких случаях лучевые методы исследования (особенно КТ) являются важным компонентом алгоритма ведения пациентов на ранних этапах для выбора правильной тактики дальнейшей диагностики и лечения.

У данной категории больных при проведении КТ следует внимательно оценивать состояние не только легочной ткани, но и другие структуры грудной клетки и живота на уровне сканирования. Главным образом нужно обращать внимание на состояние позвоночника для исключения признаков спондилодисцита. Тела позвонков и межпозвонковые диски также являются нередкой “мишенью” при СЭ из первичного гнойного источника. На уровне сканирования в брюшной полости следует оценивать видимые отделы печени и селезенки, так как они могут быть источником СЭ (абсцессы) или поражаться уже вторично (по типу инфарктов селезенки, реактивной спленомегалии).

Традиционное рентгенологическое исследование уступает КТ грудной клетки в выявлении признаков СЭ, чувствительность его составляет 40% [8].

КТ-картина СЭ отличается полиморфизмом изменений. Особенно хорошо это заметно при динамическом наблюдении за пациентом, когда можно проследить последовательное преобразование патологических участков и появление новых признаков в случае прогрессирования процесса. Как уже упоминалось, различные виды изменений



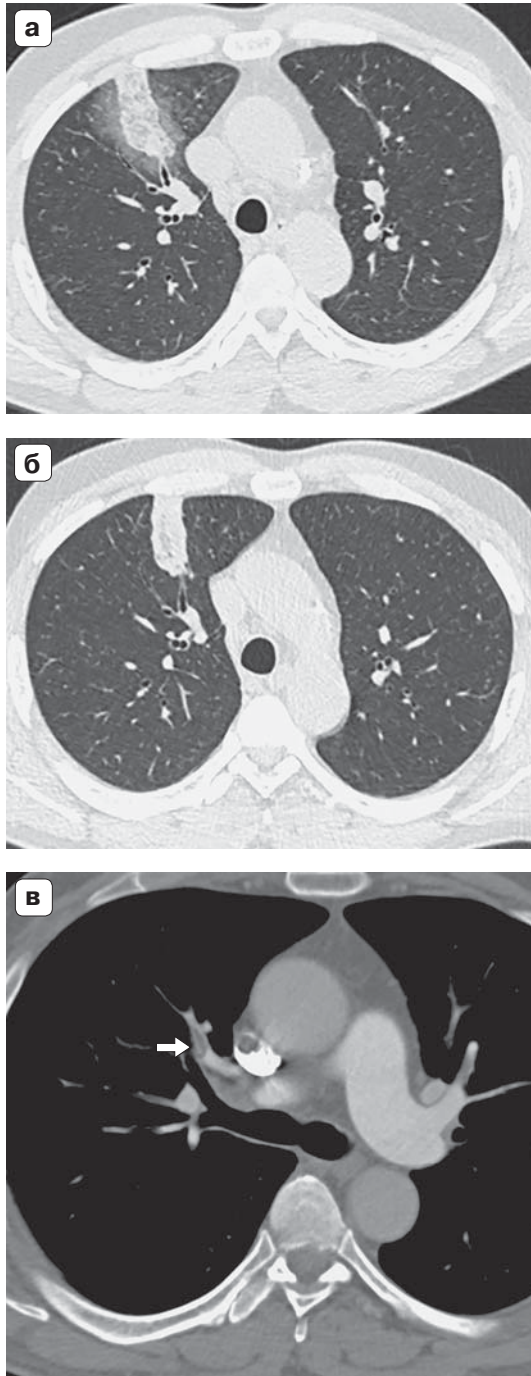
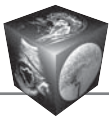
**Рис. 1.** Компьютерная томограмма органов грудной клетки в аксиальной проекции. Септическая эмболия. Множественные очаги различного размера и субплевральные уплотнения с достаточно четкими контурами на фоне локально утолщенного междолькового интерстиция.

в легких могут быть также связаны с различной давностью самого процесса эмболии, в том числе и размеры очагов [3].

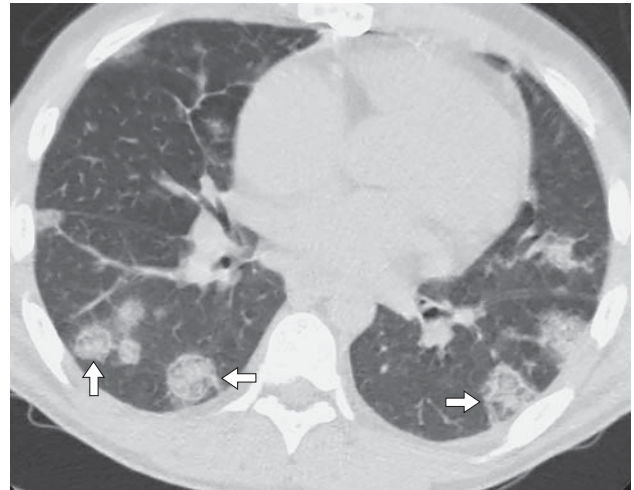
Наиболее часто изменения при СЭ на начальных этапах представлены очагами различной плотности и размера (от милиарных до крупных, 12–15 мм), которые располагаются с двух сторон, преимущественно в периферических зонах легких, что связано с мелким калибром сосудов, где эмболы фиксируются (рис. 1). Чаще очаги имеют округлую форму, контуры могут быть различные – как достаточно четкие, так и размытые за счет окружающего их венца “матового стекла”. Очаги имеют хаотичное распределение (не имеют четкой связи со структурами интерстиция, часть очагов можно наблюдать вдоль висцеральной плевры) [12]. Какую-либо преимущественную локализацию по долям и сегментам легких не отмечают, процесс носит двусторонний характер, одно легкое поражается редко.

При КТ можно проследить, что к очагам (особенно крупным) подходят веточки сосудов – симптом питающего сосуда. По поводу этого симптома J.D. Dodd и соавт. приводят интересные данные. На основе тщательного анализа компьютерных томограмм 9 пациентов с доказанной СЭ (141 очаг и 52 участка уплотнения) лишь 37 и 22% из них соответственно имели четко прослеживающийся сосуд в толщу патологического образования, остальные лишь проходили мимо по периферии. Интересным оказалось и то, что эти сосуды оказывались преимущественно венозной природы – сами авторы все же предполагают связь септических изменений с очень мелкими ветвями арте-





**Рис. 2.** Компьютерные томограммы органов грудной клетки в аксиальной проекции. Инфаркт легкого. а – участок “консолидации”, окруженный ободком понижения прозрачности по типу “матового стекла” в S<sub>III</sub> справа – симптом венца (halo sign); б – динамическое исследование через 14 дней, регресс периферической зоны уплотнения по типу “матового стекла”, формирование симптома обратного венца, характерного для организующей пневмонии; в – дефект наполнения (тромбоз) в сегментарной ветви легочной артерии, ставший причиной развития инфаркта.

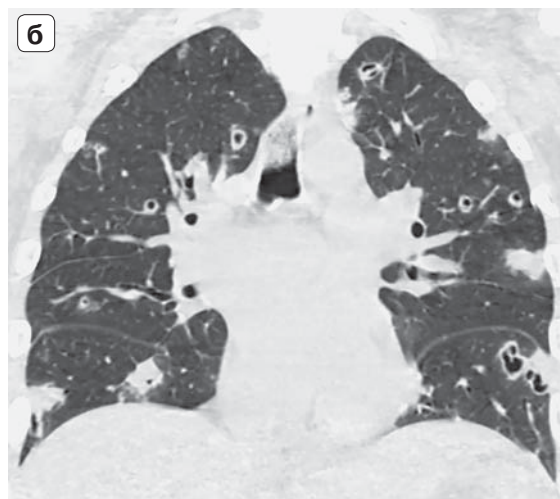
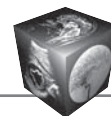


**Рис. 3.** Компьютерная томограмма органов грудной клетки в аксиальной проекции у пациента с септической эмболией. Участки уплотнений по типу “матового стекла”, окруженные ободком “консолидации” – симптом обратного венца или атолла (стрелки) – схожи с проявлениями организующей пневмонии и наблюдаются при обратном развитии изменений при септической эмболии или в процессе формирования полостей.

рий, которые не видны при КТ из-за предела разрешающей способности метода [13].

Совместно с очагами в легких отмечаются участки инфильтрации по типу консолидации различных размеров, также преимущественно в периферической зоне. В ряде случаев эти участки могут быть окружены зоной “матового стекла” (симптом венца, halo sign), реже обнаруживают только участки “матового стекла” [14]. Данные КТ-симптомы могут представлять собой как непосредственно проявления воспалительной инфильтрации, так и крупные участки инфаркта легкого при полной обструкции ветвей легочной артерии на фоне СЭ (рис. 2).

В нашей практике мы сталкивались также с изменениями в легких, напоминающими КТ-симптом организующей пневмонии (ОП). Это участки уплотнений по типу обратного венца (reversed halo sign) – зоны “матового стекла”, окруженные по периферии полоской консолидации различной толщины. Симптом обратного венца не является патогномичным только для ОП (встречается, например, при хронической эозинофильной пневмонии), однако характерен для данной патологии – по мнению J.S. Kim и соавт., он встречается в 19% всех наблюдений верифицированной ОП [15]. При СЭ один или несколько таких участков присутствуют в периферических зонах легких, и в динамике можно наблюдать их превращение: появление участка распада или обратного развития инфильтрата. При этом распады при непо-



**Рис. 4.** Компьютерные томограммы органов грудной клетки в аксиальной (а) и коронарной (б) проекциях у пациента с анамнезом внутривенного приема наркотических препаратов. Множественные двусторонние очаги и участки инфильтрации с наличием округлых полостей распада в их толще, что является характерной картиной септической эмболии. Преобладает периферическое расположение очагов.

средственно ОП, характеризующейся развитием грануляций, не характерны, а вот возникновение грануляций в исходе бактериального инфильтрата в альвеолах возможно (рис. 3).

По ходу течения инфекционного процесса начинается преобразование очагов и инфильтратов с образованием в них участков распада. Для СЭ этот процесс является характерным и происходит достаточно быстро. Однако не все очаги подвергаются распаду, часть из них остаются солидными. Гнойные массы из очагов и полостей в инфильтратах дренируются через бронхи и бронхиолы, оставляя на своем месте тонкостенные полости (толщина стенки равномерная, обычно не более 1–3 мм). Их размеры также различны – встречаются и еле заметные (3–5 мм) и большие, но максимальный диаметр редко превышает 30 мм. Полости распада при СЭ чаще имеют правильную округлую, как бы штампованную форму и также преимущественное периферическое расположение. В крупных полостях можно наблюдать перегородки (рис. 4).

При СЭ наблюдается увеличение внутригрудных лимфатических узлов, которое носит реактивный характер. Подобное умеренное увеличение лимфатических узлов без нарушения их структуры не является специфичным симптомом и может встречаться при любых воспалительных заболеваниях легких.

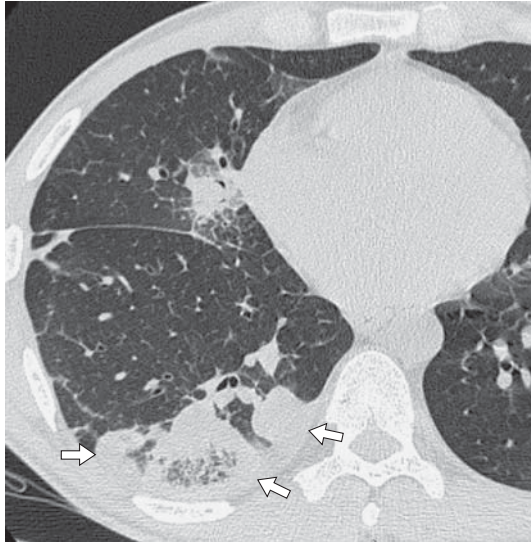
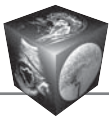
Обратное развитие изменений при СЭ происходит различным образом. Очаги и инфильтраты могут рассасываться бесследно, часть из них уплотняется и фиброзируется. Полости распада

с тонкими стенками (эластические полости) чаще всего спадаются с образованием фиброзного рубца неправильной формы. Персистирующие полости с толстыми неравномерными стенками требуют подключения специальных методов лечения (коллапсотерапия) для их закрытия. В противном случае их наличие служит предрасполагающим фактором хронизации воспалительного процесса с дальнейшими рецидивами, рисками развития вторичного грибкового поражения, пневмоторакса и легочного кровотечения. Стоит также отметить, что динамика процесса даже при адекватном антибактериальном лечении замедлена.

### **Легочные осложнения при септической эмболии**

**Тромбоэмболия легочных артерий.** Наиболее частым и клинически значимым осложнением СЭ является тромбоэмболия легочных артерий. По сути, патогенез СЭ и представлен формированием тромбоза в мелких ветвях легочной артерии, что в большинстве случаев не проявляет себя клинически и рентгенологически в виде типичного инфаркта. Иная картина складывается при поражении более крупных ветвей (субсегментарных и крупнее) на фоне СЭ. Механизм основан как на непосредственной обтурации просвета сосуда эмболом, так и активации свертывающей системы крови с развитием локального тромбоза. Нарушение кровообращения в артериальном русле приводит к возникновению инфаркта легкого, а в дальнейшем – инфарктной пневмонии при инфицировании.

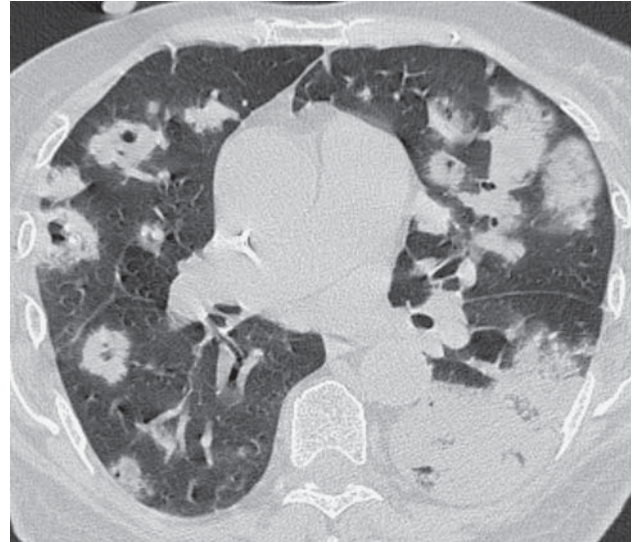




**Рис. 5.** Компьютерная томограмма органов грудной клетки в аксиальной проекции (фрагмент). Субплевральные участки консолидации (стрелки) представляют собой проявления инфарктной пневмонии при тромбоз-эмболии ветвей легочной артерии (симптом бугор Хамптона, Hampton's hump) у пациента с септической эмболией легких.

Классическое описание инфаркта легкого в рентгенологии – треугольный участок уплотнения с основанием, прилежащим к плевре (“Hampton's hump”) [16]. На практике данная форма встречается не всегда и участки инфаркта могут иметь совершенно разнообразную форму, что не должно вводить рентгенолога в заблуждение (рис. 5). Они практически во всех случаях расположены субплеврально, представляют собой участки консолидации или консолидации с “матовым стеклом” в различных сочетаниях. Структура может быть неоднородной за счет наличия распадов (16,6%), “воздушная бронхограмма” отсутствует [17]. Доказать инфарктный характер пневмонии помогает КТ-ангиопульмонография, при которой обнаруживается дефект наполнения в соответствующей ветви легочной артерии. Однако отсутствие дефектов в сосуде, подходящем к предполагаемой зоне инфаркта, не исключает последнего, так как за некоторое время могли произойти лизис или реканализация тромба. При наличии в легких сочетанной бактериальной инфильтрации при СЭ и инфарктной пневмонии их дифференциальная диагностика может быть затруднена и в том числе основывается на сроках обратного развития изменений (дольше при инфарктном характере).

Проведение контрастного усиления также целесообразно при подозрении на тромбоз *v. jugularis int.* – это возможно за счет расширения зоны

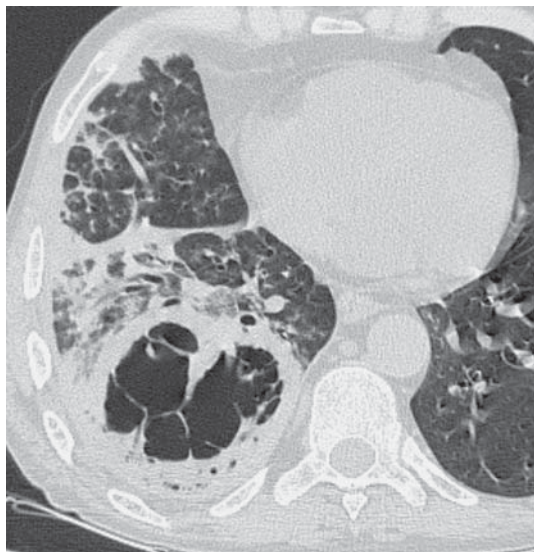
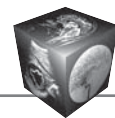


**Рис. 6.** Компьютерная томограмма органов грудной клетки в аксиальной проекции. Множественные сливные инфильтраты-фокусы с участками деструкции в толще. Обширный инфильтрат в S<sub>VI</sub> слева у пациентки с септической эмболией легких – деструктивная пневмония.

сканирования на шею или выполнения отдельного исследования.

**Деструктивная пневмония, абсцесс легкого.** Сама по себе СЭ легкого является разновидностью деструктивной пневмонии. Однако ее осложнением считается слияние воспалительных участков и очагов с формированием крупного (несколько сегментов или доля) инфильтрата, который в дальнейшем подвержен деструкции. На компьютерной томограмме это выражается локальным уменьшением плотности в инфильтрате, а затем появлением нескольких мелких полостей или одной крупной формирующейся полости без четких наружных контуров, внутри которой может быть содержимое (рис. 6). Клинически это проявляется усилением общих воспалительных симптомов и кашля с появлением большего количества гнойной мокроты.

Абсцесс легкого имеет схожий механизм формирования, однако по периферии он имеет более четкие контуры, так как окружен грануляционным валом [18]. В отличие от деструкции в инфильтрате, наружный и внутренний контуры абсцесса определяются хорошо. Рентгенологические признаки абсцесса легкого хорошо изучены и его диагностика обычно не вызывает затруднений – это наличие полости, обычно округлой или овальной формы (реже – многокамерной) с различной толщиной стенки (рис. 7).



**Рис. 7.** Компьютерная томограмма органов грудной клетки в аксиальной проекции (фрагмент). Крупный абсцесс в нижней доле правого легкого с относительно четкими контурами и наличием большого количества перегородок.

При заблокированном абсцессе в центральных отделах на компьютерной томограмме можно увидеть зону пониженной плотности по сравнению с периферическими отделами (за счет наличия капсулы) и единичные пузырьки газа. В дальнейшем при бронхогенном дренировании или дренировании в плевру в полости абсцесса наблюдается патологическая жидкость с горизонтальным уровнем, можно проследить дренирующий бронх с утолщенными стенками.

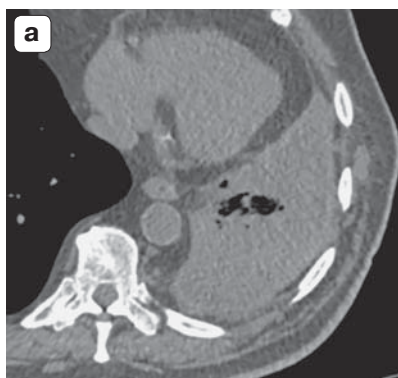
В случае неблагоприятного течения инфекционного процесса возможно дальнейшее распространение деструкции без четкой границы с фор-

мированием гангрены и наличием в ее полости секвестров – некротизированных фрагментов легкого. Гангренозный абсцесс и гангрена легкого особенно опасны в плане развития массивного легочного кровотечения за счет аррозии сосудов, поэтому такие случаи требуют обязательной консультации торакального хирурга.

**Эмпиема.** По данным Н.С. Чипигиной и соавт., осложнение в виде плеврального выпота встречается в 50% случаев при СЭ. Плевральный выпот может быть и кардиогенного характера – при развитии хронической сердечной недостаточности на фоне измененных клапанов, когда ИЭ поражает левые отделы сердца [3]. Иной характер заболевания принимает при инфицировании выпота, а также при расплавлении плевры и прорыве в ее полость периферически расположенных абсцессов легких с формированием эмпиемы. При этом в плевре определяется содержимое с газовыми пузырьками или большое количество газа, которое формирует с жидкостью горизонтальный уровень, в некоторых случаях можно проследить связь бронхиального дерева и плевры (бронхоплевральный свищ).

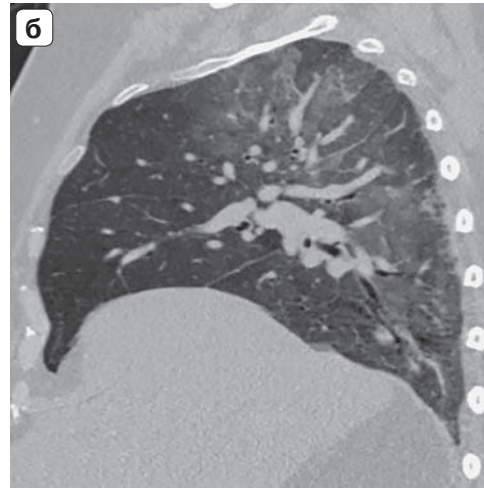
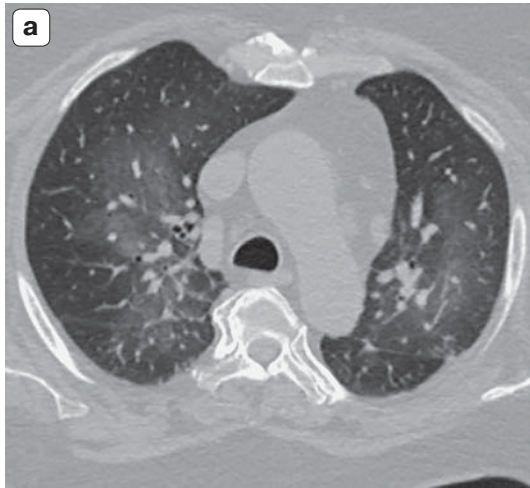
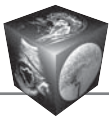
Кроме наличия смешанного содержимого в плевральной полости, имеются и другие признаки эмпиемы на компьютерной томограмме – неоднородное утолщение плевры и повышение ее плотности, которое определяется после контрастного усиления (симптом расщепления плевры), а также различные по толщине и форме перегородки (рис. 8).

**Острое альвеолярное повреждение.** При агрессивном течении инфекции наряду с проявлениями СЭ может возникать острый респираторный дистресс-синдром (на морфологическом уровне – диффузное альвеолярное повреждение)



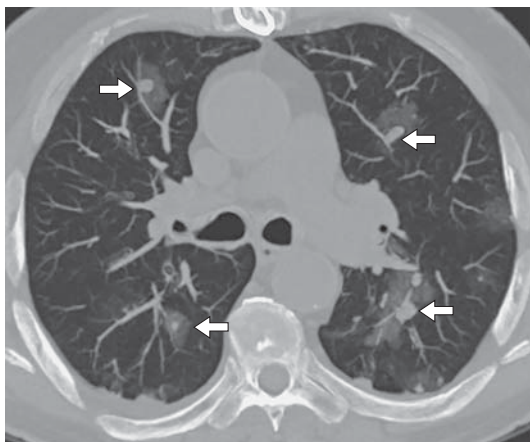
**Рис. 8.** Фрагменты компьютерных томограмм органов грудной клетки на уровне базальных отделов легких, проявления эмпиемы. а – наличие жидкости и газового содержимого в плевральной полости с неоднородным утолщением костальной плевры; б – осумкованная жидкость, утолщение плевральных листков и их отчетливое контрастное усиление – симптом расщепления плевры (стрелка).





**Рис. 9.** Компьютерные томограммы органов грудной клетки в аксиальной (а) и сагитальной (б) проекциях. Острое альвеолярное повреждение у пациента с сепсисом – наличие зон пониженной прозрачности легких с двух сторон по типу “матового стекла”, преимущественно в центральных отделах легких.

[11, 19]. Это состояние возникает при массивном воздействии на микроциркуляторное русло легкого и альвеолы различных провоспалительных цитокинов, а также продуктов активированных клеток лейкоцитарного ряда (протеазы, активные формы кислорода и др.) с повреждением эндотелия, повышением проницаемости сосудов и депонированием в межальвеолярном пространстве крупных белковых молекул, формированием гиалиновых мембран. Они блокируют газообмен, вызывая необходимость срочной респираторной поддержки пациентов [20].



**Рис. 10.** Компьютерная томограмма органов грудной клетки в аксиальной проекции в режиме MIP – микотические аневризмы ветвей легочной артерии в виде выпячивания стенок сосудов различной формы и размеров, окруженные зонами “матового стекла” по периферии у пациента с сепсисом грибковой этиологии.

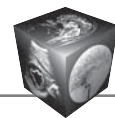
При КТ острое повреждение легких выглядит как появление двусторонних сливных участков пониженной прозрачности по типу “матового стекла” и консолидаций, которые преимущественно расположены в центральных отделах легкого (рис. 9) или по всей поверхности легких с хаотичным расположением и захватом плевральных зон (в отличие от отека легких). В ряде случаев на фоне уплотнения по типу “матового стекла” можно наблюдать утолщение междольковых и внутридольковых перегородок, в том числе с картиной “дикий исчерченности” (crazy paving sign) [21].

**Аневризмы легочной артерии.** На фоне сепсиса и СЭ могут формироваться аневризмы ветвей легочных артерий (микотические аневризмы). При нативной КТ можно увидеть появление очагов, расположенных по ходу сосудов, имеющих четкие контуры. Данные очаги не исчезают при динамическом наблюдении. Они убедительно диагностируются с помощью контрастного усиления и особенно заметны при поражении крупных ветвей легочных артерий [22]. Аневризмы проявляются в виде локальных выпячиваний стенки сосудов округлой или вытянутой формы, заполняющихся контрастным препаратом (рис. 10). Формирование аневризм опасно развитием легочного кровотечения.

### Заключение

Приведенные данные наглядно иллюстрируют полиморфизм изменений при диагностике СЭ с помощью КТ. Несмотря на это, существуют достаточно характерные признаки, которые помогают установить даже начальные проявления изменений в легких (одновременное или последо-





вательное наличие в них очагов, инфильтратов с распадами, а также тонкостенных полостей, расположение которых тяготеет к периферическим отделам легкого), что зачастую является первым проявлением септического процесса.

КТ является ключевым методом в диагностике СЭ наряду с анамнестическими и лабораторными данными, а также ЭхоКГ. При наличии у пациента участков, подозрительных на инфаркты легкого и инфарктную пневмонию, целесообразно дополнить исследование КТ-ангиопульмонографией, если отсутствуют противопоказания к данной методике. Высокая информативность КТ обеспечивает диагностику и различных осложнений СЭ, которые требуют незамедлительного изменения тактики лечения пациентов.

### Список литературы

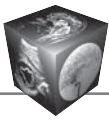
1. Чипигина Н.С., Шостак Н.А., Виноградова Т.Л., Малышева А.М. Инфекционный эндокардит у инъекционных наркоманов. *Вестник РГМУ*. 2009; 7: 97–101.
2. Гусманов Д.С. Инфекционный эндокардит у инъекционных наркоманов. *Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН*. 2013; 1: 18–25.
3. Чипигина Н.С., Куличенко В.П., Виноградова Т.Л., Большакова М.А. Поражение легких при инфекционном эндокардите. *Клиницист*. 2008; 2: 28–33.
4. Goswami U., Brenes J.A., Punjabi G.V., LeClaire M.M., Williams D.N. Associations and outcomes of septic pulmonary embolism. *Open Respiratory Med. J.* 2014; 8: 28–33. DOI: 10.2174/1874306401408010028.
5. Пелиновская Л.И. Особенности современного течения протезного и электродного эндокардитов. *Сибирское медицинское обозрение*. 2015; 1: 104–109.
6. Ландышев Ю.С., Гоборов Н.Д., Цуканова Г.Д. Инфекционные осложнения при хронической дезоморфиновой наркомании. *Амурский медицинский журнал*. 2017; 1 (17): 76–81.
7. Белов Б.С., Тарасова Г.М. Инфекционный эндокардит в практике ревматолога: вопросы клинической картины и диагностики. *Научно-практическая ревматология*. 2015; 53 (3): 289–298.
8. Королева И.М., Соколова И.А., Лемешко З.А., Ганина С.С., Кокина Н.И. Лучевая диагностика септической эмболии легких у пациентов с гнойными заболеваниями челюстно-лицевой области. *Медицинская визуализация*. 2007; 1: 69–73.
9. De Giorgi A., Fabbian F., Molino C., Misurati E., Tiseo R., Parisi C., Boari B., Manfredini R. Pulmonary embolism and internal jugular vein thrombosis as evocative clues of Lemierre's syndrome: A case report and review of literature. *Wld J. Clin. Cases*. 2017; 5 (3): 112–118. DOI: 10.12998/wjcc.v5.i3.112.
10. Ye R., Zhao L., Wang C., Wu X., Yan H. Clinical characteristics of septic pulmonary embolism in adults: A systematic review. *Respiratory Medicine*. 2014; 108: 1–8.
11. Лобзин А.В., Левина А.С. Клинические маски инфекционного эндокардита. *Журнал инфектологии*. 2015; 2 (7): 14–20.
12. Тюрин И.Е. Диагностический алгоритм при очаговых изменениях в легких по данным высокоразрешающей

компьютерной томографии. *Вестник рентгенологии и радиологии*. 2013; 6: 44–50.

13. Dodd J.D., Souza C.A., Muller N.L. High-resolution MDCT of pulmonary septic embolism: evaluation of the feeding vessel sign. *Am. J. Roentgenol.* 2006; 187: 623–629.
14. Chou D.W., Wu S.L., Chung K.M., Han S.C. Septic pulmonary embolism caused by a Klebsiella pneumoniae liver abscess: clinical characteristics, imaging findings, and clinical courses. *Clinics*. 2015; 70 (6): 400–407.
15. Kim S.J., Lee K.S., Ryu Y.H., Yoon Y.C., Choe K.O., Kim T.S., Sung K.J. Reversed halo sign on high-resolution CT of cryptogenic organizing pneumonia: diagnostic implications. *Am. J. Roentgenol.* 2003; 180: 1251–1254.
16. Thacker P.G., Lee E.Y. Pulmonary embolism in children. *Am. J. Roentgenol.* 2015; 204: 1278–1288.
17. Немирова С.В., Кацубо Л.Б., Крипина И.В., Козина М.Б., Медведев А.П., Рыбинский А.Д., Целоусова Л.М. Частота формирования легочно-плевральных осложнений острой тромбоэмболии легочных артерий по данным компьютерной томографии. *Медицинский альманах*. 2015; 3 (38): 68–72.
18. Григорьев Е.Г. Острый абсцесс и гангрена легкого. *Сибирский медицинский журнал*. 2013; 8: 123–130.
19. Юдин А.А., Юдин А.Л., Татарина В.К., Афанасьева Н.И., Григорьев С.П. Острая интерстициальная пневмония на фоне декомпенсированной сердечной недостаточности: принципы лечения на примере клинического случая. *Лечебное дело*. 2017; 2: 88–95.
20. Черняев А.Л., Войтковская К.С. Синдром острого повреждения легких: определение, патогенез, экспериментальные модели. *Клиническая и экспериментальная морфология*. 2015; 3: 4–10.
21. Elicker B.M., Jones K.T., Naeger D.M., Frank J.A. Imaging of acute lung injury. *Radiol. Clin. N. Am.* 2016; 54: 1119–1132. DOI: 10.1016/j.rcl.2016.05.006.
22. Unal E., Balci S., Atceken Z., Akpinar E., Ariyurek O.M. Nonthrombotic pulmonary artery embolism: imaging findings and review of the literature. *Am. J. Roentgenol.* 2017; 208: 505–516. DOI: 10.2214/AJR.16.17326.

### References

1. Chipigina N.S., Shostak N.A., Vinogradova T.L., Malysheva A.M. Infective endocarditis at intravenous drug users. *Vestnik RGMU*. 2009; 7: 97–101. (In Russian)
2. Gusmanov D.S. Infective endocarditis at intravenous drug users. *Byulleten' NTSSSKH im. A.N. Bakuleva RAMN*. 2013; 1: 18–25. (In Russian)
3. Chipigina N.S., Kulichenko V.P., Vinogradova T.L., Bolshakova M.A. Lungs lesion at infective endocarditis. *Klinicist*. 2008; 2: 28–33. (In Russian)
4. Goswami U., Brenes J.A., Punjabi G.V., LeClaire M.M., Williams D.N. Associations and outcomes of septic pulmonary embolism. *Open Respiratory Med. J.* 2014; 8: 28–33. DOI: 10.2174/1874306401408010028.
5. Pelinovskaya L.I. Features of modern manifestations of peccemaker and prosthetic endocarditis. *Sibirskoe meditsinskoe obozrenie*. 2015; 1: 104–109. (In Russian)
6. Landyshev Yu.S., Goborov N.D., Cukanova G.D. Infective complications at patients with chronic desomorphine drug addiction. *Amurskij meditsinskij zhurnal*. 2017; 1 (17): 76–81. (In Russian)
7. Belov B.S., Tarasova G.M. Infective endocarditis in rheumatology practice: clinical manifestations and



- diagnosis. *Nauchno-prakticheskaya revmatologiya*. 2015; 53 (3): 289–298. (In Russian)
8. Koroleva I. M., Sokolina I. A., Lemeshko Z. A., Ganina S.S., Kokina N.I. Diagnostic imaging of septic lungs emboli with patients with purulent diseases of maxillofacial region. *Medical Visualization*. 2007; 1: 69–73. (In Russian)
  9. De Giorgi A., Fabbian F., Molino C., Misurati E., Tiseo R., Parisi C., Boari B., Manfredini R. Pulmonary embolism and internal jugular vein thrombosis as evocative clues of Lemierre's syndrome: A case report and review of literature. *Wld J. Clin. Cases*. 2017; 5 (3): 112–118. DOI: 10.12998/wjcc.v5.i3.112.
  10. Ye R., Zhao L., Wang C., Wu X., Yan H. Clinical characteristics of septic pulmonary embolism in adults: A systematic review. *Respiratory Medicine*. 2014; 108: 1–8.
  11. Lobzin A.V., Levina A.S. Clinical masks of infective endocarditis. *Zhurnal infektologii*. 2015; 2 (7): 14–20. (In Russian)
  12. Tyurin I.E. Differential diagnosis of focal changes on computed tomography. *Vestnik rentgenologii i radiologii*. 2013; 6: 44–50. (In Russian)
  13. Dodd J.D., Souza C.A., Muller N.L. High-resolution MDCT of pulmonary septic embolism: evaluation of the feeding vessel sign. *Am. J. Roentgenol*. 2006; 187: 623–629.
  14. Chou D.W., Wu S.L., Chung K.M., Han S.C. Septic pulmonary embolism caused by a *Klebsiella pneumoniae* liver abscess: clinical characteristics, imaging findings, and clinical courses. *Clinics*. 2015; 70 (6): 400–407.
  15. Kim S.J., Lee K.S., Ryu Y.H., Yoon Y.C., Choe K.O., Kim T.S., Sung K.J. Reversed halo sign on high-resolution CT of cryptogenic organizing pneumonia: diagnostic implications. *Am. J. Roentgenol*. 2003; 180: 1251–1254.
  16. Thacker P.G., Lee E.Y. Pulmonary embolism in children. *Am. J. Roentgenol*. 2015; 204: 1278–1288.
  17. Nemirova S. V., Katsubo L. B., Krinina I. V., Kozina M.B., Medvedev A.P., Rybinsky A.D., Tselousova L.M. The frequency of formation of pulmonary-pleural complications of acute pulmonary embolism according to computed tomography. *Meditsinskij al'manakh*. 2015; 3 (38): 68–72. (In Russian)
  18. rigor'ev E.G. Acute lung abscess and gangrene. *Sibirskij Meditsinskij Zhurnal*. 2013; 8: 123–130. (In Russian)
  19. Yudin A.A., Yudin A.L., Tatarinova V.K., Afanasieva N.I., Grigoriev S.P. Acute interstitial pneumonia against the background of decompensated heart failure: principles of treatment on the example of a clinical case. *Lechebnoe delo*. 2017; 2: 88–95. (In Russian)
  20. Chernyaev A.L., Vojtkovskaya K.S. The syndrome of acute lung injury: definition, pathogenesis, experimental models. *Klinicheskaya i Eksperimental'naya Morfologiya*. 2015; 3: 4–10. (In Russian)
  21. Elicker B.M., Jones K.T., Naeger D.M., Frank J.A. Imaging of acute lung injury. *Radiol. Clin. N. Am.* 2016; 54: 1119–1132. DOI: 10.1016/j.rcl.2016.05.006.
  22. Unal E., Balci S., Atceken Z., Akpinar E., Ariyurek O.M. Nonthrombotic pulmonary artery embolism: imaging findings and review of the literature. *Am. J. Roentgenol*. 2017; 208: 505–516. DOI: 10.2214/AJR.16.17326.

**Для корреспонденции\***: Винокуров Антон Сергеевич – 109263 Москва, ул. Шкулёва, 4, ГКБ имени В.П. Демикова. Тел.: +7-916-685-39-21. E-mail: antonvin.foto@gmail.com

**Винокуров Антон Сергеевич** – врач-рентгенолог отделения КТ и МРТ ГБУЗ “ГКБ имени В.П. Демикова ДЗ г. Москвы”, Москва.

**Юдин Андрей Леонидович** – доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой лучевой диагностики и терапии МБФ ФГБОУ ВО “РНИМУ имени Н.Н. Пирогова” Минздрава России, Москва.

**Беленькая Ольга Игоревна** – канд. мед. наук, заведующая отделением КТ и МРТ ГБУЗ “ГКБ имени В.П. Демикова ДЗМ г. Москвы”; ассистент кафедры лучевой диагностики и терапии МБФ ФГБОУ ВО “РНИМУ им. Н.Н. Пирогова” Минздрава России, Москва.

**Contact\***: Anton S. Vinokurov – 109263 Moscow, Shkuleva str., 4. Demikhov City Clinical hospital. Phone: +7-916-685-39-21.

E-mail: antonvin.foto@gmail.com

**Anton S. Vinokurov** – radiologist of CT and MRI department, Demikhov City Clinical hospital, Moscow.

**Andrey L. Yudin** – doct. of med. sci., Professor, Head of radiology department, Pirogov Russian national research medical university, Moscow.

**Olga I. Belenkaya** – cand. of med. sci., Head of CT and MRI department, Demikhov City Clinical hospital; assistant of radiology department, Pirogov Russian national research medical university, Moscow.

Поступила в редакцию 02.11.2018.  
Принята к печати 15.01.2019.

Received on 02.11.2018.  
Accepted for publication on 15.01.2019.