



**Н.С. Чипигина^{*1}, Н.Ю. Карпова¹, А.С. Винокуров^{1,2,3},
Е.Е. Аринина⁴, Ю.А. Иванова¹, А.А. Гаспарян¹,
П.А. Кашковская¹, А.Г. Макаев¹, М.С. Сапко¹**

¹ — ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия

² — ГБУЗ «Городская клиническая больница им. В.П. Демихова Департамента здравоохранения города Москвы», Москва, Россия

³ — ГБУЗ «Московский многопрофильный клинический центр «Коммунарка» Департамента здравоохранения города Москвы», Москва, Россия

⁴ — ФГБУ «Федеральный центр мозга и нейротехнологий» ФМБА России, Москва, Россия

СЕПТИЧЕСКАЯ ЭМБОЛОГЕННАЯ ПНЕВМОНИЯ — ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И ДИАГНОСТИКИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ И СОБСТВЕННЫЕ НАБЛЮДЕНИЯ)

**N.S. Chipigina *¹, N.Yu. Karpova¹, A.S. Vinokurov^{1,2,3},
E.E. Arinina⁴, Yu.A. Ivanova¹, A.A. Gasparyan¹,
P.A. Kashkovskaya¹, A.G. Makaev¹, M.S. Sapko¹**

¹ — Pirogov National Research Medical University, Ministry of Health of Russia, Moscow, Russia

² — V.P. Demikhov City Hospital of Moscow City Health Department, Moscow, Russia

³ — Moscow Multidisciplinary Clinical Center «Kommunarka», Moscow, Russia

⁴ — «Federal Center for Brain and Neurotechnologies» of the Russian Federal Medical and Biological Agency, Moscow, Russia

Septic Embolic Pneumonia — Clinical and Diagnostical Features (Review and Own Observations)

Резюме

В отличие от простой пневмонической инфильтрации, диагноз септической эмбологенной пневмонии ставит перед врачом принципиальную задачу поиска первичного септического эмболического очага, в том числе инфекционного эндокардита правых отделов сердца, и соответствующего изменения тактики ведения пациента. Сходство основных общих клинических и респираторных симптомов септической эмбологенной пневмонии с проявлениями других воспалительных процессов в легких делают их дифференциальную диагностику затруднительной без привлечения дополнительных лучевых методов исследования. В обзоре описаны особенности этиологии и патогенеза, а также клиника, осложнения и принципы диагностики септической эмбологенной пневмонии.

Ключевые слова: септическая эмболия легких, пневмония, инфекционный эндокардит, наркомания, *S. aureus*

Конфликт интересов

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

Источники финансирования

Авторы заявляют об отсутствии финансирования при проведении исследования

Статья получена 18.05.2023 г.

Принята к публикации 06.06.2023 г.

*Контакты: Наталия Семеновна Чипигина, e-mail: chipigina-natalia56@yandex.ru

*Contacts: Natalia S. Chipigina, e-mail: chipigina-natalia56@yandex.rufcv

ORCID ID: https://orcid.org/0000-0002-2083-0437

Для цитирования: Чипигина Н.С., Карпова Н.Ю., Винокуров А.С. и др. СЕПТИЧЕСКАЯ ЭМБОЛОГЕННАЯ ПНЕВМОНИЯ — ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И ДИАГНОСТИКИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ И СОБСТВЕННЫЕ НАБЛЮДЕНИЯ). Архивъ внутренней медицины. 2023; 13(4): 272-281. DOI: 10.20514/2226-6704-2023-13-4-272-281. EDN: MDUSPH

Abstract

In contrast to trivial bacterial pneumonia, the diagnosis of septic pulmonary embolism poses a fundamental task for the doctor to search for primary sources of emboli, including right side infective endocarditis, and to change the tactics of managing the patient accordingly. The similarity of the main clinical common and respiratory symptoms of septic pulmonary embolism with symptoms of other inflammatory processes in the lung makes their differential diagnosis difficult without the involvement of additional radiologic investigation methods. The review describes the special features of etiology and pathogenesis, as well as the clinic, complications and principles of diagnosis of septic embolic pneumonia.

Key words: *septic pulmonary embolism, pneumonia, infectious endocarditis, drug use, S. aureus*

Conflict of interests

The authors declare no conflict of interests

Sources of funding

The authors declare no funding for this study

Article received on 18.05.2023

Accepted for publication on 06.06.2023

For citation: Chipigina N.S., Karpova N.Yu., Vinokurov A.S. et al. Septic Embologenic Pneumonia — Clinical and Diagnostical Features (Review and Own Observations). The Russian Archives of Internal Medicine. 2023; 13(4): 272-281. DOI: 10.20514/2226-6704-2023-13-4-272-281. EDN: MDUSPH

ИЭ — инфекционный эндокардит, КТ ОГК — компьютерная томография органов грудной клетки, СЭП — септическая эмбологенная пневмония, ЭхоКГ — эхокардиография



Септическая эмбологенная пневмония (СЭП) — это особый клинический синдром, возникающий в результате попадания инфицированных эмболов, как правило, септических тромбов, в сосуды системы легочной артерии, преимущественно мелкие, с последующей их механической обструкцией, инвазией патогенных микроорганизмов в сосудистую стенку и вторичным инфицированием, воспалением, нарушением кровообращения в соответствующих участках паренхимы легочной ткани с некрозом, нагноением и формированием полостей распада [1-4]. Источниками таких эмболов, зачастую множественных, являются различные первичные внелегочные инфекционные патологические процессы, протекающие с образованием септических тромбов — выделяют кардиогенные, периферические эндогенные и экзогенные эмбологенные очаги [3, 5].

Поиск источников, использованных в обзоре литературы, проводился в PubMed и eLIBRARY.RU по ключевым словам «септическая эмбологенная пневмония, септическая эмболия легочной артерии, правосторонний инфекционный эндокардит, синдром Лемьера, септический тромбофлебит (septic embologenic pneumonia, septic pulmonary embolism, right-sided Infective Endocarditis, Lemierre's syndrome, septic thrombophlebitis)» в период с 1990 г по 2023 г, включительно.

относят пациентов с широким спектром острых или хронических гнойно-септических процессов — абсцессами, флегмоной мягких тканей [7], абсцессами внутренних органов [9, 10], остеомиелитом [11], особенно на фоне сахарного диабета, гемодиализа, онкологических и других заболеваний с нарушением иммунитета, повышенным риском бактериемии и тромбозов [1, 7, 12 — 14]. Наблюдается рост заболеваемости СЭП в результате ИЭ и септических тромбофлебитов у внутривенных наркоманов [2, 7, 15], а также случаев ассоциированных с инфицированием центральных венозных катетеров, внутрисердечных устройств или медицинскими вмешательствами [2, 16 -19].

Системный обзор литературы с 1978 по 2012 год Ye et al. [2], в который были включены 76 статей с данными о 168 больных СЭП показал, что 26 % больных СЭП использовали внутривенные наркотики, у 12,5 % имелись постоянные внутрисосудистые катетеры и у 3 % постоянные кардиостимуляторы. Чаще всего у больных СЭП диагностировали ИЭ правых отделов сердца (12%), абсцесс печени (9%), инфекции мягких тканей и кожи, септический тромбофлебит, синдром Лемьера, одонтогенные инфекционно-воспалительные заболевания — по 5 — 6 %. В отдельных случаях источниками инфицированных эмболов были абсцесс глотки, гнойное воспаление мышцы, абсцесс почки и мочевая инфекция, абсцесс предстательной железы, гнойный эндометрит после аборта, остеомиелит, гнойный артрит. В 10 случаях СЭП (6%) первичный очаг инфекции не был верифицирован [2]. Jing Jiang et al. [1] при ретроспективном анализе 98 случаев СЭП, госпитализированных в отделение пульмонологии и интенсивной терапии, в ряду наиболее значимых источников СЭП выделили гнойные инфекции кожи и мягких тканей (30,6%), ИЭ правых отделов сердца (20,4%), абсцесс печени (14,3%) и катетер-ассоциированные

Внелегочные источники СЭП

Типичные источники СЭП — исторически традиционная «триада активных внелегочных источников СЭП» — правосторонний инфекционный эндокардит (ИЭ), острый венозный тромбоз внутренней яремной вены с подтвержденной бактериемией (синдром Лемьера) при гнойно-воспалительных заболеваниях головы и шеи, и септический тромбофлебит вен таза, в том числе послеродовый [6-8]. К группам риска СЭП также

внутрисосудистые инфекции (9,2%). В единичных случаях источниками СЭП были мочевая инфекция, перианальный абсцесс, холецистит и холангит, инфекционный эндофталмит, абсцесс брюшной полости, периодонтальный абсцесс, менингит; у 3% пациентов источник СЭП не был диагностирован [1]. По наблюдениям Goswami U et al. [18] 88% всех случаев СЭП были связаны с инфекциями кожи и мягких тканей (44%), правосторонним ИЭ (27%) или септическим тромбофлебитом глубоких вен (17%).

СЭП при «правостороннем» ИЭ

При ИЭ правых отделов сердца частота диагностики СЭП составляет 49,1–100%, поражение обычно двустороннее и имеет рецидивирующий характер [20–26]. По нашим ранее опубликованным наблюдениям СЭП была диагностирована у 99 из 109 больных ИЭ правых отделов сердца (90,8%), 85% из них были направлены в стационар с первоначальным диагнозом «внебольничная пневмония», 28,4% были госпитализированы в отделение реанимации и интенсивной терапии в связи с необходимостью ИВЛ из-за обширного поражения легких, септического шока; диагноз СЭП был морфологически подтвержден у всех 17 умерших больных правосторонним ИЭ (15,6%). По данным Utsunomiya H et al. «новые» эмболические поражения легких после диагностики правостороннего ИЭ и начала антибактериальной терапии возникают у 46,2% больных ИЭ триkuspidального клапана [27]. Локализация ИЭ на триkuspidальном клапане [9], особенно с максимальным размером вегетаций более 15 мм [27, 28] — независимый фактор риска «новых» эмбологенных поражений легких.

Современный правосторонний ИЭ у взрослых чаще всего связан с наркоманией или наличием внутрисердечных электронных устройств, постоянных сосудистых катетеров у больных, получающих гемодиализ, реже возникает у пациентов с некорrigированными врожденными пороками сердца [29, 30]. Тенденция роста заболеваемости наркоманией, наблюдавшаяся в последние десятилетия во многих странах, привела к повышению значимости ИЭ наркоманов, как источника СЭП [31—34]. ИЭ у наркоманов в 59–88,9% случаев протекает с поражением правых отделов сердца [33, 35, 36] и осложняется СЭП в 30,6%—98,9% [33, 35–37]. По данным Moss R. и Munt B. при появлении лихорадки у злоупотребляющих внутривенными наркотиками в 13% случаев находят эхокардиографические признаки ИЭ, а если у наркоманов с лихорадкой выявляется бактериемия, частота диагностики ИЭ достигает 41% [38]. СЭП входит в число малых признаков ИЭ в модифицированных диагностических критериях ИЭ DUKE, поэтому во всех случаях диагностики СЭП, особенно у наркоманов, пациентов с внутрисердечными устройствами, или врожденными пороками сердца должна рассматриваться вероятность ИЭ и обязательно проведение эхокардиографии и посева крови в течение 24 часов [39, 40].

Возбудители СЭП

Возбудители СЭП соответствуют этиологии первичного эмбологенного очага инфекции [7]. Микроорганизмы, выделенные при бактериологическом исследовании мокроты, соответственно, совпадают с возбудителями, которые выделяют из крови и локального септического очага.

Системный обзор литературы Ye et al. [2] показал, что гемокультура была положительной у 90,7% больных СЭП и в целом наиболее частым возбудителем был *S. aureus* — метициллин-чувствительный (MSSA) у 28,6% больных СЭП и метициллин-резистентный (MRSA) у 16%. Кроме того, в этом исследовании подчеркнуто, что бактериемия, вызванная *Fusobacterium necrophorum* — анаэробной флорой полости рта, типично наблюдалась при синдроме Лемьера или инфекции полости рта и глотки, тогда как гемокультура *Klebsiella pneumoniae* — чаще всего в случаях абсцесса печени, что совпадает с другими данными литературы об этиологии СЭП при абсцессах печени и описаниям инвазивного *Klebsiella pneumoniae* синдрома [10, 41, 42], а рост *Candida* был отмечен преимущественно при СЭП ассоциированной с инфицированными постоянными катетерами [2]. В то же время по наблюдениям Doran HM et al. у пациентов с лейкозами или лимфопролиферативными заболеваниями до 90% всех случаев СЭП были обусловлены грибковой инфекцией — *Candida* или *Aspergillus* [43]. Большинство случаев СЭП при правостороннем ИЭ (60–90%) обусловлены *S. aureus* (MSSA или MRSA), более редкие возбудители ИЭ правых отделов сердца с СЭП — *Staphylococcus lugdunensis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* и другие грамотрицательные бактерии, грибы, возможна полимикробная инфекция [44, 45]. В патогенезе септического тромбофлебита, как источника СЭП, помимо нарушения венозного кровотока за счет воспалительного отека, по-видимому, имеет значение способность микроорганизмов, особенно таких как *Fusobacterium necrophorum* или *S. aureus*, вызывать эндотелиальную дисфункцию и тромбоз за счет механизмов воспаления и прямой продукции тромбогенных токсинов [7, 46].

Клиника и диагностика СЭП

Симптомы СЭП зависят от размера эмболов, объема поражения легочной ткани, наличия осложнений, и в начале заболевания могут варьировать от умеренных респираторных проявлений — кашля (сухого или с отделением гнойной мокроты) у 14–100% больных, плевральных болей — у 22–80%, кровохарканья — у 4–80%, одышки — у 19–91% в сочетании с лихорадкой и ознобами (у 85–100%), до угрожающих жизни состояний в виде тяжелой дыхательной недостаточности и септического шока (19% больных) [18, 20, 47, 48]. У 75% больных могут выслушиваться влажные хрипы в легких [48]. Эти респираторные клинические проявления СЭП неспецифичны и неотличимы от симптомов других пневмоний. Рентгенограммы легких более

значимы для диагностики СЭП при выявлении характерных признаков: двустороннее поражение, наличие множественных нечетких округлых или неправильной формы очагов и теней более крупного размера, со склонностью к кавитации (у 50 % больных), быстрой динамикой, что отражает повторяющиеся эпизоды эмболий, и медленным обратным развитием с сохранением кистовидных тонкостенных полостей (у 81 % больных) [49, 50]. Такие рентгенологические особенности у больного с лихорадкой, бактериемией, а также наличием симптомов, указывающих на первичный гнойно-септический очаг инфекции или группу риска СЭП (например, внутривенную наркоманию), в сочетании с эпизодами кровохарканья, отражающими образование абсцессов или инфарктов в легких, позволяют диагностировать СЭП. Но чувствительность рентгенографии для диагностики СЭП в настоящее время считается недостаточной [18, 47, 51], а проявления первичного эмбологенного процесса в дебюте СЭП очевидны только у 24 % больных [18]. В частности, у 50-80 % больных ИЭ трикуспидального клапана шум трикуспидальной регургитации появляется позднее симптомов поражения легких [52]. В любом случае при подозрении на СЭП для дальнейшей оценки и интерпретации патологии легких необходимо проведение компьютерной томографии органов грудной клетки (КТ ОГК), доступность которой значительно облегчила диагностику СЭП [18].

КТ органов грудной слетки — современный стандарт диагностики СЭП

КТ ОГК — современный «золотой стандарт» диагностики СЭП — позволяет выявлять характерные диагностические признаки (рис. 1) на ранних этапах: одновременное наличие нескольких (более двух у 93 % пациентов) очагов (80-100 %); инфильтратов-уплотнений (75 %) без симптома воздушной бронхографии, в том числе уплотнений по типу симптома «венца» или «обратного венца»; полостей (57,9-71 %) различного размера с хаотичным периферическим расположением (до 100 %), симптомом «питающего сосуда» (90 %), который отражает гематогенный генез поражений, и быстрой (в течение нескольких дней) динамикой абсцедирования, формированием тонкостенных полостей, а также появлением новых очагов в обоих легких (80 %) [1, 4, 18, 42, 51, 53 — 55]. При этом дифференциальный диагноз должен включать другие типы поражения легких с кавитацией очаговых образований: метастазы с распадом, абсцессы легкого другой природы, туберкулез легких, инфаркт легких с распадом без инфицирования, аспергиллез и другие грибковые инфекции, грануломатоз с полиангитом [4, 56 — 58].

Диагноз СЭП остается трудным, более того сам термин «СЭП» не отражен в Международной классификации болезней 10, и такая пневмония обычно определяется как «пневмония при заболеваниях, классифицируемых в других рубриках». При отсутствии унифицированных диагностических критерий,

синдром СЭП может быть диагностирован при наличии всех из следующих четырех признаков:

- 1) клинических симптомов, указывающих на воспалительное заболевание легких (лихорадка, озноб, кашель, плевральных болей одышки, кровохарканье);
- 2) определении в легких при лучевых исследованих множественных периферических очагов с кавитацией, позволяющих заподозрить эмбологенный характер заболевания легких;
- 3) диагностике внелегочного эмбологенного инфекционного очага;
- 4) исключении других причин легочных изменений [1, 7].

Очевидно, что СЭП имеет особые этиологические, патогенетические и диагностические признаки, и в клинической практике выявление СЭП может стать «ключом» к диагнозу первичного эмбологенного очага инфекции, в частности ИЭ правых отделов [4, 50], как в следующем наблюдении.

Больной С 46 лет был госпитализирован 21.04.2020 в стационар для больных COVID-19 с жалобами на повышение температуры тела до 38,0°C, ознобы, сухой кашель, ощущение заложенности в грудной клетке, одышку в покое. Заболел неделю назад, когда отметил повышение температуры тела до 38,0°C, боль в мышцах, затем появился сухой кашель, стала нарастать слабость. 20.04.2020 в связи с присоединением сильной одышки вызвал СМП, амбулаторно сделана КТ легких, в обоих легких описаны «множественные очаги консолидации легочной ткани различных размеров, наиболее массивные в нижней доле слева, а также участки матового стекла, с сохраненными просветами бронхов на фоне них; некоторые участки консолидации с признаками кавитации (бронхэкстазы?)», экстренно доставлен в стационар с подозрением на вирусную пневмонию. За последние 14 дней контактов с лицами, у которых лабораторно подтвержден диагноз COVID-19 или находящимися под наблюдением по инфекции, вызванной nSARS-CoV-2, не имел. Не работает. Ранее употреблял наркотики в/в, применение наркотиков в последние месяцы отрицает, однако на коже многочисленные следы внутривенных инъекций. При осмотре в приемном отделении состояние тяжелое. Сознание ясное. Ориентирован в месте, времени. Температура тела 38,8°C. Периферические лимфоузлы не пальпируются. Дыхание через нос свободное. ЧДД 26-28/мин. Сатурация на воздухе 88 %. АД 105/70 мм рт.ст. Пульс ритмичный, ЧСС 124/мин. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень не увеличена. Селезенка не пальпируется. Аускультация сердца и легких не проводилась. В анализах крови при поступлении: лейкоциты 15×10⁹/л, палочкоядерные нейтрофилы 18 %, гемоглобин 119 г/л, тромбоциты 80×10⁹/л; креатинин 198 мкмоль/л, АСТ 144 Ед/л, АЛТ 78 Ед/л, альбумин 28 г/л, СРБ 488 мг/л, резко повышен уровень прокальцитонина. Госпитализирован в отделение реанимации с первоначальным диагнозом «коронавирусная инфекция неуточненная, внебольничная двусторонняя полисегментарная

пневмония тяжелого течения КТ2, ДН 2 ст.». Начата терапия коронавирусной пневмонии, инсуффляция кислорода через носовые канюли со скоростью 10 л/мин. При повторной МСКТ ОГК (21.04.2020 в 2.40) выявлено «двуухстороннее асимметричное снижение пневматизации легочной ткани за счет наличия преимущественно в плащевых и субплевральных отделах более 3-х участков уплотнения по типу «матового стекла» неправильной формы, с нечеткими контурами, с ободками уплотнения и формированием паттерна «обратного гало», примерными размерами до 30 мм. Во всех сегментах обоих легких (преимущественно в периферических и субплевральных отделах перибронховаскулярно) определяются множественные очаги с нечеткими контурами и неравномерной кавитацией

в структуре наиболее крупных из них». Было сделано заключение: «Вероятность вирусной этиологии средня, выявленные изменения могут соответствовать полисегментарному двустороннему воспалительно-му процессу на фоне септической эмболии. Требуется дифференцировать в первую очередь с грануломатозом с полиангитом» (рис. 2). С учетом сведений в анамнезе о злоупотреблении наркотиками и выявления КТ признаков СЭП, был заподозрен ИЭ правых отделов сердца. 21.04.2020 получен отрицательный результат исследования на коронавирусную инфекцию методом ПЦР, взяты посевы крови и проведено трансторакальное ЭхоКГ исследование, выявившее признаки ИЭ на триkuspidальном клапане: краевые «рыхлые» небольших размеров вегетации и регургитацию 2-3 степени.

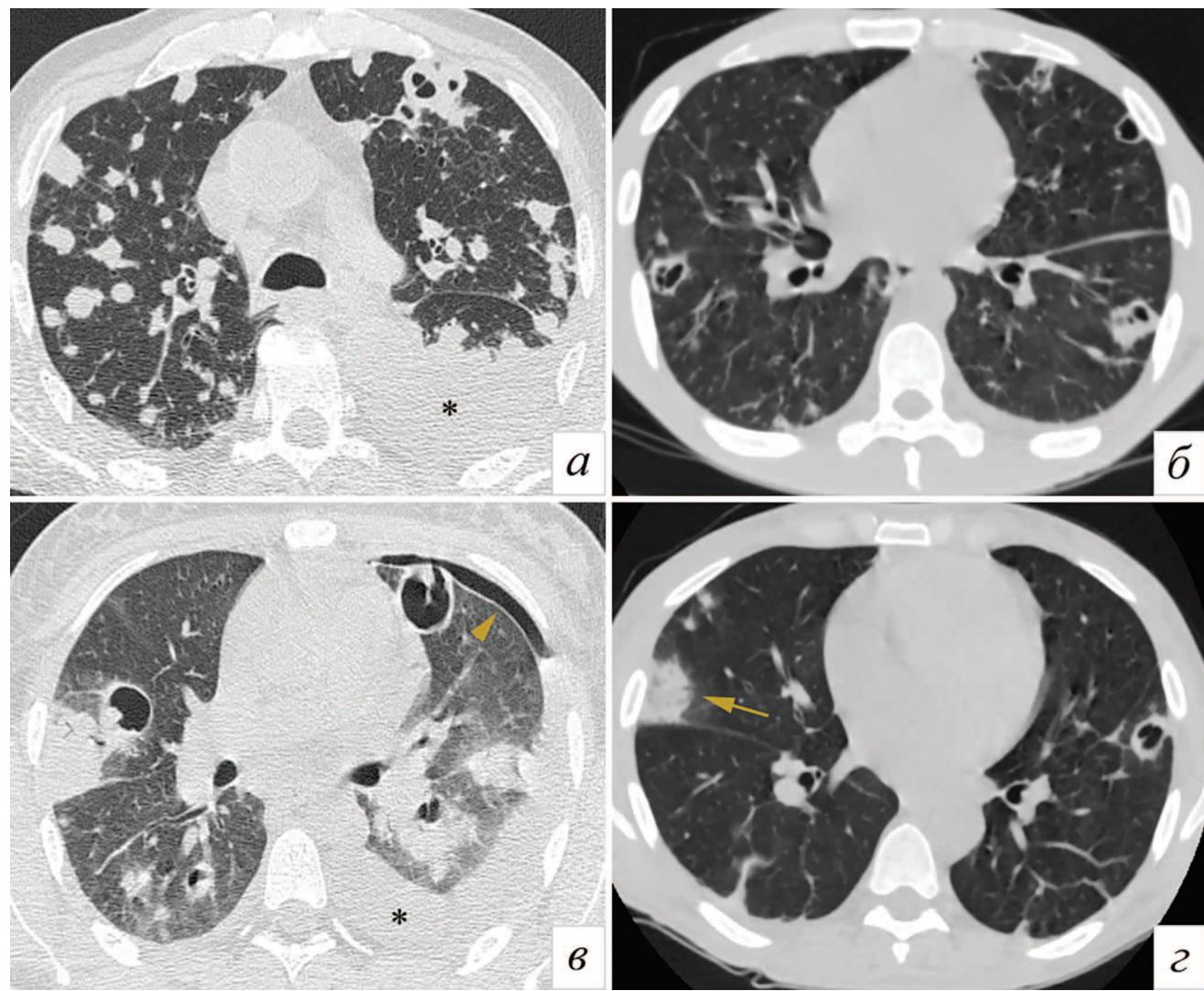


Рисунок 1. КТ ОГК в аксиальной проекции различных пациентов с характерной КТ-картины СЭП. При СЭП в различных сочетаниях наблюдаются: хаотичные очаги (а), тонкостенные полости субплеврального расположения (б-г), а также уплотнения-инфилтраты в виде консолидаций (в) и «обратного венца» (стрелка). СЭП может осложняться выпотом в плевральную полость (*) и даже пневмотораксом (головка стрелки)

Figure 1. Transversal chest CT images of different patients with septic pulmonary embolism (SPE). In cases of SPE in various combinations chaotic nodules (a), thin-walled cavities in subpleural location (b-g), as well as opacities-consolidations (v) and a “reverse halo” sign (arrow) are observed. SEP can be complicated by effusion into the pleural cavity (*) and even pneumothorax (arrow head)

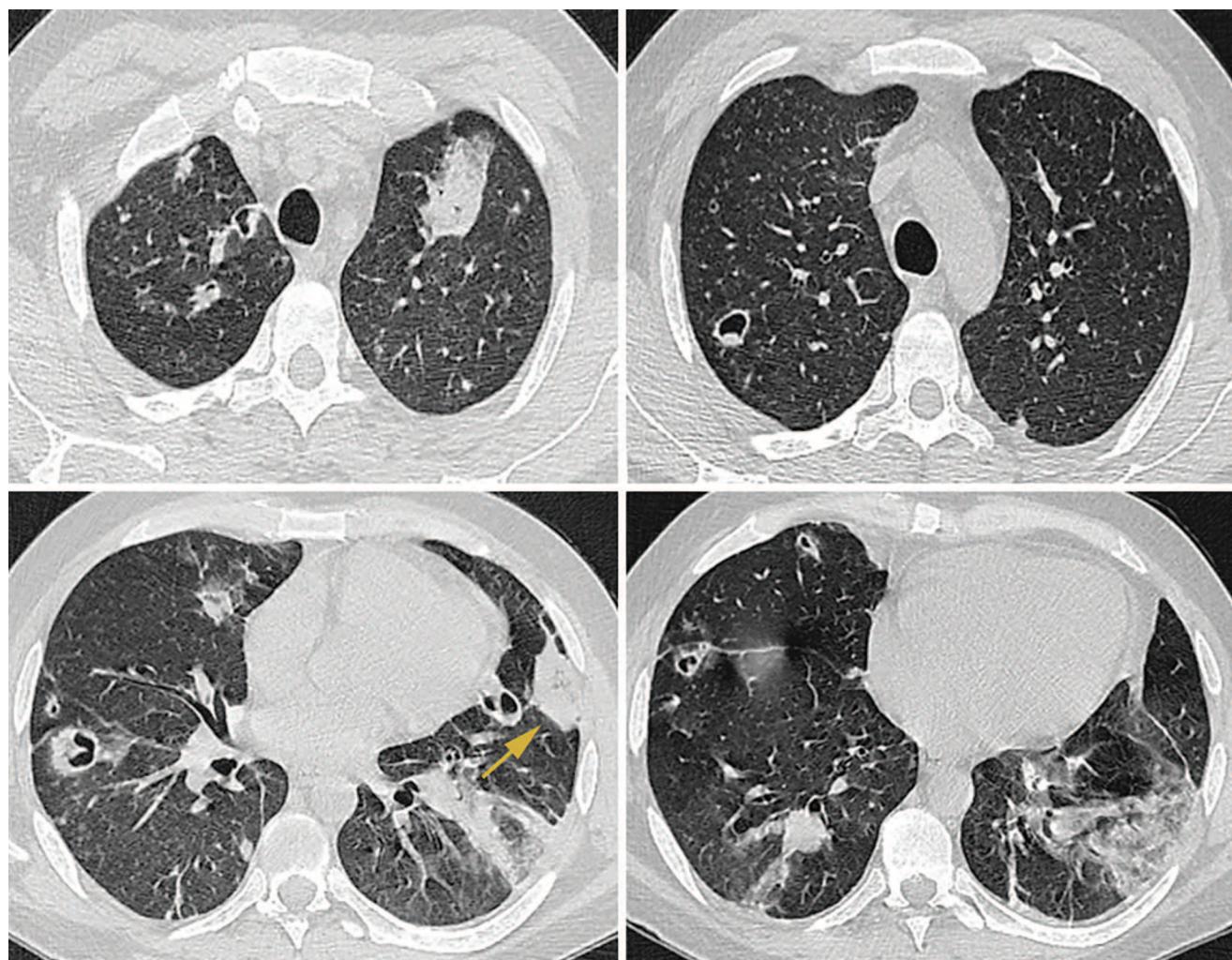


Рисунок 2. КТ ОГК пациента С. в аксиальной плоскости от 21.04.2020 г. С обеих сторон в легких — хаотичного расположения очаги и различного размера инфильтраты-уплотнения лёгочной ткани, множественные тонкостенные полости, а также участок по типу «обратного венца» слева (стрелка) — типичная КТ-картина для СЭП
Figure 2. Transversal chest CT images of patient C. from 21.04.2020 g. In both lungs there are chaotic nodules and opacities of the lung tissue, multiple thin-walled cavities, as well as a opacity like "reverse halo" sign on the left (arrow) — a typical CT-pattern for SPE

Был диагностирован «Первичный острый инфекционный эндокардит на триkuspidальном клапане. Триkuspidальная регургитация 2-3 степени. Септическая эмбологенная двухсторонняя абсцедирующая пневмония. Вторичная тромбоцитопения. Вторичная анемия. Фон: внутривенная наркомания. Осложнения: Септический шок. ДН 2 ст. Синдром острого повреждения почек». С учетом наибольшей вероятности стафилококковой этиологии ИЭ была начата терапия ванкомицином 10 мг/кг веса внутривенно. На фоне проводимой терапии состояние было нестабильным, сатурация О₂ до 85% на потоке кислорода 15 л/мин, проведена ортотрахеальная интубация трахеи, начата ИВЛ в режиме SIMV-PC-PS. Сохранялась лихорадка. При повторном ЭхоКГ исследовании 23.04.2020 «трикуспидальный клапан: створки повышенной эхогенности, имеют краевые уплотнения, не утолщены. На створке клапана определяется образование на ножке округло-овoidной формы умеренно повышенной эхогенности

размером 12×6 мм, которое частично проникает в ПЖ. Регургитация на клапане от умеренной до выраженной степени. Расчетное систолическое давление в ЛА около 55 мм рт.ст.» (рис. 3).

Состояние пациента прогрессивно ухудшалось, 23.04.2020 на третьи сутки лечения наступил летальный исход при явлениях нарастающей ДН. На секции подтвержден диагноз острого ИЭ трикуспидального клапана, осложненного двусторонней септической полисегментарной эмбологенной пневмонией с абсцедированием, очаговым острым тубуло-интерстициальным нефритом с синдромом острого повреждения почек. Признаков диффузного повреждения легких не выявлено. По результатам прижизненного бактериологического исследования крови наиболее вероятным возбудителем ИЭ был S. aureus чувствительный к оксациillinу, ванкомицину, линезолиду, цефокситину, ципрофлоксацину (рост получен в трех посевах крови от 21.04.2020).

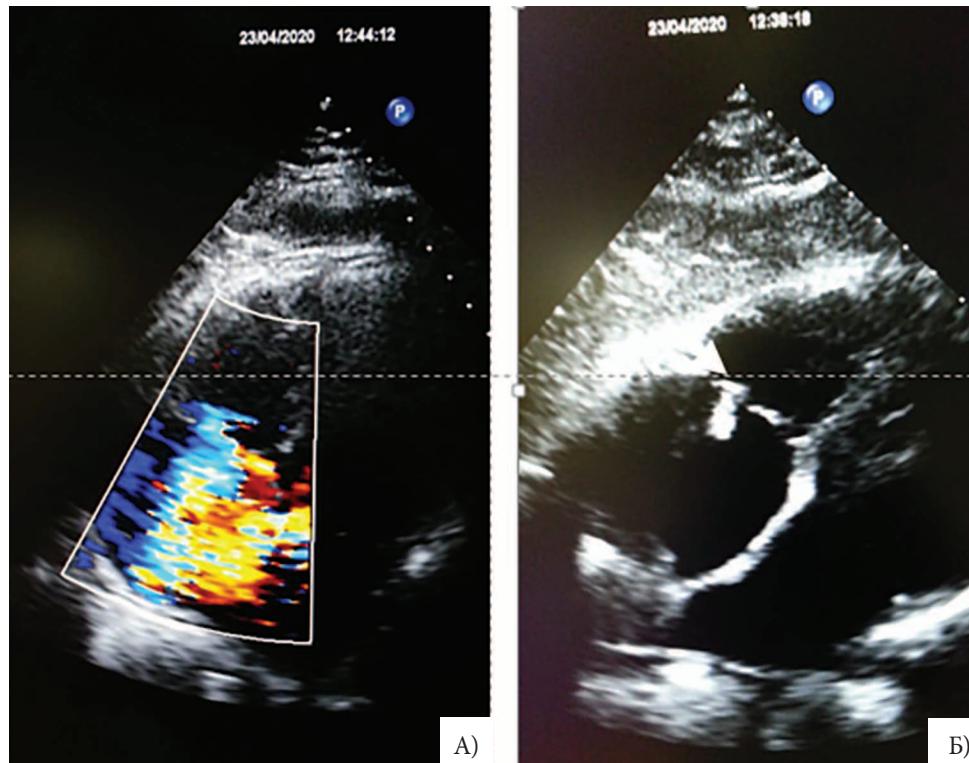


Рисунок 3.

ЭхоКГ больного С.

А) регургитация

2-3 степени на
трикуспидальном
клапанеБ) крупная вегетация
на трикуспидальном
клапане

Figure 3.

Echocardiographic
images of patient C.A) tricuspid valve
regurgitation of
2-3 degreesB) large vegetation on
the tricuspid valve

В первые месяцы эпидемии COVID-19 при максимальной настороженности врачей в отношении вирусной пневмонии в сочетании с недостаточным опытом диагностики этой патологии больные с респираторными симптомами и лихорадкой различной этиологии нередко ошибочно попадали в стационары для лечения COVID-19. Зачастую решение о госпитализации принималось лишь с учетом наличия на КТ изменений в легких, которые могли быть неправильно интерпретированы. В отличие от СЭП для КТ-симиотики вирусной пневмонии типичны участки «матового стекла», не характерны очаговость, формирование полостей наблюдается крайне редко, что следует учитывать при дифференциальной диагностике этих состояний [4, 59, 60]. В представленном наблюдении диагноз ИЭ на трикуспидальном клапане был своевременно установлен благодаря правильной оценке признаков СЭП, выявленных при повторной КТ ОГК. К сожалению, тяжесть состояния с необходимостью ИВЛ и лечения в условиях интенсивной терапии у больного ИЭ правых отделов сердца была изначально сопряжена с неблагоприятным прогнозом [61].

Осложнения и исходы СЭП

В 23,8-65% случаев СЭП осложняется плевральным выпотом, эмпиемой плевры (8,3%) [2, 18, 19, 42], пневмотораксом (3,5%) [14, 62 — 65], в отдельных наблюдениях легочным кровотечением, в том числе при разрыве инфекционной аневризмы легочной артерии, описаны случаи бронхоплевральной фистулы [7, 66]. СЭП нередко приводит к быстрому ухудшению состояния больного с развитием дыхательной недостаточности, респираторного дистресс-синдрома, септического

шока, синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, нарушением сознания, что требует лечения 25,5-63 % пациентов в условиях интенсивной терапии [1, 18, 19, 42].

Лечение СЭП антибиотиками проводится в соответствии с чувствительностью выделенного или наиболее вероятного в данной клинической ситуации возбудителя, как правило, первоначальная антибактериальная терапия должна иметь широкий спектр действия [7, 42, 67, 68]. Ведение больного с СЭП может потребовать ИВЛ, хирургических вмешательств при эмпиеме, пневмотораксе, легочном кровотечении. При необходимости проводится оперативное лечение гно-но-септических первичных процессов, в том числе ИЭ правых отделов, удаление внутрисердечных или внутренних устройств. Так, сохранение крупной вегетации на трикуспидальном клапане или клапане легочной артерии, и особенно увеличение ее размера, несмотря на повторные эмбологенные эпизоды в легких на фоне антибактериальной терапии свидетельствует о неэффективном контроле инфекции и рассматривается как одно из показаний к хирургическому лечению ИЭ [39, 40]. В случаях септических тромбов осложненных СЭП нередко подключается антикоагулантная терапия, однако в связи с высоким риском легочных кровотечений вопрос о безопасности и сроках антикоагулантной терапии при СЭП остается дискуссионным [2, 7], при ИЭ правых отделов сердца такая терапия не показана из-за высокого риска кровотечений и отсутствия оценки безопасности в контролируемых испытаниях [39, 40, 48].

Летальность при СЭП составляет 10-30 % и зависит как от эффективности контроля первичного эмбологенного очага инфекции, так и от тяжести проявлений СЭП [1, 2, 10, 18, 19, 42]. К факторам риска летальности

относят низкую сатурацию кислорода и нарушение сознания у пациентов с СЭП [19], инфекцию, вызванную грибами или мультирезистентными к антибиотикам возбудителями, неэффективность или позднее начало эмпирической антибактериальной терапии, рефрактерный септический шок с полиорганной недостаточностью, тяжелые нарушения свертывания крови, легочное кровотечение [1, 2, 18, 42]. Для успешного лечения СЭП в большинстве случаев требуется мультидисциплинарный подход, в том числе с участием врачей реаниматологов, терапевтов, пульмонологов, кардиологов, хирургов, отоларингологов, неврологов и других специалистов.

Заключение

СЭП — особая жизнеугрожающая патология легких, трудная для диагностики, возникает вторично как осложнение ряда гнойно-септических процессов, в том числе ИЭ правых отделов сердца и септических тромбозов, ассоциированных с гнойно-воспалительными заболеваниями мягких тканей, внутренних органов, остеомиелитом. Точная диагностика СЭП — путь к пониманию риска соответствующих осложнений у пациента и зачастую «ключ» к диагностике первичных источников септических эмболий в систему легочной артерии. Решающее значение для диагностики СЭП в настоящее время имеет выявление характерной симптоматики при КТ ОГК. Для своевременной диагностики СЭП и, соответственно, адекватного лечения пациентов необходима настороженность и осведомленность об этой редкой патологии врачей терапевтов, пульмонологов, реаниматологов, кардиологов, ЛОР-врачей, стоматологов, хирургов и других специалистов.

Вклад авторов:

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

Чипигина Н.С. (ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-2083-0437>): концепция работы, сбор и обработка материала, написание текста, редактирование

Карпова Н.Ю. (ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-7546-4841>): концепция работы, редактирование и утверждение окончательного варианта статьи

Винокуров А.С. (ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-0745-3438>): концепция работы, написание текста статьи, редактирование, подготовка лучевых изображений

Аринина Е.Е. (ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-6431-037X>): наблюдение и описание случая, представленного в статье

Иванова Ю.А. (ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0005-1446-7722>): подбор и анализ литературы

Гаспарян А.А. (ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-1699-7717>): подбор и анализ литературы

Кашковская П.А. (ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0001-0856-9503>): подбор и анализ литературы

Макаев А.Г. (ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-2628-2440>): подбор и анализ литературы

Сапко М.С. (ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0009-8151-8023>): подбор и анализ литературы

Author Contribution:

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

Чипигина Н.С. (ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-2083-0437>): the concept of work; data mining, analysis and interpretation; preparation of a draft of the manuscript, editing

Карпова Н.Ю. (ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-7546-4841>): the concept of work; final editing

Винокуров А.С. (ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-0745-3438>): the concept of work; preparation of a draft of the manuscript, editing; ray images preparation

Аринина Е.Е. (ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-6431-037X>): observation and description of the case presented in the article

Иванова Ю.А. (ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0005-1446-7722>): selection and analysis of literature

Гаспарян А.А. (ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-1699-7717>): selection and analysis of literature

Кашковская П.А. (ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0001-0856-9503>): selection and analysis of literature

Макаев А.Г. (ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-2628-2440>): selection and analysis of literature

Сапко М.С. (ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0009-8151-8023>): selection and analysis of literature

Список литературы/ References:

1. Jing Jiang, Qiu-Li Liang, Li-Hua Liu, et al. Septic pulmonary embolism in China: clinical features and analysis of prognostic factors for mortality in 98 cases *BMC Infect Dis.* 2019; 19(1): 1082. doi: 10.1186/s12879-019-4672-1.
2. Rui Ye, Li Zhao, Cuihong Wang et al. Clinical characteristics of septic pulmonary embolism in adults: a systematic review; *Respir Med.* 2014; 108(1): 1-8. doi:10.1016/j.rmed.2013.10.012.
3. Xin Yu Song, Shan Li, Jian Cao et al. Cardiac septic pulmonary embolism. A retrospective analysis of 20 cases in a Chinese population. *Medicine (Baltimore).* 2016; 95(25): e3846. doi:10.1097/MD.0000000000003846.
4. Винокуров А.С., Чипигина Н.С., Зюзя Ю.Р., и др. Септическая эмбологенная пневмония при инфекционном эндокардите правых отделов сердца: лучевая диагностика. *Журнал им. Н.В. Склифосовского Неотложная медицинская помощь.* 2022; 11(2): 332–346. doi:10.23934/2223-9022-2022-11-2-332-346.
5. Vinokurov A.S., Chipigina N.S., Zyuza Yu.R., et al. Imaging of Septic Pulmonary Embolism in Right-Side Infective Endocarditis. *Russian Sklifosovsky Journal "Emergency Medical Care".* 2022; 11(2): 332-346. doi: 10.23934/2223-9022-2022-11-2-332-346 [in Russian].
6. MacMillan J.C., Milstein S.H., Samson P.C. Clinical spectrum of septic pulmonary embolism and infarction. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1978; 75(5): 670-9.
7. Fred H.L., Harle T.S. Septic pulmonary embolism. *Dis Chest.* 1969; 55(6): 483-6. doi:10.1378/chest.55.6.483.
8. Brener J.A., Goswami U., Williams D.N. The association of septic thrombophlebitis with septic pulmonary embolism in adults. *Open Respir Med J.* 2012; 6:14-9. doi:10.2174/1874306401206010014.
9. Goldenberg N.A., Knapp-Clevenger R., Hays T., et al. Lemierre's and Lemierre's-like syndromes in children: survival and thromboembolic outcomes. *Pediatrics.* 2005; 116(4): e543-8. doi: 10.1542/peds.2005-0433.
10. Yao Z., Zheng J., Si Y., et al. Pneumocardia and septic pulmonary embolism due to nongas-forming liver abscess: A case report. *Medicine (Baltimore).* 2017; 97(45): e13096. doi: 10.1097/MD.00000000000013096.

10. Wang Y., Wang H., Liu Z., et al. The Incidence of Septic Pulmonary Embolism in Patients with Klebsiella pneumoniae Liver Abscess: A Systematic Review and Meta-analysis. *Gastroenterol Res Pract.* 2022; 15: 3777122. doi: 10.1155/2022/3777122.
11. Grewal M., Gupta S., Muranjan M., et al. Managing pulmonary embolism secondary to suppurative deep vein thrombophlebitis due to community-acquired Staphylococcus aureus in a resource-poor setting. *J Postgrad Med.* 2018; 64(3): 164-9. doi:10.4103/jpgm.JPGM_548_17.
12. Qamar Abid, Dallas Price, Michael J Stewart, Simon Kendall. Septic pulmonary emboli caused by a hemodialysis catheter *Asian Cardiovasc Thorac Ann.* 2002; 10(3): 251-3. doi: 10.1177/021849230201000314.
13. Islam Abdelmoneim Ahmed, Abdullah Ali Asiri et al. Dialysis catheter-related sepsis resulted in infective endocarditis, septic pulmonary embolism and acute inferolateral STEMI: a case report. *European Heart Journal — Case Reports.* 2023; 7(1). doi: 10.1093/eihjcr/ytad036.
14. Okabe M., Kasai K., Yokoo T. Pneumothorax Secondary to Septic Pulmonary Emboli in a Long-term Hemodialysis Patient with Psoas Abscess. *Intern Med.* 2017; 56(23): 3243-3247. doi:10.2169/internalmedicine.
15. Kelson M., Chaudhry A., Nguyen A., et al. Injection drug induced septic embolism-A growing concern. *Radiol Case Rep.* 2022; 17(11): 4345-4349. doi: 10.1016/j.radcr.2022.08.057.
16. Monreal M., Raventos A., Lerma R. et al. Pulmonary embolism in patients with upper extremity DVT associated to venous central lines — a prospective study. *Thrombosis and Haemostasis.* 1994; 72(4): 548-550.
17. 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: 5544505. doi: 10.1155/2021/5544505.
18. Umesh Goswami, Jorge A Brenes, Gopal V Punjabi et al. Associations and outcomes of septic pulmonary embolism *Open Respir Med J.* 2014; 24(8): 28-3. doi: 10.2174/1874306401408010028.
19. Yusuf Mohamud M.F., Mukhtar M.S. Presenting Clinicoradiological Features, Microbiological Spectrum and Outcomes Among Patients with Septic Pulmonary Embolism: A Three-Year Retrospective Observational Study. *Int J Gen Med.* 2022; 15: 5223-35. doi: 10.2147/IJGM.S364522.
20. Zuo L., Guo S., Rong F. Pulmonary damage caused by right side infective endocarditis in intravenous drug users. *Zhonghua Jie He He Hu Xi Za Zhi.* 2001; 24(6): 348-50.
21. Georges H., Leroy O., Airapetian N. et al. Hauts de France endocarditis study group. Outcome and prognostic factors of patients with right-sided infective endocarditis requiring intensive care unit admission. *BMC Infect Dis.* 2018; 18(1): 85. doi: 10.1186/s12879-018-2989-9.
22. Ye X.T., Buratto E., Dimitriou J. et al. Right-Sided Infective Endocarditis: The Importance of Vegetation Size. *Heart Lung Circ.* 2021; 30(5): 741-750. doi: 10.1016/j.hlc.2020.09.927.
23. Чипигина Н.С., Шостак Н.А., Виноградова Т.Л., и др. Инфекционный эндокардит у инъекционных наркоманов. *Вестник Российской государственной медицинской академии им. И.И. Мечникова.* 2009; 7: 97-101.
24. Chipigina N.S., Shostak N.A., Vinogradova T.L., et al. Infectious endocarditis in venous drug users. *Bulletin of Russian state medical university.* 2009; 7: 97-101 [in Russian].
25. Yuan S.M. Right-sided infective endocarditis: recent epidemiologic changes. *Int J Clin Exp Med.* 2014; 7: 199-218.
26. Rigau P.V., Moral S., Bosch D. et al. Clinical Prognosis of Right-Sided Infective Endocarditis not Associated with Cardiac Devices or Intravenous Drug use: a Cohort Study and Meta-Analysis. *Sci Rep.* 2020; 10(1): 7179. doi: 10.1038/s41598-020-64220-z.
27. Utsunomiya H., Berdejo J., Kobayashi S. et al. Evaluation of vegetation size and its relationship with septic pulmonary embolism in tricuspid valve infective endocarditis: A real time 3DTEE study. *Echocardiography.* 2017; 34(4): 549-556. doi: 10.1111/echo.13482.
28. Galzerano D., Pergola V., Kinsara A.J. et al. Right-sided infective endocarditis and pulmonary embolism: a multicenter study. *Monaldi Arch Chest Dis.* 2022; 92(4). doi: 10.4081/monaldi.2022.2251.
29. Habib G., Erba P.A., Iung B. et al. EURO-ENDO Investigators. Clinical presentation, etiology and outcome of infective endocarditis. Results of the ESC-EORP EURO-ENDO (European infective endocarditis) registry: a prospective cohort study. *Eur Heart J.* 2019; 40(39): 3222-3232. doi: 10.1093/euroheartj/ehz620.
30. Hussain S.T., Witten J., Shrestha N.K. et al. Tricuspid valve endocarditis. *Ann Cardiothorac Surg.* 2017; 6: 255-261.
31. Wurcel A.G., Anderson J.E., Chui K.K. et al. Increasing infectious endocarditis admissions among young people who inject drugs. *Open Forum Infect Dis.* 2016; 3: ofw157.
32. Rudasill S.E., Sanaiha Y., Mardock A.L. et al. Clinical outcomes of infective endocarditis in injection drug users. *J Am Coll Cardiol.* 2019; 73: 559-570.
33. Чипигина Н.С., Карпова Н.Ю., Аничков Д.А. и др. Инфекционный эндокардит у пожилых — сравнительный анализ клиники, течения и исходов. *Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии.* 2020; 16(2): 166-174. doi: 10.20996/1819-6446-2020-03-02. Chipigina N.S., Karpova N.Yu., Anichkov D.A., et al. Infectious Endocarditis in the Elderly — Comparative Study of Clinical Features, Course and Outcomes. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology.* 2020; 16(2): 166-174. doi: 10.20996/1819-6446-2020-03-02 [in Russian].
34. Mori M., Brown K.J., Bin Mahmood S.U. et al. Trends in Infective Endocarditis Hospitalizations, Characteristics, and Valve Operations in Patients With Opioid Use Disorders in the United States: 2005-2014. *J Am Heart Assoc.* 2020; 9(6): e012465. doi: 10.1161/JAHA.119.012465.
35. Pericàs J.M., Llopis J., Athan E. et al. International Collaboration on Endocarditis (ICE) Investigators. Prospective Cohort Study of Infective Endocarditis in People Who Inject Drugs. *J Am Coll Cardiol.* 2021; 77(5): 544-555. doi: 10.1016/j.jacc.2020.
36. Clarelin A., Rasmussen M., Olaison L., et al. Comparing right- and left sided injection-drug related infective endocarditis. *Sci Rep.* 2021; 11(1): 1177. doi: 10.1038/s41598-020-80869-y.
37. Демко И.В., Пелиновская Л.И., Манхайева М.В. и др. Особенности течения инфекционного эндокардита у инъекционных наркоманов. *Российский кардиологический журнал.* 2019; (6): 97-102. doi: 10.15829/1560-4071-2019-6-97-102. Demko I.V., Pelinovskaya L.I., Mankhayeva M.V. et al. Features of infective endocarditis in injection drug users. *Russian Journal of Cardiology.* 2019; (6): 97-102. doi: 10.15829/1560-4071-2019-6-97-102 [in Russian].
38. Moss R., Munt B. Injection drug use and right sided endocarditis. *Heart.* 2003; 89: 577-581.
39. Habib G., Lancellotti P., Antunes M.J. et al. Group ESCSD. 2015 ESC guidelines for the management of infective endocarditis: the task force for the management of infective endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association

- for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *Eur Heart J.* 2015; 36: 3075–3128.
40. Демин А.А., Кобалава Ж.Д., Скопин И.И. и др. Инфекционный эндокардит и инфекция внутрисердечных устройств. Клинические рекомендации 2021. Российский кардиологический журнал. 2022; 27(10): 5233. doi: 10.15829/1560-4071-2022-5233.
- Demin A.A., Kobalava Z.D., Skopin I.I. et al. Infectious endocarditis and infection of intracardiac devices in adults. Clinical guidelines 2021. Russian Journal of Cardiology. 2022; 27(10): 5233. doi: 10.15829/1560-4071-2022-5233 [in Russian].
41. Evangelista V., Gonçalves C.V., Almeida R. et al. Klebsiella pneumoniae Invasive Syndrome. *Eur J Case Rep Intern Med.* 2018; 5(3): 000800. doi: 10.12890/2018_000800.
42. Chou D.W., Wu S.L., Chung K.M. et al. Septic Pulmonary Embolism Requiring Critical Care: Clinicoradiological Spectrum, Causative Pathogens and Outcomes. *Clinics (Sao Paulo).* 2016; 71(10): 562–569. doi: 10.6061/clinics/2016(10)02.
43. Doran H.M., Sheppard M.N., Collins P.W. et al. Pathology of the lung in leukaemia and lymphoma: a study of 87 autopsies. *Histopathology.* 1991; 18(3): 211–9. doi: 10.1111/j.1365-2559.1991.tb00828.x.
44. Shmueli H., Thomas F., Flint N. et al. Right-Sided Infective Endocarditis 2020: Challenges and Updates in Diagnosis and Treatment. *J Am Heart Assoc.* 2020; 9(15): e017293. doi: 10.1161/JAHA.120.017293.
45. Cimmino G., Bottino R., Formisano T. et al. Current Views on Infective Endocarditis: Changing Epidemiology, Improving Diagnostic Tools and Centering the Patient for Up-to-Date Management. *Life (Basel).* 2023; 13(2): 377. doi: 10.3390/life13020377.
46. Holm K., Frick I.M., Björck L. et al. Activation of the contact system at the surface of *Fusobacterium necrophorum* represents a possible virulence mechanism in Lemière's syndrome. *Infect Immun.* 2011; 79(8): 3284–90. doi: 10.1128/IAI.05264-11.
47. Cook R.J., Ashton R.W., Aughenbaugh G.L. et al. Septic pulmonary embolism: presenting features and clinical course of 14 patients. *Chest.* 2005; 128(1): 162–6. doi: 10.1378/chest.128.1.162.
48. Song X.Y., Li S., Cao J. et al. Cardiac septic pulmonary embolism: A retrospective analysis of 20 cases in a Chinese population. *Medicine (Baltimore).* 2016; 95(25): e3846. doi: 10.1097/MD.0000000000003846.
49. Zuo L.E., Guo S. Septic pulmonary embolism in intravenous drug users [in Chinese]. *Zhonghua Jie He Hu Xi Za Zhi* 2007; 30(8): 569–72.
50. Чипигина Н.С., Куличенко В.П., Виноградова Т.Л., и др. Поражение легких при инфекционном эндокардите. Клиницист. 2008; 2: 28–33.
- Chipigina N.S., Kulichenko V.P., Vinogradova T.L., et al. Pulmonary damage in infective endocarditis. *Clinicist.* 2008; 2: 28–33 [in Russian].
51. Винокуров А.С., Беленькая О.И., Юдин А.Л. Современные аспекты лучевой диагностики септической эмболии легких. Медицинская визуализация. 2022; 26(4): 44–59. doi: 10.24835/1607-0763-1107.
- Vinokurov A.S., Belen'kaya O.I., Yudin A.L. Actual aspects of radiological diagnosis of septic pulmonary embolism. *Medical Visualization.* 2022; 26(4): 44–59. doi: 10.24835/1607-0763-1107 [in Russian].
52. Remetz M.S., Quagliarello V. Endovascular infections arising from right-sided heart structures. *Cardiol Clin.* 1992; 10(1): 137–49.
53. Owji S., Choi W.J., Al-Jabbari E. et al. Computed tomography findings in septic pulmonary embolism: A case report and literature review. *Radiol Case Rep.* 2022; 17(8): 2639–2642. doi: 10.1016/j.radcr.2022.05.012.
54. Yusuf Mohamud M.F., Mukhtar M.S. Presenting Clinicoradiological Features, Microbiological Spectrum and Outcomes Among Patients with Septic Pulmonary Embolism: A Three-Year Retrospective Observational Study. *Int J Gen Med.* 2022; 15: 5223–5235. doi: 10.2147/IJGM.S364522.
55. 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. *AJR.* 2020; 214(1): 59–67. doi: 10.2214/AJR.19.21659.
56. Gadkowski L.B., Stout J.E. Cavitary pulmonary disease. *Clin Microbiol Rev.* 2008; 21(2): 305–33, table of contents. doi: 10.1128/CMR.00060-07.
57. Gafoor K., Patel S., Girvin F. et al. Cavitary Lung Diseases: A Clinical-Radiologic Algorithmic Approach. *Chest.* 2018; 153(6): 1443–1465. doi: 10.1016/j.chest.2018.02.026.
58. Anagha P., Parkar, Panchakulasingam Kandiah Pictorial Essay. Differential Diagnosis of Cavitary Lung Lesions. *Journal of the Belgian Society of Radiology.* 2016; 100 (1): 100. doi: 10.5334/jbr-btr.1202.
59. Douedi S., Kauffman S., AlAzzawi M. et al. COVID-19-Induced Cavitary Lesion: A Rare Presentation. *Cureus.* 2021; 13(10): e18723. doi: 10.7759/cureus.18723.
60. George A., Alampoondi Venkataramanan SV, John KJ, Mishra AK. Infective endocarditis and COVID -19 coinfection: An updated review. *Acta Biomed.* 2022 Mar 14; 93(1): e2022030. doi: 10.23750/abm.v93i1.10982. PMID: 35315423; PMCID: PMC8972860.
61. Georges H., Leroy O., Airapetian N. et al; Hauts de France endocarditis study group. Outcome and prognostic factors of patients with right-sided infective endocarditis requiring intensive care unit admission. *BMC Infect Dis.* 2018 Feb 21;18(1):85. doi: 10.1186/s12879-018-2989-9. PMID: 29466956; PMCID: PMC5822595.
62. Ikejiri K., Goto H., Usui M. et al. Septic pulmonary embolism and subsequent bilateral pneumothorax in patients undergoing chemo-radiotherapy for head angiosarcoma: An autopsy case report and literature review. *Medicine (Baltimore).* 2022 Nov 11; 101(45): e31755. doi: 10.1097/MD.00000000000031755. PMID: 36397415; PMCID: PMC9666164.
63. Vempati R., Balusu K., Dixit A. et al. Septic Cavernous Sinus Thrombosis in a Young Male Presenting With Pneumothorax Secondary to Septic Pulmonary Emboli: A Case Report. *Cureus.* 2023 Mar 1; 15(3): e35636. doi: 10.7759/cureus.35636. PMID: 37009354; PMCID: PMC10064528.
64. Kapoor S., Thakkar J., Siddique MA. Septic pulmonary emboli causing recurrent bilateral pneumothoraces in a patient with right sided endocarditis: A case report and review of literature. *SAGE Open Med Case Rep.* 2018 Jul 2; 6: 2050313X18784823. doi: 10.1177/2050313X18784823. PMID: 30013787; PMCID: PMC6041854.
65. Gibson CD., Shah P., Jean RA. et al. Prevalence and predictors of pneumothorax in patients with septic pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med.* 2017; 195: A3948.
66. Shain LM., Ahmed T., Bodine ML. et al. Drug use-related right-sided infective endocarditis complicated by empyema and bronchopleural fistula. *BMJ Case Rep.* 2022 Jan 13; 15(1): e246663. doi: 10.1136/bcr-2021-246663. PMID: 35027382; PMCID: PMC8762097.
67. Kruse BT., Vadeboncoeur TF. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* sepsis presenting with septic pulmonary emboli. *J Emerg Med.* 2009 Nov; 37(4): 383–5. doi: 10.1016/j.jemermed.2007.12.029. Epub 2008 Aug 23. PMID: 18722742.
68. Niang I., Diof LJ., Diop PA. et al. Cervicofacial Cellulitis due to *Staphylococcus aureus* with Jugular Vein Thrombosis and Multiple Septic Pulmonary Embolism: A Lemierre-Like Syndrome. *Case Rep Infect Dis.* 2022 Aug 26; 2022: 7805523. doi: 10.1155/2022/7805523. PMID: 36062238; PMCID: PMC9439926.