

Септическая эмболия мелких ветвей легочной артерии в послеоперационном периоде у роженицы (клиническое наблюдение)

А. В. Кругова^{1,2}, Д. С. Зинатуллина¹, И. Г. Труханова¹, Ю. Г. Кутырева^{1,3}

¹ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Самара

²ГБУЗ СО «Тольяттинская городская клиническая больница № 2», Самарская обл., г. Тольятти,

³ГБУЗ города Москвы «Центр крови имени О.К. Гаврилова Департамента здравоохранения Москвы», Россия

РЕЗЮМЕ

Септические осложнения в акушерской практике – важная причина материнской смертности и осложнений беременности, они составляют около 15% в структуре материнской смертности в мире. Вероятно, частота случаев сепсиса во время беременности оценивается неточно, что связано как с предоставлением недостаточного числа сообщений, так и с не всегда правильной интерпретацией клинической картины заболевания. Редкое осложнение септического состояния в послеродовом периоде в виде эмболии мелких ветвей легочной артерии свидетельствует о многообразии причинных инфектов и факторов риска, особенностей витальных функций при беременности, особенностей диагностики и терапии, а также недостаточной изученности акушерской популяции в отношении различных факторов септических осложнений. Был проанализирован представленный редкий клинический случай успешного лечения септической эмболии у роженицы в послеоперационном периоде, определены основные факторы, приводящие к данному осложнению, а также выявлены маркеры осложнения и основные патогенетические этапы интенсивной терапии. Своевременно начатая, патогенетически обоснованная интенсивная терапия приводит к успешному излечению пациенток с сепсисом и септической тромбоэмболией.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: сепсис, септическая эмболия, тромбоэмболия, роженица.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имеет спонсорской поддержки.

Septic embolism of small branches of the pulmonary artery in the postoperative period in a postpartum woman (clinical observation)

L. V. Krugova^{1,2}, D. S. Zinatullina¹, I. G. Trukhanova¹, Yu. G. Kutyreva^{1,3}

¹Samara State Medical University, Samara, Russia

²Togliatti City Clinical Hospital No 2, Samara region, Tolyatti, Russia

³Blood center named after O.K. Gavrilov Moscow Health Department, Moscow, Russia

SUMMARY

Septic complications in obstetric practice are the most important cause of maternal mortality and pregnancy complications; they account for about 15% of the structure of maternal mortality in the world. It is likely that the incidence of sepsis during pregnancy is estimated inaccurately, which is due to both the provision of an insufficient number of reports and the not always correct interpretation of the clinical picture of the disease. A rare complication of a septic condition in the postpartum period in the form of embolism of small branches of the pulmonary artery indicates a variety of causative infections and risk factors, features of vital functions during pregnancy, features of diagnosis and therapy, as well as insufficient knowledge of the obstetric population regarding various factors of septic complications. The presented rare clinical case of successful treatment of septic embolism in a postoperative woman was analyzed, the main factors leading to this complication were identified, and markers of the complication and the main pathogenetic stages of intensive care were identified. Timely initiation of pathogenetically justified intensive therapy leads to successful treatment of patients with sepsis and septic thromboembolism.

KEYWORDS: sepsis, septic embolism, thromboembolism, puerpera.

CONFLICT OF INTEREST. Authors declare lack of the conflicts of interests.

Funding. The study has no sponsorship.

Актуальность

Септическое поражение различных органов и систем является актуальной проблемой на сегодняшний день, так как, согласно современным представлениям, сепсис – является патологическим процессом, в основе которого лежит гиперэргическая реакция организма в виде генерализованного воспаления на инфекцию различной природы. Неизбежными проявлениями генерализованной инфекции являются выраженные изменения в системе гемостаза [1]. Воспалительная гиперэргическая реакция, возникающая у пациенток с сепсисом, зачастую приводит к изменению работы свертывающей, противосвертывающей и фибринолитической систем.

Инициация работы свертывающей системы крови, которая представлена тромбоцитами и факторами свертывания крови в конечном итоге приводит к срыву компенсаторных возможностей и разбалансированному взаимодействию. Редким осложнением генерализованного инфекционного поражения у беременных, рожениц и рожениц является септическая эмболия, которая часто протекает атипично и иногда является диагностической находкой [2]. Изменение иммунного и гормонального статуса, физиологические изменения в работе органов и систем приводят к возникновению стертой клинической картины и требуют дополнительных методов диагностики. При септической тромбоэмболии

лёгочной артерии (ТЭЛА) эмболы содержат не только тромбы и факторы свертывания крови, но и микроорганизмы из первичных внелёгочных очагов. Представленный клинический случай пациентки с вторичной ТЭЛА и сепсисом иллюстрирует редкое течение генерализованного процесса, которое приводит к развитию деструктивных изменений в лёгочной ткани, повышенному тромбообразованию в результате генерализации инфекционного процесса [3].

Целью публикации является описание клинического случая септической эмболии мелких ветвей легочной артерии в послеоперационном периоде у родильницы, а также анализ успешного лечения септической эмболии у родильницы, определение основных факторов, приводящих к данному осложнению, выявление маркеров осложнения и основных патогенетических этапов интенсивной терапии.

Клиническое наблюдение

В родильном доме наблюдалась пациентка З., которая поступила 02.11.2023 с жалобами на тянущие боли внизу живота, в течение 3 суток. Пациентка была осмотрена акушер-гинекологом, при обследовании и проведении цервикометрии было выявлено укорочение шейки матки (<2,4 см), в связи с чем был установлен акушерский пессарий. Беременная З. была госпитализирована с целью пролонгирования беременности, проведения сохраняющей терапии, нейропротекции плода и проведения профилактики синдрома дыхательных расстройств плода. Диагноз при поступлении: II беременность, 32,6 недель, ягодичное предлежание, угрожающие ранние преждевременные роды, истмико-цервикальная недостаточность, разгружающий акушерский пессарий. Вызванные беременностью отеки с протеинурией, отягощенный акушерско-гинекологический анамнез, хронический пиелонефрит, субклинический гипотиреоз, медикаментозная компенсация. Миопия слабой степени, хронический калькулезный холецистит.

При обследовании обращало на себя внимание, что в общем анализе мочи (ОАМ) белок – 0,29 г/л, лейкоциты 8–10 в поле зрения, слизь – ++, оксалаты – +. В общем анализе крови (ОАК) лейкоциты – $14,5 \times 10^9/\text{л}$, палочкоядерный сдвиг – 5 %, гемоглобин – 128 г/л, эритроциты – $4,3 \times 10^{12}/\text{л}$, гематокрит – 38 %. В биохимическом анализе крови и коагулограмме исследуемые показатели были в пределах референсных значений.

По данным ультразвукового исследования (УЗИ) мочевого делительной системы отмечалось транзиторное повышение эхогенности и гетерогенности паренхимы, неравномерность внешнего контура почки, усиление сосудистого рисунка в кортикальном слое паренхимы, что больше соответствовало картине обострения хронического пиелонефрита.

Учитывая результаты ОАК, ОАМ решено провести дополнительное обследование беременной (бактериологический посев мочи, определение уровня суточного белка в моче, определение уровня С-реактивного белка) и начать антибактериальную терапию препаратом цефотаксим 1 гр.×2 раза в день в соответствии с рекомендациями уролога.

На фоне проводимого лечения, на 4-е сутки у пациентки развилась родовая деятельность и излились околоплодные

воды. Учитывая акушерскую ситуацию, пациентке выполнено экстренное кесарево сечение в условиях спинальной анестезии. Родилась живая недоношенная девочка, рост – 46 см, вес 1880 г, оценка по шкале Апгар на 1 минуте – 4 балла, на 6 минуте – 6 баллов. Ранний послеоперационный период протекал без особенностей, проводилась интенсивная терапия в условиях отделения реанимации, направленная на восполнение водно-электролитного баланса, объема циркулирующей крови, адекватное обезболивание, профилактику гнойно-септических и тромбоэмболических осложнений, а также проводился контроль за гемодинамическими показателями и данными лабораторных исследований. В раннем послеоперационном периоде в биохимическом анализе крови отмечалась гипопроотеинемия – 49,6 г/л. В ОАК сохранялся умеренный лейкоцитоз – $18,5 \times 10^9/\text{л}$, палочкоядерный сдвиг – 5 %, СОЭ – 51 мм/час, по данным коагулограммы отмечалась склонность к гиперкоагуляции – АЧТВ – 21,2 сек, МНО – 0,95, гиперфибриногенемия – 7,2 г/л. В дальнейшем, по истечении 1 суток, пациентка была переведена в профильное отделение, где была продолжена антибактериальная терапия, обезболивание нестероидными противовоспалительными средствами, продолжено введение низкомолекулярных гепаринов в профилактической дозировке – эноксапарин 0,4 мл п/к×1 раз в день.

На третьи сутки после оперативного вмешательства состояние пациентки резко ухудшилось, появились жалобы на чувство нехватки воздуха, сухой непродуктивный кашель, слабость, головокружение. В профильное отделение был вызван дежурный реаниматолог. При осмотре общее состояние пациентки тяжелое, положение вынужденное, полусидя. Сознание сохранено, оценка по шкале комы Глазго – 14 баллов. Кожные покровы бледные, влажные, отмечается цианоз губ, акроцианоз. Видимые слизистые бледно-розовые. Дыхание спонтанное, учащено до 28–30 в минуту, при аускультации незначительно ослаблено с обеих сторон, больше в нижних отделах справа, выслушиваются влажные мелко и средне-пузырчатые хрипы с обеих сторон. Сатурация без инсуффляции кислородом составляет 85–88 %. Тоны сердца приглушены, ритмичные, выслушивается акцент II тона на легочной артерии. ЧСС – 148–157 в 1 минуту, артериальное давление – 85/55 мм рт.ст. Язык влажный, чистый. Живот мягкий, безболезненный при пальпации, перистальтика выслушивается, вялая. Синдром поколачивания отрицательный с обеих сторон. Мочится со слов достаточно. Учитывая тяжесть состояния пациентки, принято решение о переводе в отделение реанимации. Алгоритмы Geneva и Wells были валидированы и рекомендованы к практическому использованию, у пациентки средняя вероятность по данным шкалам, нельзя было исключить тромбоэмболию легочной артерии (ТЭЛА) (табл. 1, 2). Предварительный диагноз: ТЭЛА мелких ветвей?, Острый коронарный синдром?, Отек легких?

В условиях реанимационного отделения начата интенсивная терапия и проведение обследования согласно клиническим рекомендациям. По данным электрокардиограммы (ЭКГ): признаки синусовой тахикардии, ЧСС – 150 в минуту, вертикальное положение электрической оси. Признаки перегрузки правого предсердия. При проведении эхокардиографии выявлена незначительная дилатация правого желудочка (диаметр правого желудочка 28 мм), признаки легочной гипертензии

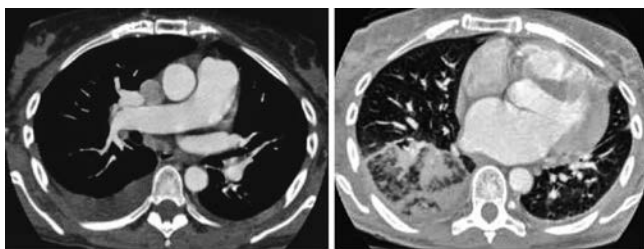


Рисунок 1. Данные МСКТ – ангиопульмонографии и МСКТ органов грудной клетки пациентки 3.

(среднее систолическое давление в легочной артерии составило 45 мм рт.ст.), ПЖ 53 мм рт.ст. При дуплексном сканировании артерий и вен нижних конечностей морфологических изменений вен и артерий нижних конечностей не выявлено. Просвет глубоких вен проходим на всем протяжении. По данным УЗИ брюшной полости и малого таза: размеры матки – длина – 14,8 см, ширина – 12,7 см, передне-задний размер – 8,2 см. миометрий однородный. Полость матки расширена до 8,5 мм, пристеночно гиперэхогенные включения вдоль всей полости, содержимое аваскулярное. Базальный слой нечеткий, неровный. Область придатков без особенностей. Маточные трубы не визуализируются. Состояние параметральных и параовариальных вен – не расширены. Свободная жидкость в позадидаточном пространстве визуализируется – объем 10–15 мл.

По данным МСКТ – ангиографии органов грудной клетки выявлены пристеночные дефекты наполнения нижнедолевой ветви правой легочной артерии с компрометацией кровотока и полисегментарная пневмония нижней доли правого легкого (S8, S9) – «инфаркт»-пневмония. Пристеночные дефекты наполнения нижней ветви правой легочной артерии, суживающие просвет нижнедолевой и сегментарных (S8, S9) артерий справа от 40% до 70% по диаметру. Результаты МСКТ выявили эмболию, однако, данные лабораторных исследований, дуплексного сканирования сосудов нижних конечностей, а также проведенная термометрия ставили под сомнение правомочность данного диагноза (рис. 1).

При проведении термометрии в течении первого часа от момента поступления в отделение реанимации была зафиксирована фебрильная лихорадка – температура тела в подмышечной впадине составила 39,2 °С, что заставило специалистов продолжить диагностический поиск. В ОАК, взятом в отделении реанимации, обращало на себя внимание – лейкоцитоз $20,5 \times 10^9/\text{л}$, палочкоядерный сдвиг – 11%, гемоглобин – 92 г/л, эритроциты – $2,85 \times 10^{12}/\text{л}$, СОЭ – 58 мм/час. В биохимическом анализе крови отмечалась гипопропротеинемия – 38 г/л, билирубин общий – 28,5 мкмоль/л, ЩФ – 58 ед/л, АЛТ – 49 ед/л, ЩФ – 352 ед/л, ЛДГ – 1465 ед/л, тропонин I – 0,527 нг/мл, С-реактивный белок – 285 мг/л. Показатели коагулограммы: фибриноген – 5,8 г/л, АЧТВ – 22 сек., МНО – 0,98, ПВ – 12,4 сек., Д-димеры фибрина – 3,4 мкг/мл, лактат – 2,8 ммоль/л.

Учитывая картину острой воспалительной реакции с формированием органной дисфункции и подозрение на сепсис – решено выполнить посев крови из трех периферических вен, посев мокроты, мочи, отделяемого из полости матки и начать эмпирическую антибактериальную терапию в течение 3–х часов с момента поступления в отделение реанимации. При микробиологическом исследовании крови обнаружен рост *E. coli*. При микробиологическом

исследовании мочи и отделяемого полости матки также обнаружен рост *E. coli* в моче – 10^7 КОЕ/мл, из отделяемого полости матки *E. coli* – 10^9 КОЕ/мл соответственно.

Результаты

На основании клинической картины и инструментально-лабораторных исследований пациентке поставлен диагноз: Послеродовый период, 3 сутки с после операции кесарева сечения, послеродовый эндометрит. Хронический пиелонефрит, обострение, септикопиемия, обусловленная *E. coli*, генерализованная форма. Осложнение: Тромбоэмболия мелких ветвей правой легочной артерии. Полисегментарная пневмония нижней доли правого легкого. Дыхательная недостаточность 2.

В связи с наличием дыхательной недостаточности пациентка переведена на неинвазивную искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) с параметрами PS – 16, FI O₂ – 65%. Начато проведение антибактериальной терапии: имипенем 1,0 гр.×3 раза в день в/в капельно, метронидазол 500 мг×3 раза в день в/в капельно, гепарин 5000 Ед в/в струйно, далее в виде непрерывного введения инфузоматом со скоростью 1000 Ед/час под контролем АЧТВ, также проводилась симптоматическая и инфузионная терапия сбалансированными кристаллоидными растворами.

В течение первых суток в отделении реанимации состояние пациентки оставалось тяжелым, проводилась неинвазивная ИВЛ, однако, была уменьшена потребность в кислороде до 40%, также продолжена интенсивная терапия. На 3 сутки от манифестации клиники ТЭЛА мелких ветвей пациентка переведена на спонтанное дыхание, в целом отмечалась положительная динамика. В течение последующих 7 дней продолжалась антибактериальная терапия (имипенем 1,0 гр.×3 раза в день в/в капельно, метронидазол 500 мг×3 раза в день в/в капельно), антикоагулянтная терапия – эноксапарин 0,4 мл п/к×2 раза в день, симптоматическая терапия и инфузионная терапия.

В дальнейшем, на 5 сутки, пациентка была переведена в профильное гинекологическое отделение, где лечение было продолжено, согласно рекомендациям. При проведении контрольной МСКТ-ангиографии органов грудной клетки отмечалась выраженная положительная динамика в виде уменьшения размеров «инфаркт-пневмонии», а в последующем и полное восстановление паренхимы легочной ткани, КТ-ангиография выявила восстановление просвета ветвей правой легочной артерии, лизис пристеночных образований. На 12 сутки пациентка в удовлетворительном состоянии выписана домой.

Обсуждение

Септическая эмболия легочной артерии представляет собой один из видов нетромботической эмболии, которая развивается при попадании бактериальных эмболов из первичного инфекционного источника в артериальную сеть легких. В силу специфических особенностей системной воспалительной реакции при сепсисе главной мишенью и локусом повреждения является микроциркуляторное русло [4]. При септической эмболии бактериальные эмболы попадают не только в легочный кровоток, но и мигрируют по всему сосудистому руслу, вызывая микротромбозы и органную дисфункцию селезенки, печени, головного мозга, почек и других органов, и тканей в результате повреждения гликокаликса и эндотелия сосудов провоспалительными

цитокинами, нейромедиаторами и эндотоксинами. При развитии септического шока микроциркуляторные нарушения особенно выражены [5]. Даже при значительно увеличенном системном воспалении и адекватном транспорте кислорода к тканям имеет место уменьшение артериовенозной разницы по кислороду и повышение содержания лактата в крови в силу снижения периферической экстракции кислорода. Одной из причин низкой экстракции служит снижение числа функционирующих капилляров. В свою очередь неспособность капилляров к выполнению их главного предназначения – интеграции кровотока и метаболизма через доставку приводит к возникновению энергетического голода клеток и органной дисфункции [6].

В качестве первичного источника септических метастазов может рассматриваться любой очаг инфекции в организме, который в результате изменения защитных функций организма из локализованной формы переходит в генерализованную и приводит к возникновению септицемии и септикопиемии. Матка крайне редко является первичным источником возникновения септической эмболии и чаще является вторичным метастатическим очагом инфекции. Наиболее частыми возбудителями септической эмболии являются *S. aureus*, *Ps. aureginosa*, *Acinetobacter spp.*, *Klebsiella pneumoniae*, но при снижении защитных механизмов и условно-патогенная флора может приводить к генерализации инфекции [7].

Патогенез септической эмболии состоит из следующих этапов: формирование локализованного очага инфекции, отделение бактериального скопления из первичного источника, миграция по сосудистому руслу в правые отделы сердца и попадание в мелкие ветви легочной артерии с повреждением эндотелия и формированием вторичного истинного тромбоза с развитием микроинфарктов легких за счет повреждения эндотелия токсинами, нейромедиаторами, провоспалительными цитокинами [8]. Эмболия может развиваться повторно, что приводит к развитию нетипичной клинической картины и затрудняет диагностический поиск. При остром течении процесса клиническая картина заболевания напоминает тромбоз эмболию мелких ветвей легочной артерии, при этом отличительными признаками септической эмболии являются гипертермия, лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом и значительное повышение уровня С-реактивного белка, как неспецифического маркера воспаления, что мы и наблюдали в представленном клиническом наблюдении. При развитии гипотензии и шока на фоне септической эмболии лактат артериальной крови является важным биомаркером тканевой гипоксии, но не является прямым показателем тканевой перфузии [9]. Добиться нормального уровня лактата в артериальной крови у всех пациентов с септическим шоком невозможно, но его изменение может свидетельствовать как об эффективности, так и неэффективности применяемых лечебных методов. Уровень лактата в сыворотке крови следует интерпретировать с учетом клинического контекста и других возможных причин его повышения. Значения выше 2 ммоль/л четко свидетельствуют о наличии гипоперфузии [10]. Однако, его измерение не всегда можно выполнить в экстренном порядке, особенно при ограничении ресурсов. В этих случаях для оценки эффективности и безопасности волеимической терапии могут быть использованы альтернативные показатели перфузии органов: температура кожи конечностей, пятнистость кожи, время наполнения капилляров [11].

Кроме анамнестических и физикальных данных диагностика септической эмболии строится на поиске первичного очага инфекции. УЗИ органов брюшной полости и малого таза применяются при подозрении на очаг инфекции в матке, непосредственно брюшной полости, забрюшинном пространстве. КТ-ангиография легких является основным диагностическим критерием при постановке диагноза септической эмболии [12]. Внедрение данного метода значительно повысило частоту диагностики заболевания в отделениях реанимации, так как МСКТ является высокочувствительным и высокоспецифичным методом диагностики ТЭЛА крупных и мелких ветвей и «инфаркт» – пневмоний. Быстрота исследования с возможностью изменения протокола исследования, как в большую, так и в меньшую стороны, точность объема и уровня поражения позволяют рассматривать метод МСКТ как достаточный для верификации ТЭЛА и принятия решения о виде медицинской помощи в каждом конкретном случае [13].

Использование МСКТ помогает оценить или исключить сочетанную патологию, позволяя проводить динамическое наблюдение за проводимым терапевтическим лечением. Для уменьшения числа случаев неоправданного применения дорогого диагностического теста с повышенной лучевой нагрузкой рекомендуется оценка претестовой вероятности заболевания. Для решения этой задачи чаще используют шкалу, разработанную Wells (*табл. 1*).

При низкой, средней и высокой вероятности ТЭЛА, по данным шкалы Wells, частота указанного заболевания составляет около 6, 23 и 49% соответственно [14]. Только низкая вероятность ТЭЛА по данным теста не позволяет исключить заболевание, включая массивную и фатальную ТЭЛА [15]. При низкой вероятности показана оценка уровня Д-димера фибрина в крови. В случае положительного теста рекомендуется компьютерная томографическая ангиография, а отрицательный результат практически исключает ТЭЛА [16]. Другие шкалы, включая и широко известную шкалу Geneva (*табл. 2*), не превосходят шкалу Wells по способности выявлять больных с ТЭЛА в группе пациентов акушерского профиля при подозрении на заболевание.

Диагноз септической эмболии основывается на совокупности клинико-лабораторных данных и положительных результатах КТ-ангиографии грудной клетки, при этом важно учитывать, что у взрослых пациентов с установленным или предполагаемым септическим шоком рекомендовано неотложное назначение антимикробной терапии – предпочтительно в течение 1 часа после установления или предположения

Таблица 1
Оценка вероятности ТЭЛА по шкале Wells

Критерий	Баллы	Баллы Пациентка 3.
Клинические признаки ТГВ	3	
Другой диагноз менее вероятен	3	
ЧСС более 100 в минуту	1,5	1,5
Хирургическое вмешательство или перелом менее 4 недель	1,5	1,5
ТЭО в анамнезе	1,5	
Кровохарканье	1	
Рак активный (или 6 мес. назад)	1	
Вероятность ТЭЛА: низкая средняя высокая	0-1 2-6 >= 6	3

Таблица 2
Оценка вероятности ТЭЛА по шкале Gelseva

Критерий	Баллы	Баллы Пациентка 3.
Возраст более 65 лет	1	
ТЭО в анамнезе	3	
Хирургическое вмешательство или перелом в течение 1 мес.	2	2
Онкозаболевание	2	
Односторонняя боль в нижней конечности	3	
Кровохарканье	2	
ЧСС- 75-94 в минуту	3	
ЧСС более 95 в минуту	5	5
Односторонняя боль в нижней конечности или тромбоз	5	
Вероятность ТЭЛА: низкая средняя высокая	0-3 4-10 >= 11	7

наличия сепсиса [17, 18]. Наличие септической эмболии требует соблюдения клинических рекомендаций двух нозологий и назначение нефракционированного или низкомолекулярного гепарина является обязательным условием успешного лечения.

Заключение

Представленный клинический случай иллюстрирует редкое течение инфекции у родильницы с развитием септической ТЭЛА и «инфаркт-пневмонии» в результате бактериального скопления в микроциркуляторном русле с формированием микротромбоза. Своевременная диагностика, использование прогностических шкал и результаты МСКТ-ангиографии органов грудной клетки позволяют своевременно начать патогенетически обоснованную интенсивную терапию, что приводит к успешному излечению пациенток с сепсисом.

Список литературы/ References

- Swain S, Ray A. Septic pulmonary embolism. *BMJ Case Rep.* 2021 Oct 8;14(10): e246306. DOI: 10.1136/bcr-2021-246306. PMID: 34625446; PMCID: PMC8504172.
- Osorio Alra S., López Pedreira Hepatohoracic hydatid transit with septic pulmonary embolism. *MR.Rev Clin Esp (Barc).* 2021 Feb;221(2):127. DOI: 10.1016/j.rceng.2019.05.017. Epub 2019 Dec 5. PMID: 33998489 No abstract available.

Сведения об авторах:

Кругова Лидия Владимировна, к.м.н., доцент кафедры анестезиологии, реаниматологии и скорой медицинской помощи Института профессионального образования¹, заведующая отделением анестезиологии и реанимации для беременных и рожениц². E-mail: likrugova@yandex.ru. ORCID: 0000-0003-0625-2172

Зинатуллина Дилара Сабировна, к.м.н., доцент кафедры анестезиологии, реаниматологии и скорой медицинской помощи Института профессионального образования¹. E-mail: dsadri@mail.ru. ORCID: 0000-0002-4048-4674

Труханова Инна Георгиевна, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой анестезиологии, реаниматологии и скорой медицинской помощи Института профессионального образования¹. E-mail: innasmp@yandex.ru. ORCID: 0000-0002-2191-1087

Кутырева Юлия Георгиевна, к.м.н., доцент кафедры анестезиологии, реаниматологии и скорой медицинской помощи Института профессионального образования¹, врач анестезиолог-реаниматолог, врач-трансфузиолог³. E-mail: jul.kutyriova@mail.ru. ORCID: 0000-0002-6326-8878

¹ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Самара

²ГБУЗ СО «Тольяттинская городская клиническая больница № 2», Самарская обл., г. Тольятти

³ГБУЗ города Москвы «Центр крови имени О. К. Гаврилова Департамента здравоохранения Москвы», Москва

Автор для переписки: Зинатуллина Дилара Сабировна. E-mail: dsadri@mail.ru

Для цитирования: Кругова Л. В., Зинатуллина Д. С., Труханова И. Г., Кутырева Ю. Г. Септическая эмболия мелких ветвей легочной артерии в послеоперационном периоде у родильницы (клиническое наблюдение). *Медицинский алфавит.* 2024; (23): 44-48. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-23-44-48>

- Valerio L, Baddour LM. Septic Pulmonary Embolism: A Contemporary Profile. *Semin Thromb Hemost.* 2023 Nov;49(8):840-847. DOI: 10.1055/s-0042-1758742. Epub 2022 Nov 23. Erratum in: *Semin Thromb Hemost.* 2023 Jan 16; PMID: 36417928.
- Koike S, Vaideeswar P. Septic pulmonary embolism: Is it an underestimated diagnosis? *Indian J Pathol Microbiol.* 2023 Oct-Dec;66(4):740-743. DOI: 10.4103/ijpm.ijpm_528_22. PMID: 38084525.
- Khosravi A., Rostami Z., Javanbakht M., Jafari N. J., Ghahroudi M. S., Kalantar-Motamed M. H., Jafari R., Einollahi B. Pulmonary endarteritis and endocarditis complicated with septic embolism: a case report and review of the literature. *BMC Infect Dis.* 2020 Mar 12;20(1):212. DOI: 10.1186/s12879-020-4925-z. PMID: 32164584; PMCID: PMC7066814.
- Ufuk F., Kaya F., Sagtas E., Kupeli A. Non-thrombotic pulmonary embolism in emergency CT. *Emerg Radiol.* 2020 Jun;27(3):343-350. DOI: 10.1007/s10140-020-01755-8. Epub 2020 Jan 30. PMID: 32002737.
- Zhang X, Yang Q, Gao B, Wang J, Tian L, Hua J, Zhu C, Lu X. Klebsiella pneumoniae infection associated septic pulmonary embolism in an emergency department from east China. *Ann Palliat Med.* 2021 Feb;10(2):1521-1529. DOI: 10.21037/apm-19-648. Epub 2020 Oct 27. PMID: 33183047.
- Jiang J, Liang QL, Liu LH, Cai SQ, Du ZY, Kong JL, Chen YQ. Septic pulmonary embolism in China: clinical features and analysis of prognostic factors for mortality in 98 cases. *BMC Infect Dis.* 2019 Dec 27;19(1):1082. DOI: 10.1186/s12879-019-4672-1. PMID: 31881849; PMCID: PMC6935238.
- Evans L, Rhodes A., Alhazzani W., Antonelli M. et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Intensive Care Med.* 2021 Nov;47(11):1181-1247. DOI: 10.1007/s00134-021-06506-y.
- Evans L, Rhodes A., Alhazzani W., Antonelli M. et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Intensive Care Med.* 2021 Nov;47(11):1181-1247. DOI: 10.1007/s00134-021-06506-y.
- Kattan E., Hernández G., Ospina-Tascón G., Valenzuela E. D. et al. A lactate-targeted resuscitation strategy may be associated with higher mortality in patients with septic shock and normal capillary refill time: a post hoc analysis of the ANDROMEDA-SHOCK study. *Ann Intensive Care.* 2020 Aug 26;10(1):114. DOI: 10.1186/s13613-020-00732-1
- Matusov Y, Tapson VF. Radiologic mimics of pulmonary embolism. *Postgrad Med.* 2021 Aug;133(sup1):64-70. DOI: 10.1080/00325481.2021.1931370. Epub 2021 Jun 14. PMID: 34000963.
- Palm V, Rengier F, Rajiah P, Heussel CP, Partovi S. Acute Pulmonary Embolism: Imaging Techniques, Findings, Endovascular Treatment and Differential Diagnoses. *Rofo.* 2020 Jan;192(1):38-49. English. DOI: 10.1055/a-0900-4200. Epub 2019 May 28. PMID: 31137046.
- Ceriani E., Combescore C., Le Gal G. et al. Clinical prediction rules for pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *J. Thromb. Haemost.* 2010; 8 (5): 957-70.
- Tajbakhsh N, Shin JY, Gotway MB, Liang J. Computer-aided detection and visualization of pulmonary embolism using a novel, compact, and discriminative image representation. *Med Image Anal.* 2019 Dec;58:101541. DOI: 10.1016/j.media.2019.101541. Epub 2019 Aug 6. PMID: 31416007; PMCID: PMC6815717.
- Nguyen ET, Hague C, Manos D, Memauri B, Souza C, Taylor J, Dennie C. Canadian Society of Thoracic Radiology/Canadian Association of Radiologists Best Practice Guidance for Investigation of Acute Pulmonary Embolism, Part 2: Technical Issues and Interpretation Pitfalls. *Can Assoc Radiol J.* 2022 Feb;73(1):214-227. DOI: 10.1177/08465371211000739. Epub 2021 Mar 29. PMID: 33781102.
- Белялов Ф. И. Использование шкал в клинической практике. Часть II. Тромбозэмболии. *Клин. мед.* 2016; 94 (12): 928-931. doi <http://dx.doi.org/10.18821/0023-2149-2016-94-12-928-931>
- Belyalov F. I. The use of scales in clinical practice. Part II. Thromboembolism. *Wedge. honey.* 2016; 94 (12): 928-931. doi <http://dx.doi.org/10.18821/0023-2149-2016-94-12-928-931>.
- Peltan ID, Brown SM, Bledsoe JR, et al. ED door-to-antibiotic time and long-term mortality in sepsis. *Chest.* 2019; 155:938-946

Статья поступила / Received 10.10.2024

Получена после рецензирования / Revised 15.10.2024

Принята к публикации / Accepted 21.10.2024

About authors:

Krugova Lidiya V., PhD Med, associate professor at Dept of Anesthesiology, Resuscitation and Emergency Medical Care at the Institute of Professional Education¹, head of Dept of Anesthesiology and Resuscitation for Pregnant Women and Women in Labor². E-mail: likrugova@yandex.ru. ORCID: 0000-0003-0625-2172

Zinatullina Dilyara S., PhD Med, associate professor at Dept of Anesthesiology, Resuscitation and Emergency Medical Care at the Institute of Professional Education¹. E-mail: dsadri@mail.ru. ORCID: 0000-0002-4048-4674

Trukhanova Inna G., DM Sci (habil.), professor, head of Dept of Anesthesiology, Resuscitation and Emergency Medical Care at the Institute of Professional Education¹. E-mail: innasmp@yandex.ru. ORCID: 0000-0002-2191-1087

Kutyreva Yulia G., PhD Med, associate professor, at Dept of Anesthesiology, Resuscitation and Emergency Medical Care at the Institute of Professional Education¹, anesthesiologist-resuscitator, transfusiologist³. E-mail: jul.kutyriova@mail.ru. ORCID: 0000-0002-6326-8878

¹Samara State Medical University, Samara, Russia

²Togliatti City Clinical Hospital No 2, Samara region, Tolyatti, Russia

³Blood center named after O. K. Gavrilov Moscow Health Department, Moscow, Russia

Corresponding author: Zinatullina Dilyara S. E-mail: dsadri@mail.ru

For citation: Krugova L. V., Zinatullina D. S., Trukhanova I. G., Kutyreva Yu. G. Septic embolism of small branches of the pulmonary artery in the postoperative period in a postpartum woman (clinical observation). *Medical alphabet.* 2024; (23): 44-48. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-23-44-48>

