



# КТ-диагностика осложнений, возникающих при естественном течении и терапии COVID-19

Ядренцева С.В.<sup>1,2</sup>, Нуднов Н.В.<sup>3</sup>, Гасымов Э.Г.<sup>4</sup>, Пронькина Е.В.<sup>5</sup>

<sup>1</sup> ФГБУ «Клиническая больница № 1» Управления делами Президента Российской Федерации, ул. Староволынская, 10, Москва, 121352, Российская Федерация

<sup>2</sup> ГБУЗ «Научно-практический клинический центр диагностики и телемедицинских технологий» Департамента здравоохранения г. Москвы, ул. Средняя Калитниковская, 28, стр. 1, Москва, 109029, Российская Федерация

<sup>3</sup> ФГБУ «Российский научный центр рентгенодиагностики» Минздрава России, ул. Профсоюзная, 86, стр. 1, Москва, 117997, Российская Федерация

<sup>4</sup> ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента Российской Федерации, ул. Маршала Тимошенко, 19, стр. 1А, Москва, 121359, Российская Федерация

<sup>5</sup> ФГБУ «Поликлиника № 1» Управления делами Президента Российской Федерации, пер. Сивцев Вражек, 26/28, Москва, 119002, Российская Федерация

**Ядренцева Светлана Владимировна**, к. м. н., врач-рентгенолог отделения лучевой диагностики ФГБУ «Клиническая больница № 1» Управления делами Президента Российской Федерации, врач-рентгенолог консультативного отдела ГБУЗ «Научно-практический клинический центр диагностики и телемедицинских технологий» Департамента здравоохранения г. Москвы;  
<http://orcid.org/0000-0002-2566-9881>

**Нуднов Николай Васильевич**, д. м. н., профессор, заместитель директора по научной работе ФГБУ «Российский научный центр рентгенодиагностики» Минздрава России;  
<http://orcid.org/0000-0001-5994-0468>

**Гасымов Эмиль Гадирович**, врач-ординатор ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента Российской Федерации;  
<http://orcid.org/0000-0001-6430-9590>

**Пронькина Елена Владимировна**, врач-рентгенолог ФГБУ «Поликлиника № 1» Управления делами Президента Российской Федерации;  
<http://orcid.org/0000-0003-0531-7966>

## Резюме

Компьютерная томография при коронавирусной инфекции (COVID-19) эффективна не только в постановке диагноза, но и в своевременном и точном выявлении некоторых осложнений данного заболевания со стороны различных органов и систем. В статье показаны осложнения коронавирусной инфекции, с которыми может столкнуться на практике врач-рентгенолог. Они развиваются как при естественном течении, так и вследствие терапии COVID-19, включая геморрагические и тромботические осложнения при коагулопатии, пневмоторакс и пневмомедиастинум как следствие прямого цитотоксического действия SARS-CoV-2 на пневмоциты, баротравмы при искусственной вентиляции легких, а также патологические переломы ввиду остеопороза, в том числе стероидного, развившегося на фоне терапии глюкокортикостероидами. Рассмотрены основные причины, патогенез различных осложнений коронавирусной инфекции.

**Ключевые слова:** коронавирусная инфекция; COVID-19; компьютерная томография; тромбоэмболия легочной артерии; пневмоторакс; пневмомедиастинум; геморрагические осложнения; тромботические осложнения; обзор.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Для цитирования:** Ядренцева С.В., Нуднов Н.В., Гасымов Э.Г., Пронькина Е.В. КТ-диагностика осложнений, возникающих при естественном течении и терапии COVID-19. *Вестник рентгенологии и радиологии*. 2021; 102(3): 183–95. <https://doi.org/10.20862/0042-4676-2021-102-3-183-195>

**Для корреспонденции:** Ядренцева Светлана Владимировна, E-mail: [sv.yadrentseva@gmail.com](mailto:sv.yadrentseva@gmail.com)

Статья поступила 03.02.2021

После доработки 07.04.2021

Принята к печати 08.04.2021

# CT Diagnosis of Complications Arising from the Natural History and Treatment of COVID-19

Svetlana V. Yadrentseva<sup>1, 2</sup>, Nikolay V. Nudnov<sup>3</sup>, Emil' G. Gasymov<sup>4</sup>, Elena V. Pron'kina<sup>5</sup>

<sup>1</sup> Clinical Hospital No. 1, Office of the President of the Russian Federation, ul. Starovolynskaya, 10, Moscow, 121352, Russian Federation

<sup>2</sup> Scientific and Practical Clinical Center for Diagnostics and Telemedicine Technologies, ul. Srednyaya Kalitnikovskaya, 28 bld. 1, Moscow, 109029, Russian Federation

<sup>3</sup> Russian Scientific Center of Radiology, ul. Profsoyuznaya, 86 bld. 1, Moscow, 117997, Russian Federation

<sup>4</sup> Central State Medical Academy, Office of the President of the Russian Federation, ul. Marshala Timoshenko, 19 bld. 1A, Moscow, 121359, Russian Federation

<sup>5</sup> Polyclinic No. 1, Office of the President of the Russian Federation, pereulok Sivtsev Vrazhek, 26/28, Moscow, 119002, Russian Federation

**Svetlana V. Yadrentseva**, Cand. Med. Sc., Radiologist, Radiology Department, Clinical Hospital No. 1, Office of the President of the Russian Federation; Radiologist, Advisory Department, Scientific and Practical Clinical Center for Diagnostics and Telemedicine Technologies;

<http://orcid.org/0000-0002-2566-9881>

**Nikolay V. Nudnov**, Dr. Med. Sc., Professor, Deputy Director for Research, Russian Scientific Center of Radiology;

<http://orcid.org/0000-0001-5994-0468>

**Emil' G. Gasymov**, Resident Physician, Central State Medical Academy, Office of the President of the Russian Federation;

<http://orcid.org/0000-0001-6430-9590>

**Elena V. Pron'kina**, Radiologist, Polyclinic No. 1, Office of the President of the Russian Federation;

<http://orcid.org/0000-0003-0531-7966>

## Abstract

Computed tomography for coronavirus infection (COVID-19) is effective not only in making a diagnosis, but also in timely and accurately detecting some complications of this disease in different organs and systems. The paper shows various complications of coronavirus infection that a radiologist may face in practice, which develop both in the natural course and due to therapy for COVID-19, including hemorrhagic and thrombotic events in coagulopathy, pneumothorax, and pneumomediastinum as a result of the direct cytotoxic effect of SARS-CoV-2 on pneumocytes, and barotrauma during mechanical ventilation, as well as pathological fractures due to osteoporosis, including steroid osteoporosis that has developed during therapy with glucocorticosteroids. It considers the main causes and pathogenesis of various complications of coronavirus infection.

**Keywords:** coronavirus infection; COVID-19; computed tomography; pulmonary embolism; pneumothorax; pneumomediastinum; hemorrhagic events; thrombotic events; review.

**Conflict of interest.** The authors declare no conflict of interest.

**For citation:** Yadrentseva SV, Nudnov NV, Gasymov EG, Pron'kina EV. CT diagnosis of complications arising from the natural history and treatment of COVID-19. *Journal of Radiology and Nuclear Medicine*. 2021; 102(3): 183–95 (in Russian). <https://doi.org/10.20862/0042-4676-2021-102-3-183-195>

**For corresponding:** Ядренцева Светлана Владимировна, E-mail: [sv.yadrentseva@gmail.com](mailto:sv.yadrentseva@gmail.com)

Received February 3, 2021

Revised April 7, 2021

Accepted April 8, 2021

## Введение

Компьютерная томография (КТ) органов грудной клетки, обладая высокой чувствительностью и специфичностью, занимает ведущую роль в диагностике коронавирусной инфекции (COVID-19) [1, 2]. В настоящее время КТ рутинно применя-

ется как для диагностики COVID-19 и постановки окончательного диагноза, так и с целью оценки эффективности проводимой терапии, а также для своевременного выявления развивающихся осложнений. Наиболее часто осложнения при естественном течении и в ходе терапии COVID-19

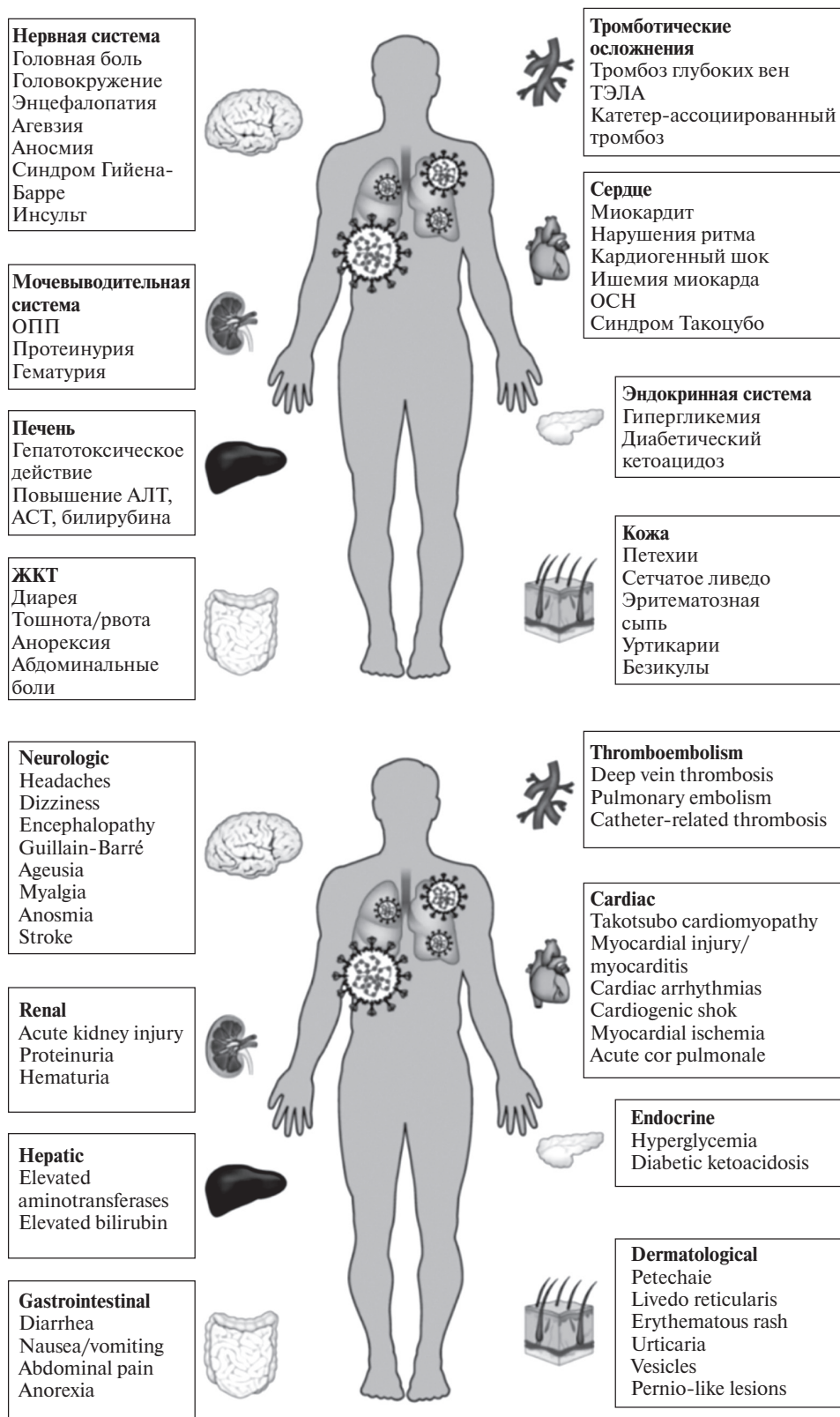


Рис. 1. Симптомы, развивающиеся при поражении различных органов и систем при COVID-19 (адаптировано по A. Gupta et al. [6]). ОПП – острое почечное повреждение; АЛТ – аланинаминотрансфераза; АСТ – аспартатаминотрансфераза; ЖКТ – желудочно-кишечный тракт; ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии; ОЧН – острая сердечная недостаточность

Fig. 1. Symptoms that develop when different organs and systems are involved in COVID-19 (adapted from A. Gupta et al. [6])

затрагивают дыхательную и сердечно-сосудистую системы. По данным исследований госпитализированных пациентов с COVID-19, острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) развивается в 15,6–31% случаев, острый инфаркт миокарда – в 7,2–17%, тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) – в 20,5–36,3%, острое повреждение почек – в 2,9–15% случаев [3–6].

Однако спектр осложнений обширен, затрагивает практически все системы организма: центральную нервную систему (ЦНС), сердечно-сосудистую систему, кожу, эндокринную систему, желудочно-кишечный тракт (ЖКТ) и печень, мочевыделительную систему [4–8]. На рисунке 1 представлены осложнения со стороны различных органов и систем [6].

В данной статье будут рассмотрены геморрагические и тромботические осложнения при коагулопатии, пневмоторакс и пневмомедиастинум как следствие прямого цитотоксического действия SARS-CoV-2 и баротравмы при искусственной вентиляции легких, а также патологические переломы ввиду остеопороза, в том числе стероидного, развившегося на фоне терапии глюкокортикостероидами (ГКС).

### Патофизиология COVID-19

Коронавирус SARS-CoV-2 относится к роду β-коронавирусов, содержащих одноцепочечную РНК, связанную с нуклеопротеином в капсиде, состоящим из матричного белка. Трансляция структурных и вспомогательных белков происходит с единственной РНК. Генотипическая и фенотипическая структура SARS-CoV-2 играет определяющую роль в патогенезе осложнений [9].

Проникновение SARS-CoV-2 в различные клетки макроорганизма осуществляется путем связывания S-белка с ангиотензинпревращающим ферментом 2 (АПФ2). Будучи представленным во многих тканях, включая легкие, сердечно-сосудистую систему, ЖКТ, почки, ЦНС и жировую ткань, АПФ2 является важным регулятором ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) и участвует в транспорте аминокислот [10]. Таким образом, возможно проникновение вируса в альвеолоциты, кардиомиоциты, эндотелиоциты, макрофаги и т.д., после чего происходят дальнейшие процессы транскрипции и трансляции [11].

### Патогенез коагулопатии

Дисрегуляция коагуляции приводит к развитию коагулопатии, характеризующейся при COVID-19 преимущественно гиперкоагуляцией, умеренной тромбоцитопенией, удлинением протромбинового времени, повышением уровня D-димера, фибриногена, фактора VIII и фон Виллебранда, и является

одной из причин развития венозных и артериальных тромбозов, кровотечений, а также органной дисфункции вследствие ишемии [12].

### Тромботические осложнения

Динамический баланс свертывающей и противосвертывающей систем, целостность сосудистой стенки, а также адекватная гемодинамика обеспечивают нормальный кровоток в кровеносном русле. Важным компонентом РААС является АПФ2, который экспрессируется в эндотелиоцитах сосудистой стенки, что представляет собой ключевое звено в патогенезе гиперкоагуляции и тромботических осложнений при COVID-19. По альтернативному пути АПФ2 превращает ангиотензин II в ангиотензин (1–7) и ангиотензин I в ангиотензин (1–9) [5, 11]. Ангиотензин (1–9) способствует развитию тромбозов путем снижения уровня тканевого активатора плазминогена (ТАП) и повышения уровня ингибитора активатора плазминогена-1 (ИАП-1), в результате чего снижается синтез плазмينا и нарушается баланс между ТАП и ИАП-1, приводя к повышенному риску тромбоза кровеносного русла [10]. На рисунке 2 изображена схема патогенеза тромботических осложнений при COVID-19 [6].

Повышение уровня D-димера и фибриногена на раннем этапе COVID-19 отражает чрезмерную воспалительную реакцию, а не проявление ДВС-синдрома, характерного для более поздних этапов заболевания [7]. Помимо этого, прямое цитотоксическое действие вируса SARS-CoV-2 на эндотелий сосудистой стенки в совокупности с избыточной воспалительной реакцией и тканевой гипоксией также способствуют развитию тромботических осложнений, потенциально более серьезных, чем при других вирусных заболеваниях [13]. Тромбозам подвержены не только сосуды крупного и среднего калибра, но и микроциркуляторное русло, в том числе мелкие сосуды легочной сосудистой сети, что проявляется легочной внутрисосудистой коагулопатией [14].

Среди пациентов с тяжелым течением COVID-19, госпитализированных в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), находящихся на искусственной вентиляции легких (ИВЛ), фиксируется широкий спектр возможных тромботических осложнений, таких как ТЭЛА (частота встречаемости 20,6–35,3%) [4, 5], тромбоз глубоких вен (17,3–25%) [7, 15] и артериальный тромбоз (3,7%) [4], острый инфаркт миокарда (7,2–17%) [6], ишемический инсульт (1,1–5,7%) [3, 14, 16], тромбоз синусов твердой мозговой оболочки (0–5%) [17].

ТЭЛА является жизнеугрожающим осложнением, возникающим при COVID-19 значительно чаще, чем при других инфекционных заболева-

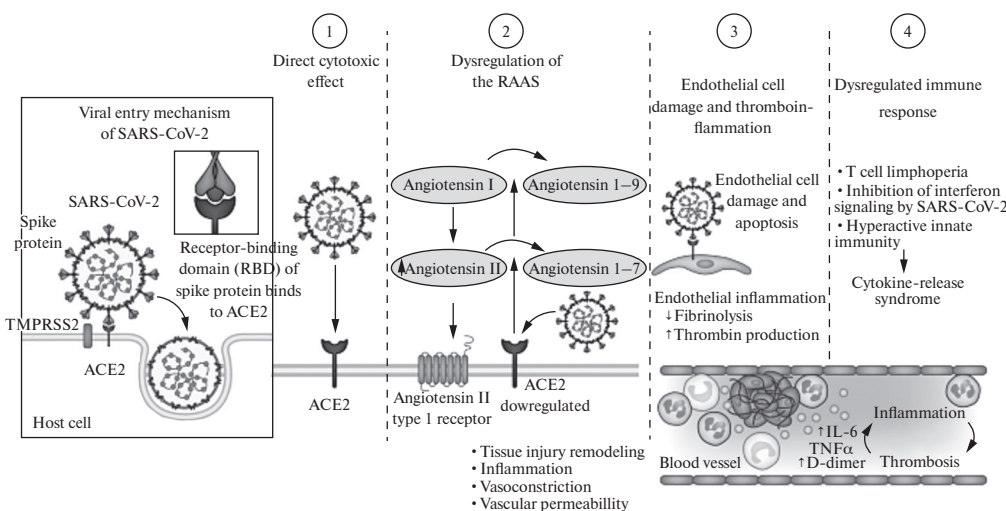
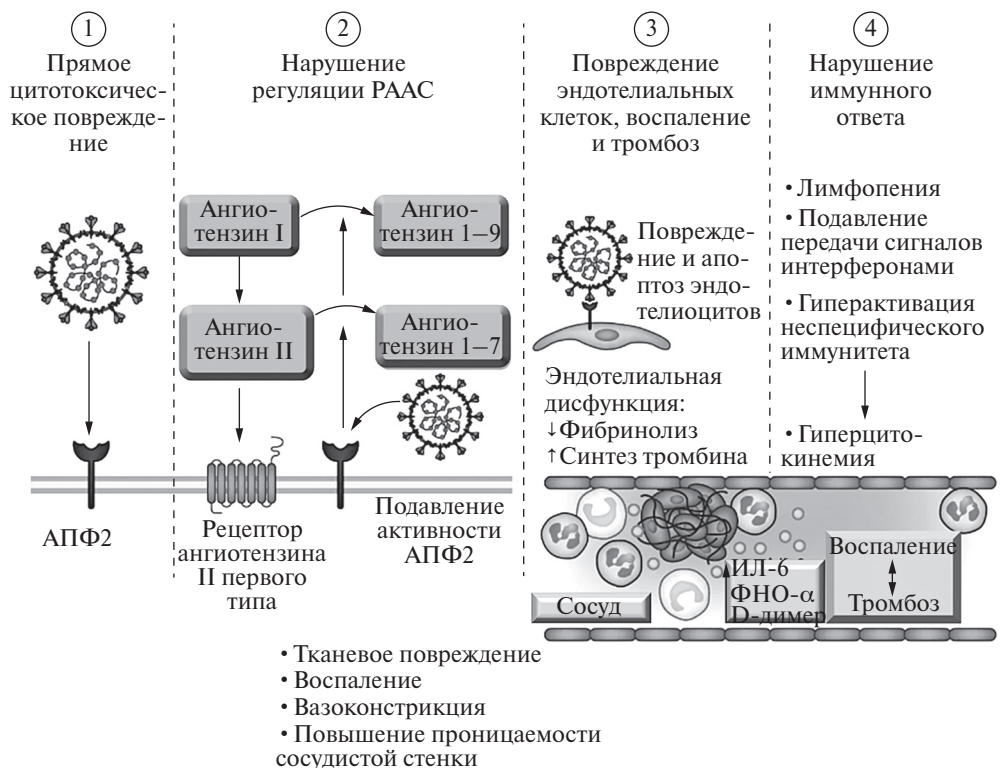


Рис. 2. Схема патогенеза тромботических осложнений при COVID-19 (адаптировано по A. Gupta et al. [6]). РААС – ренин-ангиотензин-альдостероновая система; АПФ – ангиотензинпревращающий фермент; ИЛ – интерлейкин; ФНО – фактор некроза опухоли

Fig. 2. Scheme of the pathogenesis of thrombotic events in COVID-19 (adapted from A. Gupta et al. [6]). RAAS – renin-angiotensin-aldosterone system; ACE – angiotensin-converting enzyme; IL-interleukin; TNF – tumor necrosis factor

ниях [3]. По данным исследования J. Poissy et al., ТЭЛА почти в 3,5 раза чаще развивалась среди пациентов, госпитализированных в ОРИТ с коронавирусной инфекцией, чем у больных, находившихся в данной ОРИТ за аналогичный период 2019 г. [18]. В недавнем когортном исследовании 184 больных COVID-19, госпитализированных в ОРИТ, различные тромботические осложнения возникли в 49% случаев, большую часть из которых составила ТЭЛА (87%), несмотря на ежедневное двукратное

введение 2800 или 5700 ЕД надропарина. Общая частота возникновения ТЭЛА составила 35,3% [8]. По результатам другого когортного исследования 388 пациентов, ТЭЛА развивалась в 21% случаев (в 27,6% случаев среди пациентов в ОРИТ и в 6,6% – в других отделениях) [19].

На рисунке 3 представлен случай ТЭЛА у пациента с подтвержденным COVID-19. На 7-е сутки пребывания в стационаре у больного с сатурацией 90% и D-димером 31 мг/мл была заподозрена

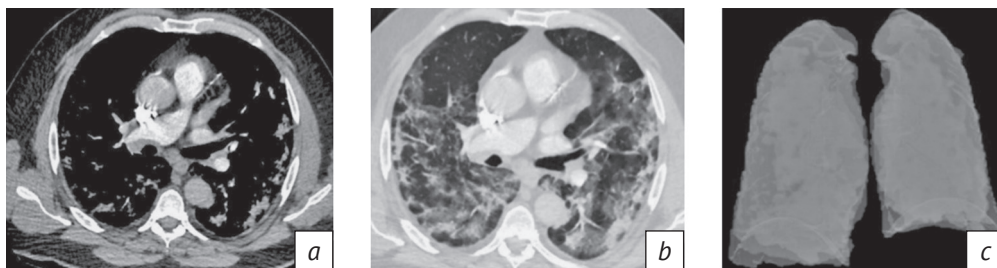


Рис. 3. КТ-ангиопульмонография органов грудной клетки у пациента с COVID-19:

*a* – в просвете правой главной легочной артерии визуализируется дефект контрастирования, соответствующий тромботическим массам; *b* – в паренхиме легких определяются множественные участки ретикулярных изменений и участки матового стекла, соответствующие течению вирусной пневмонии (процент поражения легочной ткани более 75%, КТ4); *c* – 3D-реконструкция

Fig. 3. CT pulmonary angiography of the chest in a patient with COVID-19:

*a* – contrast defect that corresponds to thrombotic masses is visualized in the lumen of the right main pulmonary artery; *b* – the multiple areas of reticular changes and ground glass areas, which correspond to the course of viral pneumonia, are detected in the lung parenchyma (the percentage of lung tissue damage is more than 75%, CT4); *c* – 3D reconstruction

ТЭЛА, которая в дальнейшем была подтверждена по данным КТ.

Ишемический инсульт является еще одним следствием тромботических осложнений течения коронавирусной инфекции, летальность при котором достигает 44,2% [20]. По данным М. Yamakawa et al., частота встречаемости ишемического инсульта среди пациентов с коронавирусной инфекцией составляет 1,1% – это выше, чем в среднем в популяции (0,6–0,8%) [17]. Согласно данным исследования L. Mao et al., частота ишемического инсульта достигает 5,7% [21]. Наиболее уязвимой группой являются пациенты с тяжелым течением заболевания, госпитализированные в ОРИТ, подключенные к аппарату ИВЛ, а также имеющие сопутствующие заболевания в анамнезе [20].

На рисунке 4 представлен типичный случай ишемического инсульта, обусловленного тромбозом

правой средней мозговой артерии, у пациента с подтвержденным COVID-19 с обширным поражением легочной паренхимы.

### Геморрагические осложнения

Вследствие чрезмерно выраженной воспалительной реакции и/или вирусемии развивается эндотелиопатия и одновременная активация свертывающей и фибринолитической систем, что приводит к коагулопатии и усиленному расходу факторов свертывания. Как следствие, значительно повышается риск и тромботических, и геморрагических осложнений. Происходит расщепление фибрина плазмином в плазме крови, бронхоальвеолярной жидкости и, потенциально, других органах, что способствует образованию избыточного количества продуктов деградации D-димера/фибрина/фибриногена. В результате снижается

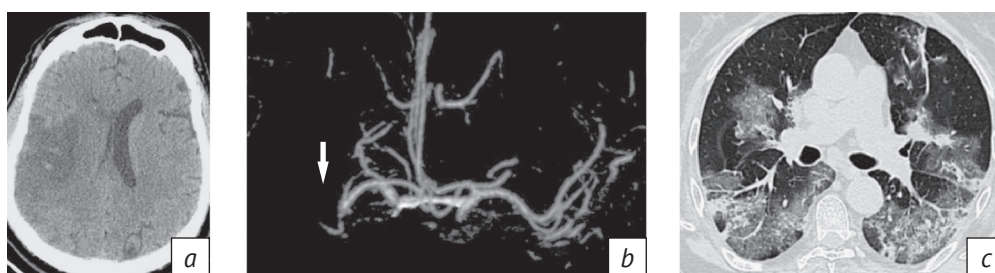


Рис. 4. Пациент с тяжелым течением COVID-19:

*a* – КТ головного мозга: ишемический инсульт в бассейне правой средней мозговой артерии; *b* – КТ-ангиография интракраниальных артерий: «ампутация» правой средней мозговой артерии в сегменте M1 (стрелка), обусловленная тромбом; *c* – КТ органов грудной клетки: в паренхиме легких определяются множественные участки ретикулярных изменений и участки матового стекла, соответствующие течению вирусной пневмонии (процент поражения легочной ткани 50–75%, КТ3)

Fig. 4. A patient with severe COVID-19:

*a* – brain CT: ischemic stroke in the basin of the right middle cerebral artery; *b* – CT angiography of the intracranial arteries: amputation of the right middle cerebral artery in the M1 segment (arrow) due to a blood clot; *c* – Chest CT: these multiple areas of reticular changes and ground glass areas, which correspond to the course of viral pneumonia, are detected in the lung parenchyma (the percentage of lung tissue damage is 50–75%, CT3)

количество тромбоцитов и повышается риск геморрагических осложнений [22].

Тромбоцитопения является фактором риска геморрагических осложнений у пациентов с COVID-19 и может быть ассоциирована с ДВС-синдромом, инфекцией или быть лекарственно-индуцированной. По данным исследования A. Kumar et al., тромбоцитопения была выявлена у 22,9% больных, а повышенный уровень D-димера – у 34,8% пациентов с COVID-19 [23]. Ряд авторов отмечают, что геморрагические осложнения у больных коронавирусной инфекцией возникают в 4,8% случаев и в 6% случаев являются причиной летального исхода [24]. Встречаются кровоизлияния различных локализаций: в головной мозг (4,9–6%), в мышцы и слизистые оболочки (19,4%), в забрюшинное пространство, желудочно-кишечные (4–13,7%) и легочные кровотечения (14,9%) и др. [25, 26]. Наиболее часто такие осложнения наблюдаются у пациентов с COVID-19 в тяжелом и критическом состоянии. Имеются сообщения об очаговом кровоизлиянии в почку [27].

Также фактором, который может оказывать влияние на развитие геморрагических осложнений, является антикоагулянтная терапия (АКТ). Она играет важную роль в предотвращении потенциально летальных тромботических осложнений коронавирусной инфекции, однако образование избыточного количества продуктов деградации D-димера/фибриногена, а также тромбоцитопения при COVID-19 повышают риск развития кровотечений, вследствие чего крайне важна оценка состояния системы гемостаза пациентов перед назначением АКТ. По результатам исследования G.N. Nadkarni et al., частота кровотечений у больных, получавших терапевтические дозы АКТ, была выше (3%), чем у пациентов, получавших профилактические дозы (1,7%) или не получавших АКТ (1,9%) [27]. Данное исследование свидетельствует о том, что АКТ при условии адекватного клинического мониторинга незначительно повышает риск геморрагических осложнений.

На рисунках 5 и 6 представлены гематомы различных локализаций, являющиеся осложнениями течения коронавирусной инфекции.

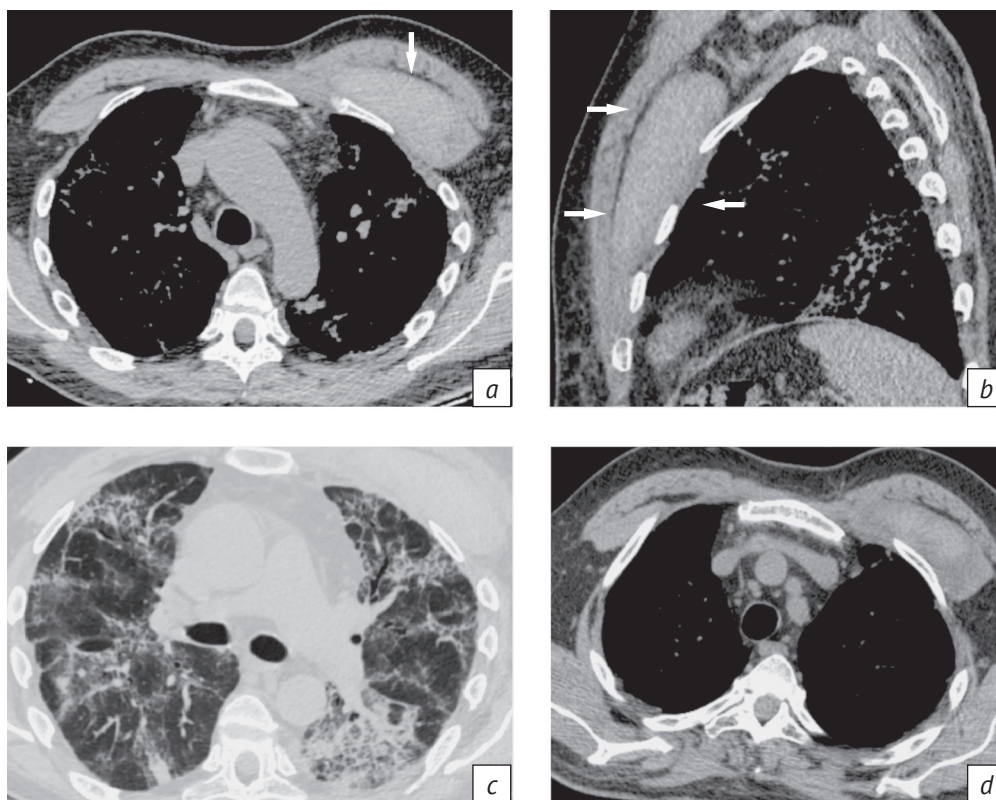


Рис. 5. КТ органов грудной клетки у пациента с COVID-19:

*a, b* – гематома под левой большой грудной мышцей (объем около 350 мл); *c* – определяются множественные участки уплотнения легочной ткани, преимущественно ретикулярные изменения (объем поражения легочной ткани 50–75%, КТ3); *d* – через 10 сут после лечения: положительная динамика в виде частичного рассасывания гематомы мягких тканей левой половины грудной клетки в виде снижения ее плотности

Fig. 5. Chest CT in a patient with COVID-19:

*a, b* – hematoma under the left greater pectoral muscle (an extent of about 350 ml); *c* – there are multiple lung tissue compaction areas, predominantly reticular changes (a lung tissue damage extent volume of 50–75%, CT3); *d* – 10 days after treatment: positive changes as partial soft tissue hematoma resorption in the left side of the chest as its lower density

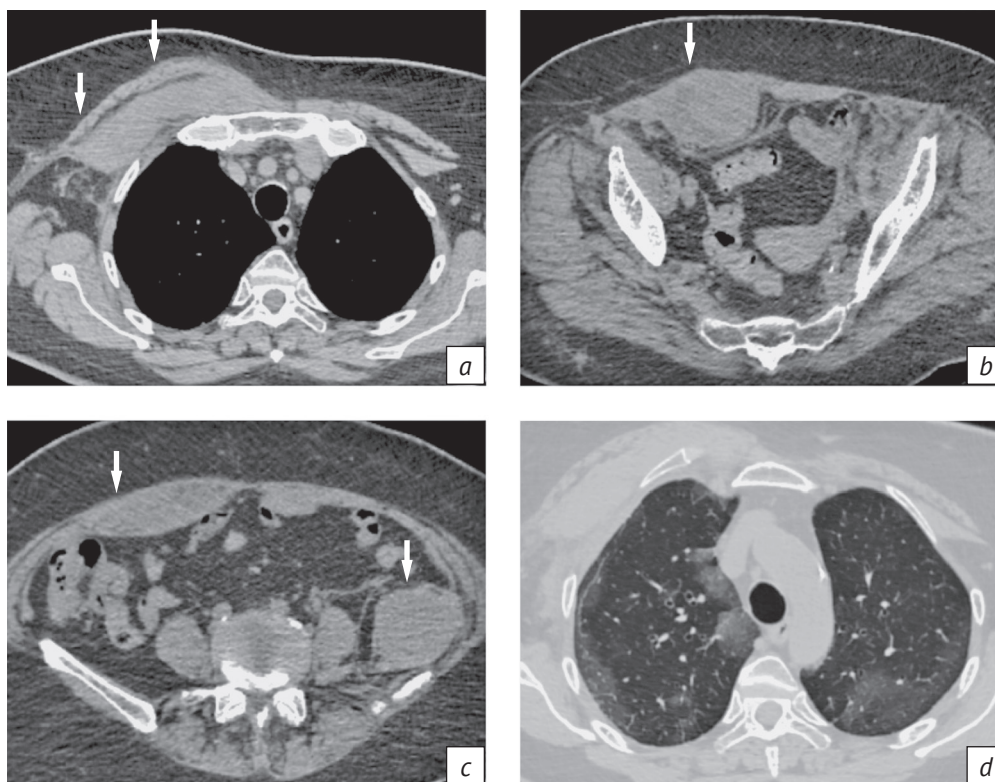


Рис. 6. КТ органов грудной клетки и брюшной полости у пациента с COVID-19:

*a* – гематома мягких тканей правой половины грудной клетки (объем около 280 мл); *b* – гематома мышц передней брюшной стенки; *c* – гематомы левой подвздошной области и мышц передней брюшной стенки; *d* – определяются множественные участки уплотнения легочной ткани по типу матового стекла, соответствующие вирусной пневмонии (объем поражения легочной ткани 25–50%, КТ2)

Fig. 6. Chest and abdominal CT in a patient with COVID-19:

*a* – soft tissue hematoma in the right side of the chest (an extent of about 280 ml); *b* – anterior abdominal wall muscle hematoma; *c* – hematomas of the left iliac region and anterior abdominal wall muscles; *d* – multiple lung tissue ground glass compaction areas, which correspond to viral pneumonia (a lung tissue damage extent of 25–50%, CT2)

### Пневмоторакс и пневмомедиастинум

По мере прогрессирования пандемии COVID-19 растет частота нетипичных проявлений данного заболевания, таких как пневмоторакс и пневмомедиастинум, которые согласно недавним исследованиям могут возникнуть при естественном течении коронавирусной инфекции, вне контекста баротравмы вследствие ИВЛ [28, 29].

Под пневмотораксом и пневмомедиастинумом понимают наличие свободного воздуха в плевральной полости и средостении. Спонтанный пневмоторакс в зависимости от отсутствия или наличия основного заболевания может быть первичным или вторичным, в то время как спонтанный пневмомедиастинум бывает только первичным (идиопатическим), а вторичным – при известной этиологии. Важное различие состоит в том, что пневмоторакс зачастую возникает в покое. С другой стороны, триггером для развития пневмомедиастинума является чрезмерная физическая активность с повышением внутригрудного давления. По данным

A. Quincho-Lopez et al., риск развития таких осложнений выше у людей пожилого возраста с сопутствующими заболеваниями дыхательной и сердечно-сосудистой систем [28].

Как пневмоторакс, так и пневмомедиастинум представляют собой характерные осложнения ИВЛ. Патогенез баротравмы у пациентов с COVID-19 при ИВЛ является мультифакторным. Как известно, баротравма как осложнение ИВЛ связана с повышением давления в дистальных отделах дыхательных путей и разрывом альвеол, приводящим к скоплению воздуха в периальвеолярном пространстве с последующей миграцией в средостение [30]. Существует два механизма, повышающие градиент давления: повышение внутриальвеолярного давления (кашель, чихание, рвота) и снижение давления в периальвеолярном интерстициальном пространстве (чрезмерное дыхательное усилие) [31]. Наиболее часто баротравма развивается у пациентов с сопутствующими заболеваниями легких, в том числе хронической



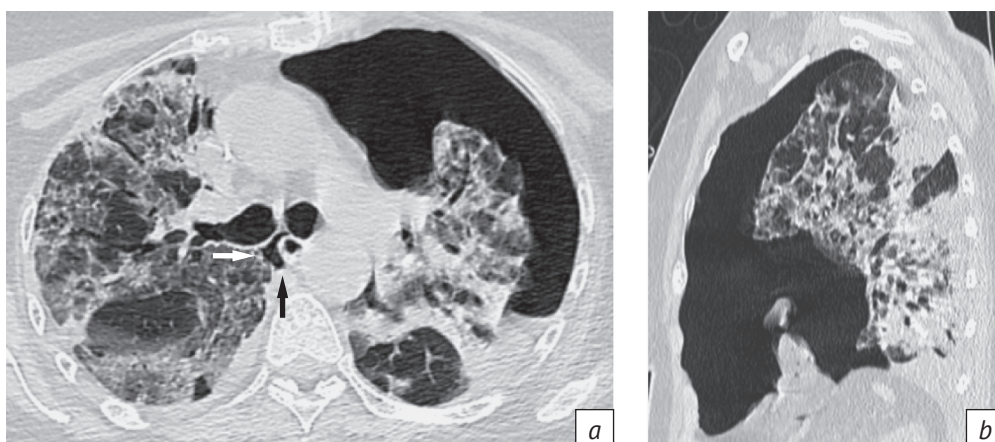


Рис. 7 (a, b). КТ органов грудной клетки у пациента с течением вирусной пневмонии (КТ2). В левой плевральной полости визуализируется большое количество свободного воздуха, левое легкое коллабировано, также в левой плевральной полости определяется небольшое количество жидкости. Стрелками отмечены прослойки воздуха в средостении как проявление пневмомедиастинума

Fig. 7. (a, b). Chest CT in a patient with a course of viral pneumonia (CT2). A large amount of free air is visualized in the left pleural cavity; the left lung is collapsed; and a small amount of fluid is detected in the left pleural cavity. Air layers in the mediastinum as a manifestation of pneumomediastinum are marked by arrows

обструктивной болезнью легких (ХОБЛ), бронхиальной астмой, интерстициальными заболеваниями легких, а также ОРДС [32].

Как правило, у пациентов с COVID-19-ассоциированным ОРДС давление в дыхательных путях выше, чем у больных с ОРДС без коронавирусной инфекции, несмотря на соблюдение протокола защитной ИВЛ. Однако по данным D.H. Lemmers et al., давление в дыхательных путях у некоторых пациентов с COVID-19, у которых развились пневмоторакс и/или пневмомедиастинум (подкожная эмфизема), было идентично или даже ниже по сравнению с больными на ИВЛ без коронавирусной инфекции [33]. Это наблюдение

позволяет предположить смешанную этиологию пневмоторакса и пневмомедиастинума у пациентов с коронавирусной инфекцией. В случае COVID-19, имеются данные касательно прямого цитотоксического действия на альвеолярную мембрану вследствие поражения пневмоцитов I и II типа, что может быть одним из механизмов разрыва альвеол и возникновения спонтанного пневмомедиастинума [31].

Согласно результатам исследований, пневмоторакс среди всех госпитализированных пациентов с COVID-19 развивается в 2% случаев, в то время как пневмомедиастинум возникает в 13% случаев [28, 33]. По данным McGuinness et al., час-

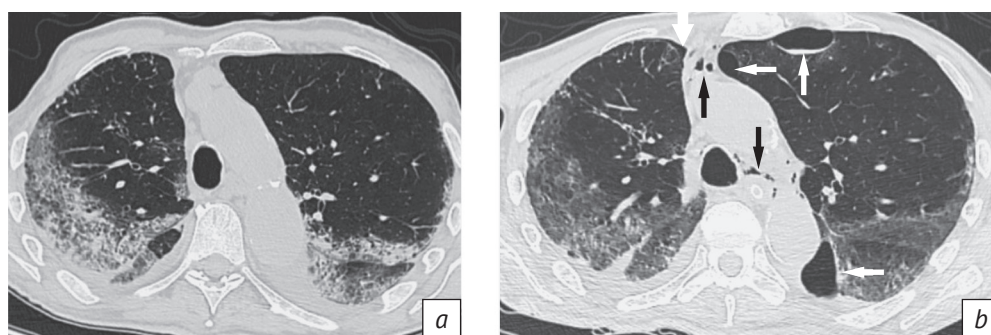


Рис. 8. КТ органов грудной клетки у пациента с вирусной пневмонией, выполненное с интервалом в 2 нед: a – первичное исследование: преимущественно ретикулярные изменения в легких, соответствующие течению вирусной пневмонии (КТ3); b – через 14 сут развились осложнения: правосторонний пневмоторакс (толстая белая стрелка), субплевральные буллы / отграниченный пневмоторакс в левом легком (тонкие белые стрелки), а также пневмомедиастинум (черные стрелки)

Fig. 8. Chest CT performed at 2-week intervals in a patient with viral pneumonia: a – primary study: mainly lung reticular changes that correspond to the course of viral pneumonia (CT3); b – after 14 days, there were complications: right-sided pneumothorax (thick white arrow), subpleural bullae / circumscribed pneumothorax in the left lung (thin white arrows), and pneumomediastinum (black arrows)

тота баротравмы у больных COVID-19 на ИВЛ составила 15%, пневмоторакса – 9%, пневмомедиастинума – 10%, пневмоперикарда – 2%. При сопоставлении этих наблюдений с идентичным периодом времени в прошлом у пациентов на ИВЛ без COVID-19 частота баротравмы среди последних составила лишь 0,5% [32]. По результатам исследования S. Kolani et al., риск развития пневмоторакса и пневмомедиастинума значительно выше при выявлении обширной площади поражения легочной паренхимы по данным КТ [31].

На рисунке 7 представлен случай вирусной пневмонии среднетяжелого течения (КТ2), осложненный спонтанным пневмомедиастинумом и левосторонним массивным пневмотораксом. Пациент находился на ИВЛ в режиме SIMV PC с FIO<sub>2</sub> 70%, P<sub>insp</sub> 17 см вод. ст., PEEP 2,5 см вод. ст., PS 20 см вод. ст., Ti:Te 1:1,3. Сатурация составляла 94–97% в положении на спине.

На рисунке 8 представлен клинический случай пациента с вирусной пневмонией (КТ3), находившегося на ИВЛ в режиме SPONT с FIO<sub>2</sub> 35%, PEEP 7 см вод. ст., PS 8 см вод. ст. Сатурация составляла 92–96% в положении на спине. Представлены снимки данного больного с интервалом 14 сут. На рисунке 8, а помимо уплотнений в легких, соответствующих течению вирусной пневмонии, других изменений нет. На рисунке 8, б отмечается появление таких осложнений, как спонтанный правосто-

ронный минимальный пневмоторакс, субплевральные буллы / отграниченный пневмоторакс в левом легком, а также пневмомедиастинум.

На рисунках 9–11 приведены изображения спонтанного пневмомедиастинума и пневмоторакса.

### Патологические переломы

Остеопороз является хроническим заболеванием, сопровождающимся снижением минеральной плотности костной ткани и, как следствие, прочности костей, что повышает риск переломов. Существует несколько причин, приводящих к развитию остеопороза, в том числе дефицит витамина D и последствия терапии ГКС, актуальные в условиях пандемии COVID-19 [34]. Наиболее уязвимыми группами по гиповитаминозу D являются пожилые пациенты в условиях гиподинамии, ограниченного пребывания на солнце, а также вследствие нарушения синтеза витамина D кожей и мальабсорбции [35].

Пациенты с тяжелыми формами коронавирусной инфекции госпитализируются на длительный срок в условиях полной или частичной иммобилизации, полное восстановление после выписки может занимать длительное время. Также у пожилых людей нередко наблюдается сенильный остеопороз и прогрессирующее снижение мышечной функции. Длительная иммобилизация способствует ухудшению течения данных процессов

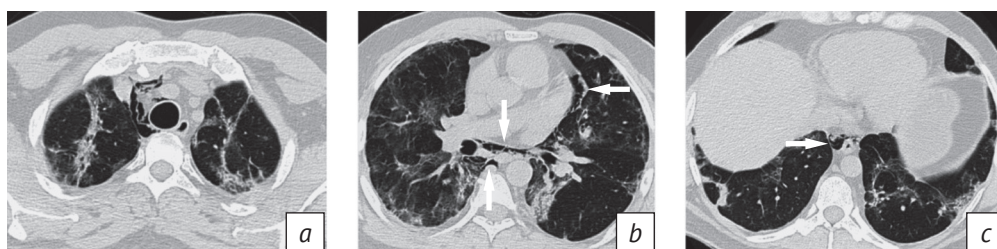


Рис. 9. КТ органов грудной клетки у пациента с течением вирусной пневмонии (КТ2). На аксиальных КТ-изображениях в средостении визуализируются тонкие прослойки воздуха – пневмомедиастинум (а–с)

Fig. 9. Chest CT in a patient with a course of viral pneumonia (CT2). Axial mediastinal CT scans show thin air layers (pneumomediastinum) (a–c)

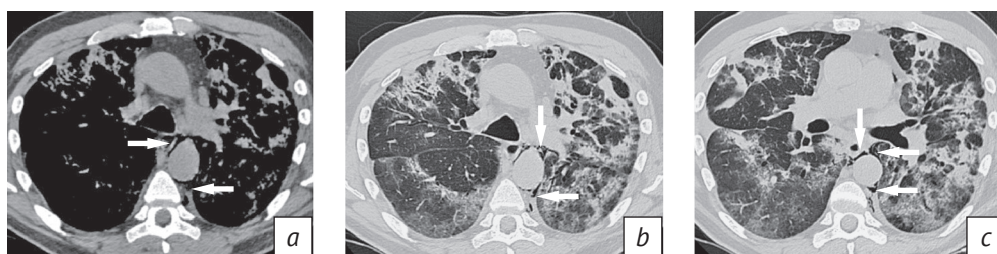


Рис. 10. КТ органов грудной клетки у пациента с течением вирусной пневмонии (КТ3). На аксиальных КТ-изображениях определяется спонтанный пневмомедиастинум в виде наличия включений воздуха в средостении (а–с)

Fig. 10. Chest CT in a patient with a course of viral pneumonia (CT2). Axial CT scans show spontaneous pneumomediastinum as mediastinal air inclusions (a–c)

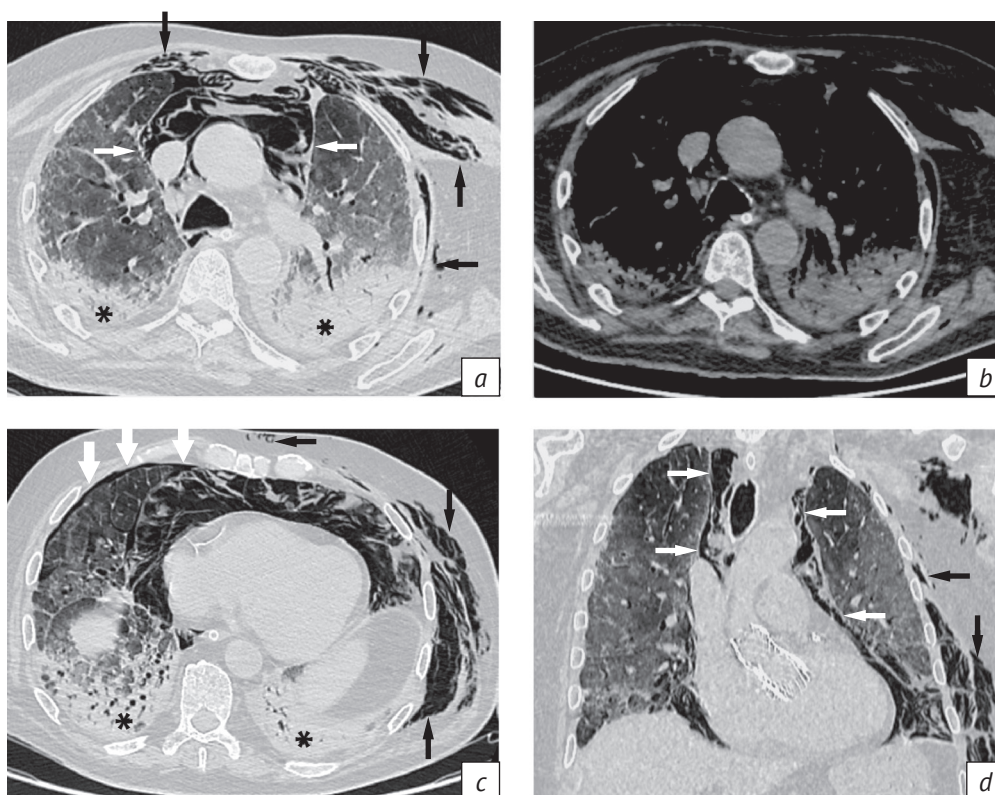


Рис. 11. КТ органов грудной клетки у пациента с осложненным течением вирусной пневмонии (КТ4), аксиальные срезы (а–с) и коронарная реконструкция (d). Наличие обширных зон уплотнения легочной ткани по типу матового стекла, занимающих более 75% легочной ткани, и осложнений в виде присоединения бактериальной пневмонии (\*), массивного пневмомедиастинума (тонкие белые стрелки), массивной эмфиземы мягких тканей (черные стрелки), минимального правостороннего пневмоторакса (толстые белые стрелки)

Fig. 11. Chest CT in a patient with a complicated course of viral pneumonia (CT4), axial sections (a–c) and coronary reconstruction (d). The presence of extensive lung tissue ground glass compaction areas, occupying more than 75% of lung tissue, and complications as bacterial pneumonia (\*), massive pneumomediastinum (thin white arrows), massive soft tissue emphysema (black arrows), and minimal right-sided pneumothorax (thick white arrows)

вследствие прогрессирующего снижения синтеза белка на 30%, мышечной массы нижних конечностей на 6,3%, мышечной силы на 15,6%, а также резорбции костной ткани вследствие избыточной секреции провоспалительных цитокинов и терапии высокими дозами ГКС. В итоге у пожилых пациентов с COVID-19 значительно повышается риск падений и патологических переломов [36, 37].

В настоящее время ГКС применяются в терапии тяжелого течения COVID-19 у пациентов с рефрактерным шоком (гидрокортизон), а также в составе комбинированной терапии (тоцилизумаб, метилпреднизолон) с целью снижения выраженности чрезмерного воспалительного ответа и улучшения клинического исхода заболевания [38]. Скорость снижения минеральной плотности костной ткани и развитие стероид-индуцированного остеопороза зависит от дозировки и длительности терапии. Повышение риска патологических переломов связано не только с минеральной плотностью, но и с качественным составом костной ткани

и риском падений, ввиду чего в группу риска попадают люди пожилого и старческого возраста, а также пациенты с аутоиммунными заболеваниями в анамнезе, вынужденные в течение длительного периода принимать ГКС [39]. В высоких дозах ГКС способствуют снижению скорости формирования костной ткани, количества остеобластов и активности остеоцитов. Непрямым эффектом развития стероидного остеопороза является уменьшение абсорбции кальция в ЖКТ и усиленная экскреция его почками [40].

На рисунке 12 представлен случай стрессового перелома крестца у пациента 69 лет, поступившего на реабилитацию после длительного пребывания в стационаре по поводу COVID-19 тяжелого течения, проходившего терапию ГКС и, соответственно, с длительным периодом сниженной активности. По данным денситометрии, минеральная плотность костной ткани в поясничных позвонках составила 56% от пиковой костной массы, Т-критерий от  $-4,3$  до  $-5,4$ , что соответствует остеопорозу.

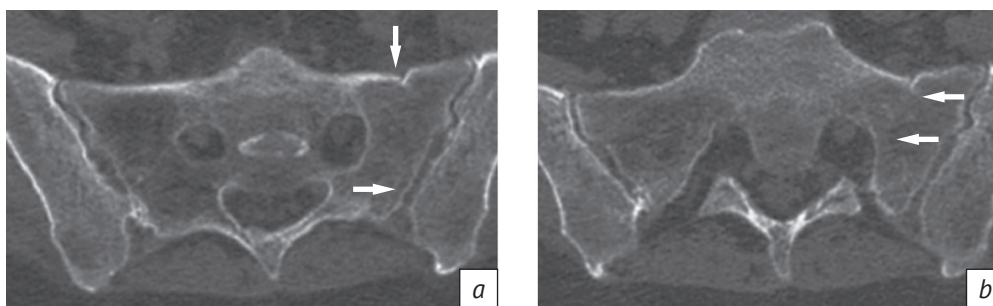


Рис. 12. Мультиспиральная КТ крестца у пациента с реконвалесцентом COVID-19, аксиальные изображения (а, б). В левой боковой массе крестца визуализируется линия перелома

Fig. 12. Sacral multislice CT in a COVID-19 convalescent patient, axial images (a, b). The fracture line is visualized in the left lateral sacral mass

## Заключение

КТ является ключевым методом визуализации в диагностике COVID-19 – как самого заболевания, так и его осложнений, в частности тромботических, геморрагических, пневмоторакса и пневмомедиастинума, а также переломов на фоне остеопороза, в том числе стероидного. КТ необходима в качестве этапа маршрутизации с целью оптимизации ведения пациентов и своевременного оказания помощи. Высокая скорость проведения исследования и получение качественных изображений способствуют повышению диагностической точности и раннему выявлению осложнений, что напрямую влияет на клинический исход заболевания, позволяя клиницистам своевременно-

но скорректировать лечение и/или направить дополнительные силы как на принятие превентивных мер, так и на борьбу с уже сформировавшимися осложнениями.

В данной статье описаны результаты исследований, проведенных различными авторами, а также приведены собственные клинические случаи. Систематизированные данные подтвердили высокую эффективность КТ в диагностике некоторых осложнений COVID-19 со стороны различных органов и систем. Необходимо отметить, что ведение пациента с момента поступления в стационар и до выписки является задачей мультидисциплинарной команды и успешный исход напрямую зависит от грамотной работы каждого специалиста.

## Литература [References]

- Xu B, Xing Y, Peng J, et al. Chest CT for detecting COVID-19: a systematic review and meta-analysis of diagnostic accuracy. *Eur Radiol.* 2020; 30(10): 5720–7. <https://doi.org/10.1007/s00330-020-06934-2>.
- Винокуров А.С., Беленькая О.И., Золотова Е.А. и др. Дифференциальная диагностика двусторонних изменений легких на опыте стационара по приему внебольничных пневмоний – не только COVID-19. *Медицинская визуализация.* 2020; 24(2): 78–95. <https://doi.org/10.24835/1607-0763-2020-2-78-95>. [Vinokurov AS, Belenkaya OI, Zolotova EA, et al. Differential diagnosis of bilateral lungs opacities in the hospital for admission of community-acquired pneumonia – not only COVID-19. *Medical Visualization.* 2020; 24(2): 78–95 (in Russ.). <https://doi.org/10.24835/1607-0763-2020-2-78-95>.]
- Баринов В.Е., Бояринцев В.В. Венозные тромботические осложнения как спутник новой коронавирусной инфекции COVID-19. *Кремлевская медицина. Клинический вестник.* 2020; 2: 22–7. <https://doi.org/10.26269/ayxs-2p77>. [Barinov VE, Boyarintsev VV. Venous thrombotic complications as a satellite of the new coronavirus infection COVID-19. *Kremlin Medical Journal.* 2020; 2: 22–7 (in Russ.). <https://doi.org/10.26269/ayxs-2p77>.]
- Li X, Ma X. Acute respiratory failure in COVID-19: is it “typical” ARDS? *Crit Care.* 2020; 24(1): 198. <https://doi.org/10.1186/s13054-020-02911-9>.
- Колов И.А., Тюрин И.Н. Сердечно-сосудистые осложнения COVID-19. *Вестник анестезиологии и реаниматологии.* 2020; 17(4): 14–22. <https://doi.org/10.21292/2078-5658-2020-17-4-14-22>. [Kozlov IA, Tyurin IN. Cardiovascular complications of COVID-19. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation.* 2020; 17(4): 14–22 (in Russ.). <https://doi.org/10.21292/2078-5658-2020-17-4-14-22>.]
- Gupta A, Madhavan MV, Sehgal K, et al. Extrapulmonary manifestations of COVID-19. *Nat Med.* 2020; 26(7): 1017–32. <https://doi.org/10.1038/s41591-020-0968-3>.
- Klok FA, Kruip MJ, Meer NJ, et al. Incidence of thrombotic complications in critically ill ICU patients with COVID-19. *Thromb Res.* 2020; 191: 145–7. <https://doi.org/10.1016/j.thromres.2020.04.013>.
- Klok FA, Kruip MJ, Meer NJ, et al. Confirmation of the high cumulative incidence of thrombotic complications in critically ill ICU patients with COVID-19: an updated analysis. *Thromb Res.* 2020; 191: 148–50. <https://doi.org/10.1016/j.thromres.2020.04.041>.
- Haime MA. Pathogenesis and treatment strategies of COVID-19-related hypercoagulant and thrombotic complications. *Clin Appl Thromb Hemost.* 2020; 26: 1076029620944497. <https://doi.org/10.1177/1076029620944497>.

10. Magrone T, Magrone M, Jirillo E. Focus on receptors for coronaviruses with special reference to angiotensin – converting enzyme 2 as a potential drug target – a perspective. *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets*. 2020; 20(6): 807–11. <https://doi.org/10.2174/1871530320666200427112902>.
11. Mogielnicki A, Kramkowski K, Hermanowicz JM, et al. Angiotensin-(1-9) enhances stasis-induced venous thrombosis in the rat because of the impairment of fibrinolysis. *J Renin Angiotensin Aldosterone Syst*. 2014; 15(1): 13–21. <https://doi.org/10.1177/1470320313498631>.
12. Chan NC, Weitz JI. COVID-19 coagulopathy, thrombosis, and bleeding. *Blood*. 2020; 136(4): 381–3. <https://doi.org/10.1182/blood.2020007335>.
13. Ackermann M, Verleden SE, Kuehnel M, et al. Pulmonary vascular endothelialitis, thrombosis, and angiogenesis in Covid-19. *N Engl J Med*. 2020; 383(2):120–8. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2015432>.
14. Gheblawi M, Wang K, Viveiros A, et al. Angiotensin-converting enzyme 2: SARS-CoV-2 receptor and regulator of the renin-angiotensin system: celebrating the 20th anniversary of the discovery of ACE2. *Circ Res*. 2020; 126(10): 1456–74. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.120.317015>.
15. Bompard F, Monnier H, Saab I, et al. Pulmonary embolism in patients with COVID-19 pneumonia. *Eur Respir J*. 2020; 56(1): 2001365. <https://doi.org/10.1183/13993003.01365-2020>.
16. Spyropoulos AC, Levy JH, Ageno W, et al. Scientific and standardization committee communication: clinical guidance on the diagnosis, prevention and treatment of venous thromboembolism in hospitalized patients with COVID-19. *J Thromb Haemost*. 2020; 18(8): 1859–65. <https://doi.org/10.1111/jth.14929>.
17. Yamakawa M, Kuno T, Mikami T, et al. Clinical characteristics of stroke with COVID-19: a systematic review and meta-analysis. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2020; 29(12): 105288. <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2020.105288>.
18. Poissy J, Goutay J, Caplan M, et al. Pulmonary embolism in patients with COVID-19: awareness of an increased prevalence. *Circulation*. 2020; 142(2): 184–6. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047430>.
19. Pryce-Roberts A, Talaei M, Robertson NP. Neurological complications of COVID-19: a preliminary review. *J Neurol*. 2020; 267(6): 1870–13. <https://doi.org/10.1007/s00415-020-09941-x>.
20. Hanff TC, Mohareb AM, Giri J, et al. Thrombosis in COVID-19. *Am J Hematol*. 2020; 95(12): 1578–89. <https://doi.org/10.1002/ajh.25982>.
21. Mao L, Jin H, Wang M. Neurologic manifestations of hospitalized patients with coronavirus disease 2019 in Wuhan, China. *JAMA Neurol*. 2020; 77(6): 683–90. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2020.1127>.
22. Dorgalaleh A. Bleeding and bleeding risk in COVID-19. *Semin Thromb Hemost*. 2020; 46(7): 815–8. <https://doi.org/10.1055/s-0040-1713434>.
23. Kumar A, Arora A, Sharma P, et al. Clinical features of COVID-19 and factors associated with severe clinical course: a systematic review and meta-analysis. *SSRN*. 2020; 3566166. <https://doi.org/10.2139/ssrn.3566166>.
24. Zhang B, Zhou X, Qiu Y, et al. Clinical characteristics of 82 cases of death with COVID-19. *PLoS One*. 2020; 15(7): e0235458. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0235458>.
25. Liu X, Zhang X, Xiao Y, et al. Heparin-induced thrombocytopenia is associated with a high risk of mortality in critical COVID-19 patients receiving heparin-involved treatment. *MedRxiv*. 2020. <https://doi.org/10.1101/2020.04.23.20076851>.
26. Yang X, Yu Y, Xu J, et al. Clinical course and outcomes of critically ill patients with SARS-CoV-2 pneumonia in Wuhan, China: a single-centered, retrospective, observational study. *Lancet Respir Med*. 2020; 8(5): 475–81. [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(20\)30079-5](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(20)30079-5).
27. Nadkarni GN, Lala A, Bagiella E, et al. Anticoagulation, bleeding, mortality, and pathology in hospitalized patients with COVID-19. *J Am Coll Cardiol*. 2020; 76(16): 1815–26. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.08.041>.
28. Quincho-Lopez A, Quincho-Lopez DL, Hurtado-Medina FD. Case report: pneumothorax and pneumomediastinum as uncommon complications of COVID-19 pneumonia-literature review. *Am J Trop Med Hyg*. 2020; 103(3): 1170–6. <https://doi.org/10.4269/ajtmh.20-0815>.
29. Михеев А.В., Афтаева Е.В., Казакова С.С. и др. Спонтанный пневмоторакс как осложнение поражения легких при COVID-19. *Туберкулез и болезни легких*. 2021; 99(3): 18–22. <https://doi.org/10.21292/2075-1230-2021-99-3-18-22>. [Mikheev AV, Aftaeva EV, Kazakova SS, et al. Spontaneous pneumothorax as a complication of lung injury due to COVID-19. *Tuberculosis and Lung Diseases*. 2021; 99(3): 18–22 (in Russ.). <https://doi.org/10.21292/2075-1230-2021-99-3-18-22>.]
30. Diaz R, Heller D. *Barotrauma and mechanical ventilation*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021.
31. Kolani S, Houari N, Haloua M, et al. Spontaneous pneumomediastinum occurring in the SARS-COV-2 infection. *IDCases*. 2020; 21: e00806. <https://doi.org/10.1016/j.idcr.2020.e00806>.
32. McGuinness G, Zhan C, Rosenberg N, et al. Increased incidence of barotrauma in patients with COVID-19 on invasive mechanical ventilation. *Radiology*. 2020; 297(2): 252–62. <https://doi.org/10.1148/radiol.2020202352>.
33. Lemmers DH, Hilal MA, Bna C, et al. Pneumomediastinum and subcutaneous emphysema in COVID-19: barotrauma or lung frailty? *ERJ Open Res*. 2020; 6(4): 00385-2020. <https://doi.org/10.1183/23120541.003852020>.
34. Yu EW, Tsoordi E, Clarke BL, et al. Osteoporosis management in the era of COVID-19. *J Bone Miner Res*. 2020; 35(6): 1009–13. <https://doi.org/10.1002/jbmr.4049>.
35. Tramontana F, Napoli N, Fuleihan GE, Strollo R. The D-side of COVID-19: musculoskeletal benefits of vitamin D and beyond. *Endocrine*. 2020; 69(2): 237–40. <https://doi.org/10.1007/s12020-020-02407-0>.
36. Kortebein P, Ferrando A, Lombeida J, et al. Effect of 10 days of bed rest on skeletal muscle in healthy older adults. *JAMA*. 2007; 297(16): 1772–4. <https://doi.org/10.1001/jama.297.16.1772-b>.
37. Nakashima T, Takayanagi H. Osteoimmunology: crosstalk between the immune and bone systems. *J Clin Immunol*. 2009; 29(5): 555–67. <https://doi.org/10.1007/s10875-009-9316-6>.
38. Mikulska M, Nicolini LA, Signori A, et al. Tocilizumab and steroid treatment in patients with COVID-19 pneumonia. *PLoS One*. 2020; 15(8): e0237831. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0237831>.
39. Jean SS, Lee PI, Hsueh PR. Treatment options for COVID-19: the reality and challenges. *J Microbiol Immunol Infect*. 2020; 53(3): 436–43. <https://doi.org/10.1016/j.jmii.2020.03.034>.
40. Lane NE, Yao W, Balooch M, et al. Glucocorticoid-treated mice have localized changes in trabecular bone material properties and osteocyte lacunar size that are not observed in placebo-treated or estrogen-deficient mice. *J Bone Miner Res*. 2006; 21(3): 466–76. <https://doi.org/10.1359/JBMR.051103>.