

# КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РАЗВИТИЯ ВИРУСНО-БАКТЕРИАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ, ВЫЗВАННОЙ SARS-CoV-2 И *KLEBSIELLA PNEUMONIAE*, ОСЛОЖНЕННОЙ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ РАСПРОСТРАНЕНИЕМ ИНФЕКЦИИ С РАЗВИТИЕМ СЕПТИЦЕМИИ



Л.П. Романова, О.В. Воробьева

ФГОУ ВО Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова, г. Чебоксары, Россия

**Резюме.** Больной А.И., 58 лет, в течение нескольких часов 06.09.2022 г. находился на стационарном лечении в инфекционном отделении БУ «Новочебоксарская городская больница» Минздрава Чувашии. Поступил в сопровождении бригады скорой медицинской помощи в тяжелом состоянии, со слов сына с ночи 05.09.2022 и до обеда 06.09.2022 были жалобы на температуру гектического характера, боль в брюшной полости разлитого характера. Помимо этого, пациент отмечал кашель, чувство нехватки воздуха. В связи с этим была вызвана бригада скорой медицинской помощи. При поступлении на компьютерной томографии были выявлены признаки двусторонней вирусной интерстициальной пневмонии с площадью поражения 51% и участками консолидации. Диагноз COVID-19 был подтвержден при исследовании назофарингеального мазка методом ПЦР. В анамнезе: дисциркуляторная энцефалопатия 1–2 степени, артериальная гипертензия, хронический индуративный панкреатит. Объективно: при поступлении температура тела составляла 38,8°C, SaO<sub>2</sub> — 56%, артериальное давление — 93/50 мм рт.ст. При глубокой пальпации отмечалась разлитая болезненность и напряжение мышц передней брюшной стенки. Оценка состояния по шкале NEWS2 составляла 11 баллов. Было начато лечение, но внезапно наступил летальный исход. Выставлен клинический диагноз: Новая коронавирусная инфекция COVID-19, вирус идентифицирован. Конкурирующее заболевание: Острый парапанкреатит. Абсцесс брыжейки тонкого кишечника. Осложнения основного заболевания: Двусторонняя вирусная интерстициальная пневмония. Острый респираторный дистресс-синдром. Септицемия (SOFA — 2 балла, прокальцитонин = 2 нг/мл). При секционном исследовании были выявлены признаки вирусно-бактериальной пневмонии. В головном мозге — перичеллюлярный и периваскулярный отек, в сердце — выраженный отек интерстиция, фрагментация мышечных волокон, в почках — некронефроз, в поджелудочной железе — перидуктальный, междольковый и внутридольковый склероз, между островками — нейтрофильные инфильтраты. В лимфоидной и кроветворной ткани отмечалась гиперплазия, определялись васкулиты, признаки межочного воспаления в паренхиматозных органах. По результатам микробиологического исследования ткани легкого был выявлен обильный рост *Klebsiella pneumoniae*. **Заключение.** Причиной смерти больного А.И.

#### Адрес для переписки:

Романова Любовь Петровна  
428015, Россия, г. Чебоксары, Московский пр., 15,  
ФГБОУ ВО Чувашский государственный университет  
им. И.Н. Ульянова.  
Тел.: 8 927 858-05-18 (моб.).  
E-mail: lyubasha\_romanova\_65@mail.ru

#### Contacts:

Lyubov P. Romanova  
428045, Russian Federation, Cheboksary, Moskovskii pr., 15,  
I.N. Ulyanov Chuvash State University.  
Phone: +7 927 858-05-18 (mobile).  
E-mail: lyubasha\_romanova\_65@mail.ru

#### Для цитирования:

Романова Л.П., Воробьева О.В. Клинический случай развития вирусно-бактериальной пневмонии, вызванной SARS-CoV-2 и *Klebsiella pneumoniae*, осложненной генерализованным распространением инфекции с развитием септицемии // Инфекция и иммунитет. 2023. Т. 13, № 2. С. 391–396. doi: 10.15789/2220-7619-ACC-2030

#### Citation:

Romanova L.P., Vorobeva O.V. A clinical case of viral-bacterial pneumonia caused by SARS-CoV-2 and *Klebsiella pneumoniae*, complicated by a generalized infection with developed septicemia // Russian Journal of Infection and Immunity = Infektsiya i immunitet, 2023, vol. 13, no. 2, pp. 391–396. doi: 10.15789/2220-7619-ACC-2030

58 лет явилась новая коронавирусная инфекция COVID-19, вызвавшая двустороннюю вирусную пневмонию, с присоединением бактериальной микрофлоры, осложненная острой респираторной недостаточностью. Также имело место генерализованное распространение инфекции с развитием септицемии и полиорганной недостаточности (легочно-сердечной, церебральной, почечной).

**Ключевые слова:** COVID-19, пневмония, *Klebsiella*, сепсис, септицемия, морфология.

## **A CLINICAL CASE OF VIRAL-BACTERIAL PNEUMONIA CAUSED BY SARS-CoV-2 AND KLEBSIELLA PNEUMONIAE, COMPLICATED BY A GENERALIZED INFECTION WITH DEVELOPED SEPTICEMIA**

Romanova L.P., Vorobeva O.V.

Chuvash State University after I.N. Ulyanova, Cheboksary, Russian Federation

**Abstract.** Patient A.I., 58 years old, on September 6, 2022 was hospitalized within several hours in the infectious diseases department of the Novocheboksarskaya City Hospital of the Ministry of Health of Chuvashia. The patient in serious condition was admitted being accompanied by ambulance team, according to his son, from the night of 09/05/2022 until the afternoon of 09/06/2022 the patient complained of hectic temperature, diffuse pain in the abdominal cavity. In addition, the patient noted cough, feeling of air lack. As a result, an ambulance was called in. At admission, computed tomography revealed signs of bilateral viral interstitial pneumonia, with a lesion area of 51% and areas of consolidation. The diagnosis of COVID-19 was confirmed by PCR in a nasopharyngeal swab. History: Dyscirculatory encephalopathy of degrees 1–2, arterial hypertension, chronic indurative pancreatitis. Objective examination: on admission the body temperature was 38.8°C. SaO<sub>2</sub> — 56%. Blood pressure — 93/50 mm Hg. Art. Deep palpation revealed diffuse soreness and tension in the muscles of the anterior abdominal wall. The assessment of the condition on the NEWS2 scale comprised 11 points. Treatment was started, but a sudden death occurred. A clinical diagnosis was made: a new coronavirus infection COVID-19, virus verified. Competing disease: Acute parapancreatitis. Abscess of the mesentery of the small intestine. Complications of the underlying disease: Bilateral viral interstitial pneumonia. Acute respiratory distress syndrome. Septicemia (SOFA — 2 points, procalcitonin = 2 ng/ml). Post-mortem sectional examination revealed signs of viral-bacterial pneumonia. In the brain — pericellular and perivascular edema, heart — prominent edema of the interstitium, muscle fibers fragmented, kidneys — necronephrosis, pancreas — periductal, interlobular and intralobular sclerosis of the pancreas, between the islets of neutrophilic infiltrates. Hyperplasia was noted in the lymphoid and hematopoietic tissue, vasculitis, signs of interstitial inflammation in the parenchymal organs were determined. According to the results of microbiological examination of lung tissue, abundant growth of *Klebsiella pneumoniae* was found. **Conclusion.** The cause of death of the patient A.I. 58 years old was a novel coronavirus infection COVID-19, which caused bilateral viral pneumonia, in parallel with bacterial microflora, complicated by acute respiratory failure. There was also a generalized spread of infection with developed septicemia and multiple organ failure (pulmonary, cerebral, renal).

**Key words:** COVID-19, pneumonia, *Klebsiella*, sepsis, septicemia, morphology.

## **Введение**

Новая коронавирусная инфекция (COVID-19) представляет собой самую актуальную проблему для всего мира на протяжении последних лет. Как показали результаты китайских специалистов, помимо нарушений работы дыхательной системы, у части больных может развиваться сепсис и септический шок. Летальность при сепсисе вызвана дисфункцией и полиорганной недостаточностью. На клеточном уровне это проявляется чрезмерным вовлечением в воспалительный процесс циркулирующих компонентов иммунной системы [1, 2, 3, 4, 5]. Воздействие SARS-CoV-2 на иммунную систему приводит к гиперактивации иммунного ответа, переходящей в иммуносупрессию, проявляющуюся сепсисом [3, 6, 7, 8]. Опасность диссеминации инфекционного агента и развития

тяжелого системного процесса связана прежде всего с поражением легких. Присоединение к бронхопневмонии и альвеолиту инфекционного тромботического микроваскулита не только образует субстрат дыхательной недостаточности, но и создает опасность выхода вирусов в кровотоки. Развивается вирусный сепсис, а воспалительный тромбоз повреждает новые участки сосудистого русла. В связи с этим или в результате непосредственной вирусной инвазии в патологический процесс вовлекаются многие ткани и органы. Наступает перелом в течении заболевания, означающий генерализацию инфекции [2, 3, 4, 5, 6]. В связи с несомненной актуальностью проблемы, приводим клинический случай развития вирусно-бактериальной пневмонии, вызванной SARS-CoV-2 и *Klebsiella pneumoniae*, осложненной генерализованным распространением инфекции с раз-

витиём септицемии при сопутствующих заболеваниях со стороны сердечно-сосудистой и центральной нервной систем и желудочно-кишечного тракта.

### Описание клинического случая

Больной А.И., 04.09.1962 г. рожд., 58 лет, в течение нескольких часов 06.09.2022 г. находился на стационарном лечении в инфекционном отделении БУ «Новочебоксарская городская больница» Минздрава Чувашии. Поступил в сопровождении бригады скорой медицинской помощи в тяжелом состоянии. Со слов сына с ночи 05.09.2022 и до обеда 06.09.2022 больной предъявлял жалобы на разлитую боль в брюшной полости, отмечались лихорадка гектического характера и однократная рвота. Принимал кеторол, спазган. Наблюдалось кратковременное улучшение в виде уменьшения интенсивности болей, которые, однако, спустя некоторое время приняли схваткообразный характер. Помимо этого, имел место кашель, пациент отмечал чувство нехватки воздуха. Была вызвана бригада скорой медицинской помощи.

Компьютерная томография органов грудной клетки, выполненная при поступлении в стационар, выявила признаки двусторонней вирусной интерстициальной пневмонии с площадью поражения 51% и участками консолидации, двусторонний гидроторакс. Диагноз «COVID-19V» был подтвержден при исследовании назофарингеального мазка методом ПЦР.

Из анамнеза известно, что пациент наблюдался по поводу цереброваскулярной болезни (ЦВБ) — дисциркуляторной энцефалопатии 1–2 степени сложного генеза (гипертонического, атеросклеротического) с цефалгией и вестибулярным синдромом (данные амбулаторной карты). Периодически принимал антигипертензивные препараты при повышении АД выше 150/110 мм рт.ст. По данным УЗИ от 18.03.2013 г. поджелудочная железа уменьшенных размеров: размер головки — 25 (норма до 35) мм, тела — 15 (норма до 25) мм, хвоста — 27 (норма до 20) мм, с волнистыми нечеткими контурами. Эхогенность неравномерно диффузно повышена). Был выставлен диагноз «Хронический панкреатит». Пациенту было назначено лечение — полиферментные препараты, при болях был рекомендован прием дротаверина, при вздутии живота — эспумизан. Периодически проходил курсовое лечение. В 2018 г. после погрешности в диете, наблюдались схваткообразные боли, тошнота, рвота. Получал стационарное лечение по поводу хронического индуративного панкреатита и с положительной динамикой был выписан.

В течение последних 14 дней (примерно с середины августа) отмечал повышенную температуру тела в пределах 37,3–37,8°C, принимал

парацетамол. Наблюдалось усиление болей в области левого подреберья, неоднократная рвота. В последние 3–4 дня температура тела была в пределах 37,8–38,3°C, появилась общая слабость, сухой кашель, был начат прием противовирусных препаратов, но улучшения самочувствия больной не отмечал.

Объективно: при поступлении температура тела 38,8°C, движения в конечностях ограничены, чувствительность не нарушена. Зрачки:  $d = s = 4$  мм. Органы дыхания: при пальпации грудной клетки болезненность не определялась. При аускультации: дыхание жесткое, ослаблено в нижних отделах, хрипы. Частота дыхания — 36 в минуту,  $SpO_2$  — 56%. Сердечно-сосудистая система: тоны сердца приглушены, глухие, ЧСС — 76 в минуту. Пульс на *arteria radialis* удовлетворительного наполнения и напряжения, АД — 93/50 мм рт.ст. При глубокой пальпации отмечалась разлитая болезненность и напряжение мышц передней брюшной стенки. Оценка состояния по шкале NEWS2 — 11 баллов.

Общий анализ крови: лейкоциты —  $19,8 \times 10^9$ /л, эритроциты —  $3,27 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин — 121 г/л, тромбоциты —  $323 \times 10^9$ /л, нейтрофилы —  $98 \times 10^9$ /л, лимфоциты —  $9 \times 10^9$ /л, моноциты —  $1,0 \times 10^9$ /л, СОЭ — 78 мм/ч.

Биохимический анализ крови: мочевины — 3,5 ммоль/л, билирубин общий — 46,5 мкмоль/л, АСТ — 72,0 ед/л, креатинин — 65,0 мкмоль/л, хлориды — 102,0 ммоль/л, калий — 3,5 ммоль/л, натрий — 140,6 ммоль/л, железо — 8,9 мкмоль/л, С-реактивный белок — 136 мг/л, амилаза крови — 453,0 ед/л, лактатдегидрогеназа — 538,0 ед/л, ГГТП — 155,0 ед/л, глюкоза крови — 3,70 ммоль/л, прокальцитонин — 2 нг/мл.

Коагулограмма: D-димер — 786,00 нг/мл, АЧТВ — 39 с, протромбиновый индекс — 127,4%, МНО — 2,78, фибриноген — 9,2 г/л, протромбиновое время — 15,2 с.

Результат УЗИ органов брюшной полости: диффузные изменения паренхимы печени и поджелудочной железы, неоднородность парапанкреатической клетчатки. Визуализировались признаки абсцесса в виде неоднородного скопления, взвеси объемом 15 мл, не имеющей четкой капсулы, лоцирован в инфильтрированной брыжейке тонкой кишки. Выпот в брюшной полости.

ЭхоКГ: атеросклероз аорты, аортального клапана (АК), митрального клапана (МК). Кальциноз АК и фиброзного кольца (ФК) АК 1 степени. Аортальная недостаточность 0–1 степени. Кальциноз МК и ФК МК 1 степени. Митральная недостаточность 1–2 степени. Диастолическая дисфункция левого желудочка 1 типа. Увеличение полости левого предсердия. Трикуспидальная регургитация 1–2 степени. Пульмональная регургитация 1 степени.

Легочная гипертензия 1 степени. Расширение ствола легочной артерии. Аневризма межпредсердной перегородки (МПП).

Несмотря на начатое лечение, внезапно начался кашель с выделением розоватой мокроты, kloкочущее дыхание и наступил летальный исход. Выставлен клинический диагноз: Новая коронавирусная инфекция COVID-19 (вирус идентифицирован), тяжелое течение. Конкурирующее заболевание: Острый парапанкреатит. Абсцесс брыжейки тонкого кишечника. Осложнения основного заболевания: Двусторонняя вирусная интерстициальная пневмония (поражение легочной паренхимы — 51%). ОРДС. Двусторонний гидроторакс. Разлитой гнойно-фибринозный перитонит, токсическая фаза. Септицемия (SOFA — 2 балла, прокальцитонин = 2 нг/мл). Синдром полиорганной недостаточности (церебральная, сердечно-сосудистая, почечная). Сопутствующий диагноз: ЦВБ: Дисциркуляторная энцефалопатия 1–2 степени сложного генеза (гипертонического, атеросклеротического характера). Атеросклероз аорты, АК, МК. Кальциноз АК и ФК АК 1 степени. Аортальная недостаточность 0–1 степени. Кальциноз МК и ФК МК 1 степени. Митральная недостаточность 2 степени. Легочная гипертензия 1 степени. Аневризма МПП. Скорость клубочковой фильтрации 54 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>.

На патологоанатомическом вскрытии обнаружены признаки двусторонней вирусно-бактериальной пневмонии, при макроскопическом исследовании легкие с участками неравномерного уплотнения, местами до печеночной плотности. При гистологическом исследовании: альвеолы неравномерно расширены, в просвете — отечная жидкость, серозно-фибринозный экссудат, десквамированные альвеолоциты в просвете альвеол, полнокровие капилляров, участки дистелектаза (рис. 1, II обложка), воспалительный экссудат с признаками организации (рис. 2, II обложка). Межалвеолярные перегородки полнокровны, с очагами некрозов, выявляются микроабсцессы, имеются участки пневмосклероза с выраженным полнокровием сосудов. Отмечается перибронхиальный и периваскулярный склероз. Эпителий части бронхов десквамирован в просвет.

В сердце выявляется гипертрофия миокарда левого желудочка (толщина — 1,8 см, масса сердца — 340 г). При гистологическом исследовании: разрыхленно-набухший эпикард, выраженный отек интерстиция, мышечные волокна фрагментированы, кардиомиоциты неравномерно гипертрофированы, отмечается мелкосетчатое разрастание соединительной между мышечными волокнами (рис. 3, II обложка).

В поджелудочной железе и парапанкреатической клетчатке отмечено уплотнение, при

макроскопическом исследовании структура не просматривается за счет тяжистых структур и полостных элементов диаметром 0,5 × 1,0 см, заполненных содержимым серо-зеленого цвета (гной), в брыжейке тонкой кишки полость в диаметре до 5 см, заполненный «гноем» серо-зеленого цвета. В брюшной полости отмечается картина разлитого гнойно-фибринозного перитонита. При гистологическом исследовании: выраженный перидуктальный, междольковый и внутريدольковый склероз поджелудочной железы; сохранившаяся паренхима — в виде островков, окруженных фиброзно-жировой тканью, среди которой видны очаговые нейтрофильные инфильтраты (рис. 4, 5, 6, III обложка). В почках — некроз эпителия канальцев (рис. 7, III обложка).

В лимфоидной и кроветворной ткани отмечалась гиперплазия (в лимфоидной ткани наблюдалось появление незрелых форм клеток гемопоэза). Выявлялись васкулиты (токсико-аллергические с фибриноидными изменениями стенок сосудов) и межучточное воспаление в паренхиматозных органах.

Результат вирусологического исследования секционного материала (ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в Чувашской Республике — Чувашии», лаборатория вирусологических исследований и диагностики особо опасных инфекций): РНК коронавируса SARS-CoV-2 обнаружена в легком, головном мозге, сердце, поджелудочной железе. Результат микробиологического исследования ткани легкого (лаборатория БУ «Новочебоксарская ГБ» МЗ Чувашии): обильный рост *Klebsiella pneumoniae*. Выставлен патологоанатомический диагноз. Основное заболевание: Новая коронавирусная инфекция COVID-19. Конкурирующее заболевание: Хронический индуративный панкреатит, острый парапанкреатит, стеатонекрозы парапанкреатической клетчатки. Сепсис, септицемия (результат микробиологического исследования крови (лаборатория БУ «Новочебоксарская ГБ» МЗ Чувашии): обильный рост *Klebsiella*). Абсцесс брыжейки тонкого отдела кишечника. Осложнения основного заболевания: Двусторонняя вирусно-бактериальная пневмония (результат микробиологического исследования (лаборатория БУ «Новочебоксарская ГБ» МЗ Чувашии): обильный рост *Klebsiella pneumoniae*). Разлитой гнойно-фибринозный перитонит. Отек легких. Отек головного мозга. Острая легочно-сердечная недостаточность. Двусторонний некронефроз. Сопутствующие заболевания: Атеросклероз артерий сердца, головного мозга. Гипертоническая болезнь: гипертрофия миокарда левого желудочка (1,8 см), периваскулярный кардиосклероз. Хронический бронхит, перибронхиальный пневмосклероз.



На основании данных медицинской документации, результатов патологоанатомического и лабораторного исследования следует, что причиной смерти больного А.И. 58 лет стала новая коронавирусная инфекция COVID-19, вызвавшая двустороннюю вирусную пневмонию с присоединением бактериальной микрофлоры, осложненная острой респираторной недостаточностью. Также имело место генерализованное распространение инфекции с развитием септицемии и полиорганной недостаточности (легочно-сердечной, церебральной, почечной).

## Обсуждение

В литературе описываются данные о развитии сепсиса после инфицирования SARS-CoV-2, но клинично-морфологическое течение разных вариантов сепсиса — септицемии, септикопиемии, септического бактериального эндокардита — отсутствует. В связи с этим представленный случай имеет особую актуальность. Прогрессирующее развитие синдрома полиорганной недостаточности при сепсисе затрагивает легкие, сердце, печень, почки и головной мозг. Определенные факторы, в том числе возраст и сопутствующие болезни, способствуют функциональной декомпенсации органов в период сепсиса. В представленном случае после инфицирования SARS-CoV-2 развилась вирусно-бактериальная пневмония, обусловленная *Klebsiella pneumoniae*. *Klebsiella pneumoniae* считается относительно редко встречающимся возбудителем. В экспериментальных исследованиях была установлена значимость фоновых заболеваний, предрасполагающих к пневмонии, таких как ожирение, сахарный диабет, вирусная инфекция [5, 6]. К патогенетическим механизмам, участвующих в легочном воспалении, относятся: нарушение микроциркуляции в очаге поражения, нарушение в системе гуморального и клеточного иммунитета, гипоксия. Для инфекционного поражения легких наиболее характерна респираторно-циркуляторная гипоксия в результате нарушения оптимального вентиляционно-перфузионного соотношения, снижения интенсивности диффузии газов через

альвеолокапиллярную мембрану при сохранении перфузии невентилируемых воспаленных участков легких. Кроме того, кровь из выключенных из газообмена легочных участков смешивается с кровью из хорошо вентилируемых областей, что приводит к развитию гипоксемии. Циркуляторный компонент гипоксии проявляется в случае среднетяжелого и тяжелого течения пневмонии в условиях развития сердечно-сосудистой недостаточности и расстройств микроциркуляции. Гипоксия при этом может быть результатом массовой гибели микроорганизмов и высвобождения эндотоксинов в результате высокой индивидуальной чувствительности к действию терапевтических лекарственных средств. И наконец, при пневмонии возможно развитие тканевой гипоксии, что по мере истощения возможностей защитного реагирования, основу которого будет составлять экономная утилизация кислорода клетками, снижение интенсивности окислительного фосфорилирования и торможение биосинтеза метаболитов пластического обмена, приведет к нарушению функций жизненно важных органов и систем.

Вероятно, на фоне вирусной интерстициальной пневмонии имеет место иммуноопосредованный воспалительный процесс с реакцией в поджелудочной железе и активацией панкреатических ферментов с развитием острого парапанкреатита, стеатонекроза парапанкреатической клетчатки.

## Заключение

В представленном случае имелись признаки септицемии после инфицирования SARS-CoV-2: отмечались сохранившиеся островки поджелудочной железы, окруженные фиброзно-жировой тканью, среди которой видны были очаговые нейтрофильные инфильтраты. В лимфоидной и кроветворной ткани отмечалась гиперплазия (в лимфоидной ткани наблюдалось появление незрелых форм клеток гемопоэза). Выявлялись васкулиты (токсико-аллергические с фибриноидными изменениями стенок сосудов) и межточное воспаление в паренхиматозных органах.

## Список литературы/References

1. Воробьева О.В. Изменения в органах при инфицировании COVID-19 с развитием септикопиемии // Профилактическая медицина. 2021. Т. 24, № 10. С. 89–93. [Vorobyeva O.V. Changes in organs in COVID-19 infection with septicopyemia. *Profilakticheskaya meditsina = The Russian Journal of Preventive Medicine*, 2021, vol. 24, no. 10, pp. 89–93. (In Russ.)] doi: 10.17116/profmed20212410189
2. Воробьева О.В., Ласточкин А.В. Патоморфологические изменения в органах при COVID-19 // Инфекция и иммунитет. 2020. Т. 10, № 3. С. 587–590. [Vorobeva O.V., Lastochkin A.V. Organ-specific pathomorphological changes during COVID-19. *Infektsiya i immunitet = Russian Journal of Infection and Immunity*. 2020, vol. 10, no. 3, pp. 587–590. (In Russ.)] doi: 10.15789/2220-7619-PCI-1483
3. Зиганшин А.М., Мулюков А.Р. Механизмы иммунопатологии сепсиса вирусной этиологии при COVID-19 // Сибирское медицинское обозрение. 2021. № 6. С. 35–43. [Ziganshin A.M., Mulykov A.R. Immunopathological mechanisms in sepsis of viral etiology in COVID-19. *Sibirskoe meditsinskoe obozrenie = Siberian Medical Review*, 2021, no. 6, pp. 35–43. (In Russ.)] doi: 10.20333/25000136-2021-6-35-43

4. Хирманов В.Н. COVID-19 как системное заболевание // Клиническая фармакология и терапия. 2021. Т. 30, № 1. С. 5–15. [Khirmanov V.N. COVID-19 as a systemic disease. *Klinicheskaya farmakologiya i terapiya = Clinical Pharmacology and Therapy*, 2021, vol. 30, no. 1, pp. 5–15. (In Russ.)]. doi: 10.32756/0869-5490-2021-1-5-15
5. Фесенко О.В., Швайко С.Н. Пневмонии, вызванные *Klebsiella pneumoniae* (фридлендеровские пневмонии) // Практическая пульмонология. 2019. № 1. С. 22–31. [Fesenko O.V., Shvaiko S.N. Pneumonia caused by *Klebsiella pneumoniae* (Friedländer pneumonia). *Prakticheskaya pul'monologiya = Practical Pulmonology*, 2019, no. 1, pp. 22–31. (In Russ.)]
6. Ballinger M.N., Standiford T.J. Postinfluenza bacterial pneumonia: host defenses gone awry. *J. Interferon Cytokine Res.*, 2010, vol. 30, no. 9, pp. 643–652. doi: 10.1089/jir.2010.0049
7. Perico L., Benigni A., Casiraghi F., Ng L.F.P., Renia L., Remuzzi G. Immunity, endothelial injury and complement-induced coagulopathy in COVID-19. *Nat. Rev. Nephrol.*, 2020, vol. 17, no. 1, pp. 46–64. doi: 10.1038/s41581-020-00357-4
8. Yang X., Cheng X., Tang Y., Qiu X., Wang Z., Fu G., Wu J., Kang H., Wang J., Wang H., Chen F., Xiao X., Billiar T.R., Lu B. The role of type 1 interferons in coagulation induced by Gram-negative bacteria. *Blood*, 2020, vol. 135, no. 14, pp. 1087–1100. doi: 10.1182/blood.2019002282

---

**Авторы:**

**Романова Л.П.**, к.б.н., доцент кафедры дерматовенерологии с курсом гигиены ФГБОУ ВО Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова, г. Чебоксары, Россия.

**Воробьева О.В.**, к.м.н., доцент кафедры общей и клинической морфологии и судебной медицины ФГБОУ ВО Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова, г. Чебоксары, Россия.

**Authors:**

**Romanova L.P.**, PhD (Biology), Associate Professor, Department of Dermatovenereology and Hygiene, Chuvash State University named after I.N. Ulyanov, Cheboksary, Russian Federation.

**Vorobeva O.V.**, PhD (Medicine), Associate Professor, Department of General and Clinical Morphology and Forensic Medicine, I.N. Ulyanov Chuvash State University, Cheboksary, Russian Federation.

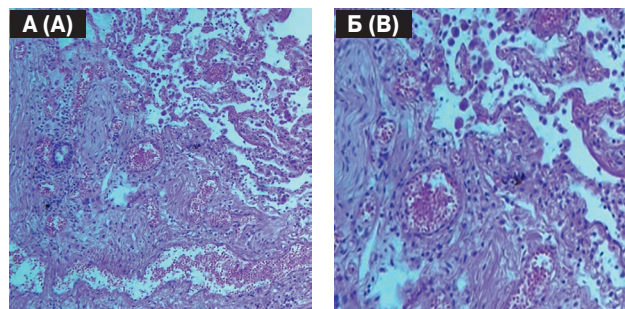
---

Поступила в редакцию 15.09.2022  
Принята к печати 25.02.2023

Received 15.09.2022  
Accepted 25.02.2023

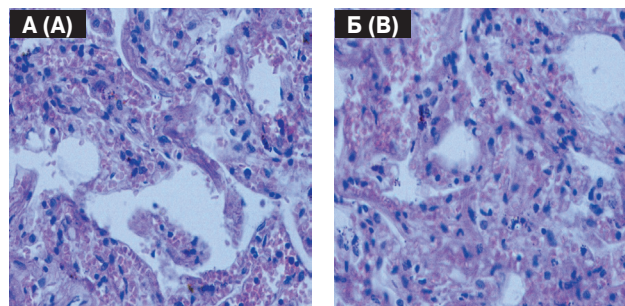
**Иллюстрации к статье «Клинический случай развития вирусно-бактериальной пневмонии, вызванной SARS-CoV-2 и *Klebsiella pneumoniae*, осложненной генерализованным распространением инфекции с развитием септицемии» (авторы: Л.П. Романова, О.В. Воробьева) (с. 391–396)**

Illustrations for the article "A clinical case of viral-bacterial pneumonia caused by SARS-CoV-2 and *Klebsiella pneumoniae*, complicated by a generalized infection with developed septicemia" (authors: Romanova L.P., Vorobeveva O.V.) (pp. 391–396)



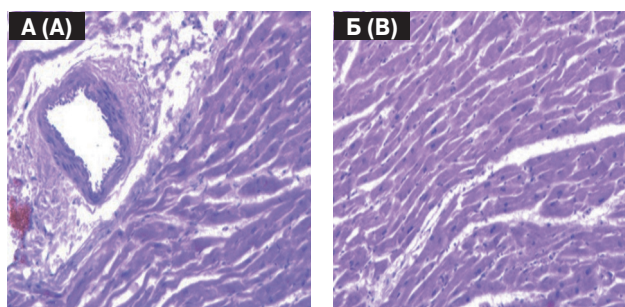
**Рисунок 1. Микроскопическая картина десквамированных альвеолоцитов, макрофагов, фибрина в просвете альвеол (А), полнокровия капилляров, участков склероза (Б). Окраска гематоксилином и эозином, ×400 (А), ×900 (Б)**

Figure 1. Microscopic picture desquamated alveolocyttes, macrophages, fibrin in the lumen of the alveoli (A); plethora of capillaries, areas of sclerosis (B). Stained with hematoxylin and eosin, ×400 (A), ×900 (B)



**Рисунок 2. Микроскопическая картина гиалиновой мембраны по контуру альвеол (А), воспалительного экссудата с признаками организации (Б). Окраска гематоксилином и эозином, ×900**

Figure 2. Microscopic picture hyaline membrane along the contour of the alveoli (A); inflammatory exudate with signs of organization (B). Stained with hematoxylin and eosin, ×900



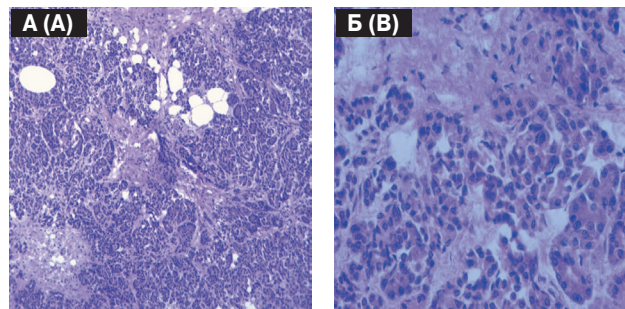
**Рисунок 3. Микроскопическая картина гипертрофии кардиомиоцитов, периваскулярного склероза, сосуда с утолщенной стенкой (А), признаков сетчатого кардиосклероза (Б). Окраска гематоксилином и эозином, ×400**

Figure 3. Microscopic picture hypertrophy of cardiomyocytes, perivascular sclerosis, a vessel with a thickened wall (A); signs of reticular cardiosclerosis (B). Stained with hematoxylin and eosin, ×400



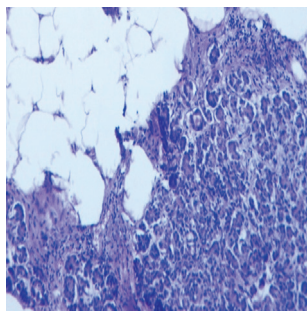
**Иллюстрации к статье «Клинический случай развития вирусно-бактериальной пневмонии, вызванной SARS-CoV-2 и *Klebsiella pneumoniae*, осложненной генерализованным распространением инфекции с развитием септицемии» (авторы: Л.П. Романова, О.В. Воробьева) (с. 391–396)**

Illustrations for the article "A clinical case of viral-bacterial pneumonia caused by SARS-CoV-2 and *Klebsiella pneumoniae*, complicated by a generalized infection with developed septicemia" (authors: Romanova L.P., Vorobeva O.V.) (pp. 391–396)



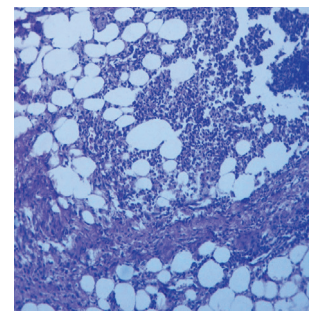
**Рисунок 4. Микроскопическая картина склерозирующей ткани между панкреоцитами. Окраска гематоксилином и эозином, ×400 (А), ×900 (Б)**

Figure 4. Microscopic picture of sclerosing tissue between pancreocytes. Stained with hematoxylin and eosin, ×400 (A), ×900 (B)



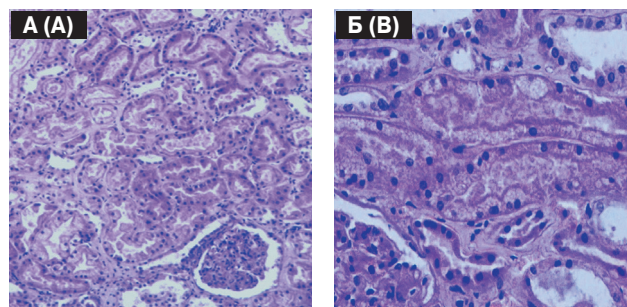
**Рисунок 5. Микроскопическая картина липоматоза, фиброза поджелудочной железы с участками воспалительной инфильтрации. Окраска гематоксилином и эозином, ×900**

Figure 5. Microscopic picture of lipomatosis, fibrosis of the pancreas with areas of inflammatory infiltration. Stained with hematoxylin and eosin, ×900



**Рисунок 6. Микроскопическая картина воспалительной инфильтрации парапанкреатической клетчатки. Окраска гематоксилином и эозином, ×900**

Figure 6. Microscopic picture of inflammatory infiltration of parapancreatic tissue. Stained with hematoxylin and eosin, ×900



**Рисунок 7. Микроскопическая картина некроза эпителия канальцев почек. Окраска гематоксилином и эозином, ×400 (А), ×900 (Б)**

Figure 7. Microscopic picture of necrosis of the epithelium of renal tubules. Stained with hematoxylin and eosin, ×400 (A), ×900 (B)