

# Тяжелая вирусная-бактериальная пневмония, осложненная молниеносным легочным кровотечением с летальным исходом

О.Ю. Чижова, И.А. Русякова, И.Г. Бакулин, С.А. Винничук, В.И. Сахаров

ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

## Аннотация

Несмотря на значительные достижения и успехи медицинской науки, заболеваемость гриппом, его осложнения и социально-экономический ущерб не снижаются, оставаясь на высоком уровне. В клинике ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова» за период с декабря 2018 по февраль 2019 г. из 89 госпитализированных пациентов с клинико-рентгенологической картиной пневмонии/острого бронхита у 29 (32%) подтверждена вирусная этиология. При этом у 27 (97%) пациентов выявлен грипп А (H1N1), в остальных двух случаях зарегистрирован вирус гриппа А (H3N2). Из 29 пациентов 9 (31%) по тяжести состояния госпитализированы в отделение реанимации и интенсивной терапии. Представлен случай тяжелого течения вирусной пневмонии при гриппе А (H3N2), осложненной молниеносным легочным кровотечением с летальным исходом.

**Ключевые слова:** вирус гриппа, легочное кровотечение, острый респираторный дистресс-синдром, септический шок, вирусно-бактериальная пневмония.

**Для цитирования:** Чижова О.Ю., Русякова И.А., Бакулин И.Г. и др. Тяжелая вирусная-бактериальная пневмония, осложненная молниеносным легочным кровотечением с летальным исходом. *Терапевтический архив.* 2020; 92 (11): 57–61. DOI: 10.26442/00403660.2020.11.000373

## Viruso-bacterial pneumonia, complicated by lightness pulmonary bleeding with death

O.Y. Chizhova, I.A. Ruslyakova, I.G. Baculin, S.A. Vinnichuk, V.I. Sakharov

Mechnikov North-Western State Medical University, Saint Petersburg, Russia

Despite the significant achievements and successes of medical science, the incidence of influenza, its complications and socio-economic damage do not decrease, remaining at a high level. In the clinic of Mechnikov North-Western State Medical University from December 2018 to February 2019, from 89 hospitalized patients with pneumonia/acute bronchitis viral etiology was determined in 29 (32%). In 27 (97%) patients it was virus A (H1N1), in 2 cases – A (H3N2). 9 (31%) patients were severe and were hospitalized in intensive care unit. The case of severe viral pneumonia caused by A (H3N2) complicated by fulminant pulmonary hemorrhage with a lethal outcome is presented.

**Keywords:** influenza virus, pulmonary hemorrhage, acute respiratory distress syndrome, septic shock, viral and bacterial pneumonia.

**For citation:** Chizhova O.Y., Ruslyakova I.A., Baculin I.G., et al. Viruso-bacterial pneumonia, complicated by lightness pulmonary bleeding with death. *Therapeutic Archive.* 2020; 92 (11): 57–61. DOI: 10.26442/00403660.2020.11.000373

ДН – дыхательная недостаточность  
ОРДС – острый респираторный дистресс-синдром  
ЧСС – частота сердечных сокращений

## Введение

Несмотря на значительные достижения и успехи медицинской науки, заболеваемость гриппом, его осложнения и социально-экономический ущерб не снижаются, оставаясь на высоком уровне. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), ежегодно гриппом заболевают 20–30% детей и 5–10% взрослых, умирают от гриппа от 250 до 500 тыс. человек каждый год, а экономический ущерб от ежегодных эпидемий составляет от 1 до 6 млн дол. США на 100 тыс. населения [1, 2]. По данным российских исследований, смертность среди лиц старше 60 лет при острых респираторных вирусных инфекциях составляет 103,5 на 100 тыс. человек [3]. Среди вирусов гриппа наибольшее эпидемическое значение имеют вирусы типов А и В. Обращает внимание, что большинство эпидемий гриппа за последние 10 лет связано с циркуляцией вирусов гриппа А, и в частности с подтипом H3N2, тогда как вирусы гриппа А (H1N1) являлись причиной спорадической заболеваемости [4]. Характер течения тяжелого гриппа, вызванного пандемическим вирусом, существенно отличается от сезонного молниеносным пора-

жением нижних дыхательных путей с развитием пневмонии, острой дыхательной недостаточности (ДН) и острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС). При вирусных пневмониях прогрессирование острой ДН происходит молниеносно, даже на фоне специфического лечения [5, 6].

Вирусные инфекции в 1/3 случаев являются причиной всех внебольничных пневмоний, и основное значение среди них имеет вирус гриппа. По результатам крупного проспективного исследования внебольничной пневмонии в Испании с декабря 1993 по ноябрь 1995 г. ведущая этиологическая роль вируса гриппа составила 25%. По данным исследования Ю.В. Щерба, вирус гриппа А (H3N2) преобладал в 60% над всеми другими вирусными возбудителями, при этом в 25% – совместно со *Streptococcus pneumoniae* и *Mycoplasma pneumoniae* или *Chlamydia pneumoniae* [7].

Как известно, пневмонии подразделяются на три категории: первичная гриппозная (интерстициальная и геморрагическая), вторичная вирусно-бактериальная и поздняя бактериальная [8, 9]. При общем показателе летальности в 5% именно тяжелая первичная вирусная пневмония требовала госпитализации в стационары и достоверно чаще заканчи-

васаль летальным исходом (19,2%) [7]. Альвеолярное кровоизлияние и массивное легочное кровотечение, довольно редко осложняющие вирусную пневмонию, наиболее часто сообщают о геморрагическом трахеобронхите без выраженной альвеолярной геморрагии.

Согласно данным центра по контролю и профилактике заболеваний США и российским авторам, во время пандемий гриппа самое частое осложнение вирусной пневмонии – ОРДС [10–12]. По данным К. То (2010 г.), частота развития ОРДС не зависела от вида пневмонии при гриппе, первичной вирусной или вторичной вирусно-бактериальной [13]. В исследовании причин смерти у пациентов с тяжелой внебольничной пневмонией частота развития синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания как одного из механизмов развития ОРДС [14] в группе вирусных пневмоний составляла 16%, тогда как в группе пневмоний невирусной этиологии – 6 [15]. При рефрактерной гипоксемии ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 80$  мм рт. ст. при РЕЕР (positive end-expiratory pressure) выше 15 мбар;  $\text{pH} < 7,2$ ; оценка по шкале повреждения легких более 3 баллов) рекомендовано раннее начало экстракорпоральной мембранной оксигенации [12, 16–19].

В клинике ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова» за период с декабря 2018 по февраль 2019 г. из 89 госпитализированных пациентов с клинко-рентгенологической картины пневмонии/острого бронхита у 29 (32%) подтверждена вирусная этиология. При этом у 27 (97%) пациентов выявлен грипп А (H1N1), в остальных двух случаях зарегистрирован вирус гриппа А (H3N2). Вирусно-бактериальную ассоциацию имели 13 (45%) пациентов, наиболее частые возбудители – *Staphylococcus aureus* и *Streptococcus viridans*. Из 29 пациентов 9 (31%) по тяжести состояния госпитализированы в отделение реанимации и интенсивной терапии.

В качестве клинического примера приводим историю болезни женщины 1956 года рождения с вирусно-бактериальной внебольничной пневмонией, ассоциированной с вирусом гриппа А (H3N2), осложненной легочным кровотечением. Необходимо отметить, что у данной пациентки отсутствовала вакцинация против гриппа.

27.02.2019 в 17:50 женщина госпитализирована в отделение реанимации и интенсивной терапии для больных терапевтического профиля с клинко-рентгенологической картиной тяжелой внебольничной левосторонней субтотальной пневмонии. На момент поступления беспокоили сухой кашель, слабость, одышка, повышение температуры до 39°C.

Из анамнеза известно, что заболела остро 24.02.2019, когда впервые отметила сухой кашель, одышку, повышение температуры тела до 39°C. На фоне терапии нестероидными противовоспалительными препаратами отмечалось кратковременное снижение температуры тела, одышка и кашель прогрессировали. В анамнезе – ожирение 2-й степени, дли-

тельный стаж гипертонической болезни, постоянный прием бисопролола 5 мг/сут, индапамида 2,5 мг/сут. Желчнокаменная болезнь, холецистэктомия в 2009 г.

На момент поступления состояние больной тяжелое. В сознании, заторможена, оценка по шкале комы Глазго 13 баллов. Кожа бледная с серым оттенком. Зев не изменен. В дыхании участвовала вспомогательная мускулатура. Частота дыханий 28/мин.  $\text{SaO}_2$  – 86%. При перкуссии над легкими – притупление легочного звука над всеми легочными полями левого легкого, при аускультации там же – жесткое дыхание, влажные мелкопузырчатые хрипы. Тоны сердца приглушены, ритмичные, частота сердечных сокращений (ЧСС) 140 уд/мин, среднее артериальное давление (САД) 62 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. Отеков нет. Олиго/анурия. С момента поступления больной до получения результатов обследования инициированы неинвазивная вентиляция легких; инфузионная терапия под контролем водно-электролитного баланса, кислотно-основного состояния и уровня лактата; вазопрессорная поддержка норэдреналином в дозе 0,05 мкг/кг/мин; противовирусная и антибактериальная терапия – защищенные аминопенициллины и макролиды (проведена коррекция дозы по клиренсу креатинина); симптоматическая терапия. Результаты лабораторных исследований представлены в табл. 1–4.

По данным ЭКГ – синусовая тахикардия до 140 уд/мин, депрессия сегмента ST в III, aVF, отведениях V5–V6. На рентгенограммах органов грудной полости в двух проекциях (левая боковая) субтотально понижена воздушность левого легочного поля за счет фокусов массивной инфильтрации сливного характера без четких контуров в проекции S3, S6, S8–10, язычковых сегментов с реакцией кривой междолевой плевры в виде ее утолщения, неоднородной структуры за счет участков просветления (рис. 1).

Оценка по шкале тяжести повреждения легких 2,75 балла [20]; по шкале SMART-COP – 7 [21]; по шкале органной дисфункции при сепсисе – 5 [22].

Принимая во внимание жалобы, анамнез, клиническую картину и результаты обследования, предварительный диагноз следующий.

**Основной:** тяжелая внебольничная левосторонняя субтотальная пневмония. **Фоновый:** гипертоническая болезнь 3-й степени, артериальная гипертензия 3-й степени, риск сердечно-сосудистых осложнений очень высокий; ожирение 2-й степени. **Осложнения:** септический шок; ДН 3-й степени; ОРДС средней степени; острое повреждение почек 1-й степени. **Сопутствующий:** желчнокаменная болезнь, холецистэктомия в 2009 г.

В 18:00 в условиях анальгоседации и миорелаксации выполнена интубация трахеи, пациентка переведена на искусственную вентиляцию легких в режиме Pressure controlled ventilation с параметрами: P<sub>insp</sub>. 20→24 см. H<sub>2</sub>O (Vt 8→6 мл/кг идеальной массы тела), f 12 в 1 мин, РЕЕР 6→8→10 см. H<sub>2</sub>O, FiO<sub>2</sub> 60→100%. После интубации трахеи по эндотрахеальной трубке получено значительное количество алой крови в объеме более 700 мл. С целью верификации источника легочного кровотечения выполнена фибробронхоскопия, но из-за большого количества крови в трахее и бронхах визуализация затруднена.

#### Контактная информация:

Руслякова Ирина Анатольевна – к.м.н., ассистент каф. анестезиологии и реаниматологии им. В.Л. Ваневского, зав. отделением реанимации и интенсивной терапии для больных терапевтического профиля №2 клиники Петра Великого. Тел.: +7(921)918-32-59; e-mail: ruslyakova777dok@gmail.com; ORCID: 0000-0003-1507-833X

#### Сведения об авторах:

Чижова Ольга Юрьевна – д.м.н., проф. каф. пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и диетологии им. С.М. Рысса; зав. терапевтическим отделением №2 клиники Петра Великого. ORCID: 0000-0002-1716-7654

Бакулин Игорь Геннадьевич – д.м.н., проф., зав. каф. пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и диетологии им. С.М. Рысса. ORCID: 0000-0002-6151-2021

Винничук Сергей Анатольевич – к.м.н., доц. каф. патологической анатомии; зав. центральным патологоанатомическим отделением. ORCID: 0000-0002-9590-6678

Сахаров Валерий Игоревич – клин. ординатор каф. анестезиологии и реаниматологии им. В.Л. Ваневского. ORCID: 0000-0001-5012-0586

**Таблица 1.** Динамика показателей клинического анализа крови

Показатель	17:50	20:13
	Результаты	
Лейкоциты, 10 <sup>9</sup> /л	5,3	3,3
Нейтрофилы, %	81,6	55,4
Лимфоциты, %	10,9	37,5
Гемоглобин, г/л	155	97
Гематокрит, %	46,1	29,1
Тромбоциты, 10 <sup>9</sup> /л	251	150

**Таблица 2.** Показатели биохимического анализа крови 27.02.2019 в 17:50

Показатели	Результаты
Креатинфосфокиназа, ед/л	488
Креатинфосфокиназа МВ, ед/л	44
Билирубин общий, мкмоль/л	23
Аланинаминотрансфераза, ед/л	44
Аспартатаминотрансфераза, ед/л	56
Глюкоза, ммоль/л	14
Креатинин, мкмоль/л	163
Тропонин Т, пг/мл	30,87
С-реактивный белок, мг/л	284,03
Альбумин, г/л	38

**Таблица 3.** Показатели коагулограммы 27.02.2019 в 17:50

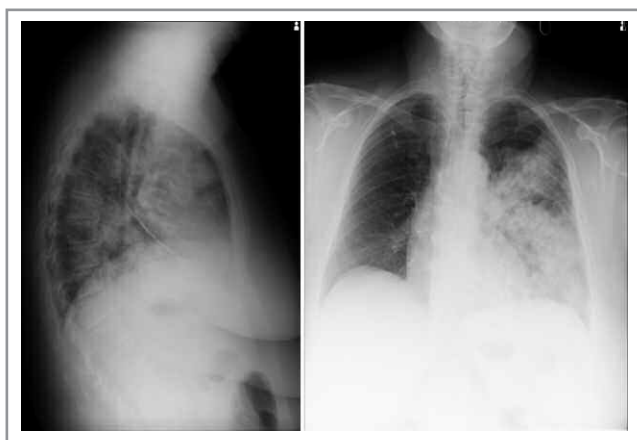
Показатель	Результат
Международное нормализованное отношение	1,35
Активированное частичное тромбопластиновое время, с	34,8
Протромбиновое время, с	16,7
Протромбин, %	63
Фибриноген, г/л	8,71
D-димер, мкг/мл	5,32

**Таблица 4.** Показатели кислотно-основного состояния и уровня лактата 27.02.2019 в 17:50 и 18:40

Показатель	17:50 (оксигенотерапия с потоком 5 л/мин)	18:40 (FiO <sub>2</sub> – 100%)
	pH	7,25
PaO <sub>2</sub> , мм рт. ст.	65	105
PaCO <sub>2</sub> , мм рт. ст.	25	35
BE, ммоль/л	-10	-4
Лактат, ммоль/л	12	10
Глюкоза, ммоль/л	14	12
Na, ммоль/л	140	135
K, ммоль/л	3,1	4,2
Ca <sup>2+</sup> , ммоль/л	1,22	1,18

**Таблица 5.** Хронология проводимых реанимационных мероприятий 27.02.2019

Время остановки кровообращения	Тип остановки	Время восстановления ритма	Тип ритма
18:40	Желудочковая тахикардия без пульса	19:00	Синусовый ритм с ЧСС 60–70 уд/мин
19:20	Асистолия	19:30	Синусовый ритм с ЧСС 40–50 уд/мин
20:00	Асистолия		

**Рис. 1.** Рентгенограмма органов грудной клетки в прямой и боковой проекции.

Выполнена повторная рентгенография органов грудной клетки, по результатам которой тотально понижена воздушность левого легочного поля за счет массивной инфильтрации легочной ткани. Инициирована плазматранфузия, к терапии добавлены

антифибринолитики (транексамовая и эпсилонаминокапроновая кислоты), увеличен объем инфузионной терапии, под контролем центрального венозного давления, которое составило +3 см → +5 см H<sub>2</sub>O, среднее артериальное давление 65–70 мм рт. ст. на фоне проводимой вазопрессорной терапии. Несмотря на проводимую интенсивную терапию, состояние пациента прогрессивно ухудшалось, и в 18:40 зафиксирована первая остановка кровообращения, проведена эффективная сердечно-легочная реанимация (табл. 5). В периоды восстановления синусового ритма увеличен темп инфузии вазопрессоров (норадреналин 0,05 → 1 мкг/кг/мин), к терапии добавлен добутамин (5 → 13 мкг/кг/мин).

Третья остановка кровообращения определена в 20:00, проводимые реанимационные мероприятия в течение 30 мин неэффективны, в 20:30 зафиксирована биологическая смерть.

### Окончательный диагноз

*Основной:* тяжелая внебольничная левосторонняя субтотальная геморрагическая вирусная пневмония. *Фоновый:* гипертоническая болезнь 3-й степени, артериальная гипертензия 3-й степени, риск сердечно-сосудистых осложнений

Таблица 6. Данные вирусологического исследования

Материал	Лаб. №	Грипп типа А	А(H1N1) pdm09	А(H3N2)	Грипп типа В
Фрагмент легкого	2915	РНК обнаружена	РНК не обнаружена	РНК обнаружена	РНК не обнаружена
Фрагмент трахеи	2916	РНК обнаружена	РНК не обнаружена	РНК обнаружена	РНК не обнаружена
Фрагмент бронха	2917	РНК обнаружена	РНК не обнаружена	РНК не обнаружена	РНК не обнаружена

очень высокий; ожирение 2-й степени. *Осложнения*: септический шок; ОРДС тяжелой степени; ДН 3-й степени; молниеносное легочное кровотечение с летальным исходом; острое повреждение почек 1-й степени. *Сопутствующий*: желчнокаменная болезнь, холецистэктомия в 2009 г.

По данным аутопсии выявлено совпадение клинического и патологоанатомического диагнозов; причина смерти – инфекционно-токсический шок (рис. 2–4, см. цветную вклейку). Проведено бактериологическое исследование и исследование методом полимеразной цепной реакции, секционного материала. По данным бактериологического исследования выявлен рост *S. aureus*, *Escherichia coli*, *Enterococcus faecalis*. При исследовании методом полимеразной цепной реакции во фрагментах легких, трахеи и бронхов обнаружены РНК вируса гриппа А (H3N2; см. табл. 4). Исследование проводилось с использованием наборов, праймеров и зондов CDC&P (Centers for Disease Control and Prevention), рекомендованных ВОЗ для молекулярной диагностики гриппа.

### Патологоанатомический диагноз

*Основной*: грипп А (H3N2) с развитием двусторонней пневмонии с геморрагическим компонентом смешанной этиологии (гриппозная и стафилококковая); острый геморрагический трахеит; острый геморрагический бронхит. *Осложнения*: состоявшееся легочное кровотечение; инфекционно-токсический шок (шоковые почки, паренхиматозная дистрофия внутренних органов: печень, сердце); отек легких. *Сопутствующий*: ожирение 2-й степени; атеросклероз аорты, II стадия, 2-я степень; атеросклероз коронарных артерий, II стадия, 2-я степень (стеноз левой и правой коронарных артерий до 30%); гипертоническая болезнь с преимущественным поражением сердца (эксцентрическая гипертрофия миокарда левого желудочка); состояние после холецистэктомии.

### ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Almirall J, et al. Epidemiology of community-acquired pneumonia in adults: a population-based study. *Eur Respir J*. 2000;15(4):757-63. doi: 10.1034/j.1399-3003.2000.15d21.x
- WHO. Influenza vaccines. WHO position paper. *Weekly Epid Rec*. 2018;93: 73–96. doi: 10.1016/j.vaccine.2017.02.034
- Инфекционная заболеваемость в Российской Федерации за 2018 г. [Infectious diseases in the Russian Federation in 2018 (In Russ.)] [https://www.rosпотребнадзор.ru/activities/statistical-materials/statistic\\_details.php?ELEMENT\\_ID=11277\\_xls](https://www.rosпотребнадзор.ru/activities/statistical-materials/statistic_details.php?ELEMENT_ID=11277_xls)
- Яковлев А.А. и др. Три эпидемических сезона гриппа 2009–2013 годов. *Эпидемиология и инфекц. болезни*. 2014;2 [Yakovlev AA, et al. Three epidemic seasons of flu 2009–2013. *Epidemiologiya i infektsionnye bolezni*. 2014;2 (In Russ.)].
- Полушин Ю.С., Храпов К.Н., Майская М.Ю. и др. Вирусная пневмония гриппа А (H1N1), осложненная ОРДС. *Общая реаниматология*. 2010;6(3):15 [Polushin YS, Khrapov KN, Maiskaya MY, et al. Viral Pneumonia Influenza A (H1N1) Complicated by Acute Viral Respiratory Distress Syndrome. *General Reanimatology*. 2010;6(3):15 (In Russ.)]. doi: 10.15360/1813-9779-2010-3-15
- Burrell A, Huckson S, Pilcher DV. ICU Admissions for Sepsis or Pneumonia in Australia and New Zealand in 2017. *N Engl J Med*. 2018;378(22):2138-9. doi: 10.1056/nejmc1717178
- Щерба Ю.В., Гончарова И.В. Внебольничная пневмония в аспекте глобального процесса появления новых и возвращающихся инфекций: новые этиологические, эпидемиологические и клинические характеристики, приобретение категории системного инфекционного заболевания. *Поликлиника*. 2011;1:2152 [Shcherba YV, Goncharova IV. Community-acquired pneumonia in respect to the global process of emerging and re-emerging infectious diseases: novel etiological, epidemiological and clinical features, acquisition of a systemic infectious disease category. *Poliklinika*. 2011;1:2152 (In Russ.)]. <http://www.infecology.ru/publik/stat49.aspx>
- McCullers JA. Insights into the interaction between influenza virus and pneumococcus. *Clin Microbiol Rev*. 2006;19(3):571-82. doi: 10.1128/cmr.00058-05
- Gilbert CR, Vipul K, Baram M. Novel H1N1 influenza A viral infection complicated by alveolar hemorrhage. *Respir Care*. 2010;55(5):623-5. doi: 10.1164/ajrcm-conference.2010.a018

### Обсуждение

Приведено наблюдение из реальной клинической практики тяжелой вирусно-бактериальной пневмонии, осложненной молниеносным легочным кровотечением с летальным исходом. Вирусная и, в частности, гриппозная этиология заболевания не рассматривались врачами на догоспитальном этапе. С одной стороны, данный клинический случай во многом является типичным клиническим примером тяжелой первичной вирусной пневмонии. Отягчающие факторы – пожилой возраст, сопутствующая патология сердечно-сосудистой системы, отсутствие вакцинации, недооценка тяжести своего состояния и позднее обращение за медицинской помощью – на 3-и сутки. Клиническая картина характеризовалась острым началом, быстрым повышением температуры тела с нарастанием интоксикации и одышки, появлением непродуктивного кашля. С другой стороны, следует отметить, что течение заболевания осложнилось геморрагическим компонентом с массивным легочным кровотечением, что нечасто встречается в клинической практике.

### Заключение

В данном клиническом примере выделен возбудитель вируса гриппа А (H3N2) в ассоциации с бактериальной суперинфекцией в виде *S. aureus*. С учетом результатов патологоанатомического исследования тяжесть состояния обусловлена развитием ОДН на фоне острого геморрагического отека легких, что явилось причиной неблагоприятного исхода.

Этот вопрос заслуживает междисциплинарного обсуждения с привлечением как терапевтов и пульмонологов, так и торакальных хирургов, инфекционистов и анестезиологов и реаниматологов.

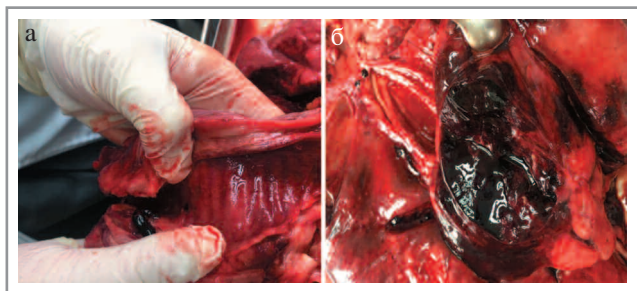
**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.**



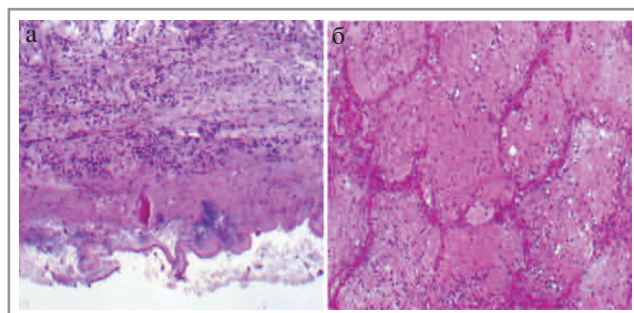
10. Monto AS. Viral respiratory infections in the community: epidemiology, agents, and interventions. *Am J Med.* 1995;99(6):24S-7S. doi: 10.1016/s0002-9343(99)80307-6
11. Ramsey C, Kumar A. H1N1: viral pneumonia as a cause of acute respiratory distress syndrome. *Curr Opin Crit Care.* 2011;17(1):64-71. doi: 10.1097/mcc.0b013e3283427259
12. Vazquez-Grande G, Kumar A. Optimizing antimicrobial therapy of sepsis and septic shock: focus on antibiotic combination therapy. *Semin Respir Crit Care Med.* 2015;36(1):154-66. doi: 10.1055/s-0034-1398742
13. Ярошецкий А.И. и др. Интенсивная терапия гриппа А (H1N1) PDM 2009 осложненного течения. *Анестезиология и реаниматология.* 2017;62(4):315-24 [Yaroshetsky AI, et al. Intensive care of influenza A (H1N1) pdm 2009 with complicated course. *Anesteziologiya i reanimatologiya.* 2017;62(4):315-24 (In Russ.)]. doi: 10.18821/0201-7563-2017-62-4-315-324
14. To KKW, et al. Delayed clearance of viral load and marked cytokine activation in severe cases of pandemic H1N1 2009 influenza virus infection. *Clin Infect Dis.* 2010;50(6):850-9. doi: 10.1086/650581
15. Phuc PH, et al. Successful treatment of pneumonia-induced severe ARDS complicated with DIC in two infants using recombinant human thrombomodulin. *Integr Mol Med.* 2017;4:1-5. doi: 10.15761/imm.1000289
16. Samra T, Pawar M, Yadav A. Comparative evaluation of acute respiratory distress syndrome in patients with and without H1N1 infection at a tertiary care referral center. *Indian J Anaesth.* 2011;55(1):47. doi: 10.4103/0019-5049.76602
17. Buchner J, et al. Single-center experience with venovenous ECMO for influenza-related ARDS. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2018;32(3):1154-9. doi: 10.1053/j.jvca.2017.09.031
18. Steimer DA, et al. Timing of ECMO Initiation Impacts Survival in Influenza-Associated ARDS. *Thorac Cardiovasc Surg.* 2018. doi: 10.1055/s-0038-1642066
19. Fan E, Brodie D, Slutsky AS. Acute respiratory distress syndrome: advances in diagnosis and treatment. *JAMA.* 2018;319(7):698-710. doi: 10.1001/jama.2017.21907
20. Murray JF, et al. An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis.* 1988;138(3):720-3. doi: 10.1164/ajrccm/138.3.720
21. Charles PGP, et al. SMART-COP: a tool for predicting the need for intensive respiratory or vasopressor support in community-acquired pneumonia. *Clin Infect Dis.* 2008;47(3):375-84. doi: 10.1086/589754
22. Ferreira FL, et al. Serial evaluation of the SOFA score to predict outcome in critically ill patients. *JAMA.* 2001;286(14):1754-8. doi: 10.1001/jama.286.14.1754

Поступила 26.06.2019

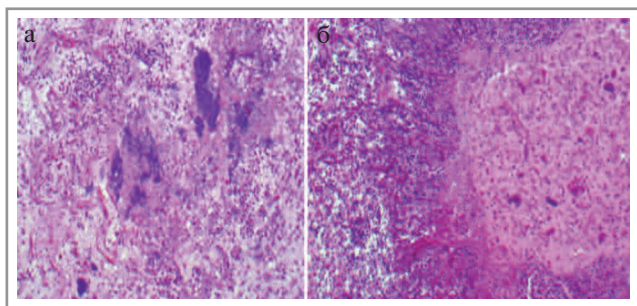
К статье *О.Ю. Чижовой и соавт.* «Случай тяжелой вирусно-бактериальной пневмонии, осложненной молниеносным легочным кровотечением с летальным исходом» (с. 57)



**Рис. 2:** а – слизистая оболочка трахеи и бронхов набухшая, толстая, красновато-серого цвета, с множественными кровоизлияниями; б – левое легкое и нижняя доля правого легкого: мелкопористые, неравномерного розовато-красного цвета, со множеством сливающихся очагов темно-красного цвета, плотной консистенции, выбухающие на разрезе. С поверхности разреза стекает большое количество жидкости геморрагического характера.



**Рис. 3:** а – гнойно-некротический трахеит: гнойный экссудат в стенке трахеи, некроз слизистого и подслизистого слоев, колонии *S. aureus* в слизистом слое (окраска гематоксилин-эозином,  $\times 100$ ); б – ткань легкого с полнокровными сосудами межалвеолярных перегородок, геморрагическим экссудатом в просвете альвеол (окраска гематоксилин-эозином,  $\times 100$ ).



**Рис. 4:** а – гнойный экссудат в просвете альвеол, колонии *S. aureus* (окраска гематоксилин-эозином,  $\times 100$ ); б – ткань легкого с очагом деструкции, колониями *S. aureus*, перифокальным гнойным воспалением (окраска гематоксилин-эозином,  $\times 100$ ).