

*Имомов Хожиақбар Махамдалиевич  
Андижанский государственный медицинский институт  
Узбекистан, Андижан*

## **МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПРИ COVID-19**

*В настоящее время публикации по патологической анатомии COVID-19 немногочисленны. Макроскопические изменения включают уплотнение одного или обеих легки (увеличение массы), отек легки, при макроскопической оценке - слизистая трахеи и крупных бронхов серо-розового цвета, иногда встречается небольшое количество жидкого буроватого секрета, описывают перикардит, сегментарный стеноз и расширение тонкой кишки.*

***Ключевые слова:** морфология, патологическая анатомия, внутренние органы, COVID-19.*

*Imomov Hojiakbar Mahamadalievich  
Andijan State Medical Institute  
Uzbekistan, Andijan*

## **MORPHOLOGICAL CHANGES OF INTERNAL ORGANS IN COVID-19**

*Currently, there are few publications on the pathological anatomy of COVID-19. Macroscopic changes include compaction of one or both lungs (weight gain), pulmonary edema, with macroscopic assessment - the mucosa of the trachea and large bronchi is gray-pink, sometimes there is a small amount of liquid brownish secretion, pericarditis, segmental stenosis and dilation of the small intestine are described.*

***Keywords:** morphology, pathological anatomy, internal organs, COVID-19.*

Пока не ясны **патогенез и морфогенез** многих проявлений и осложнений COVID-19, в частности характерной временной потери обоняния (аносмии) – одного из частых симптомов COVID-19, что может быть вызвано поражением как слизистой оболочки носоглотки, так и, менее вероятно, определенных отделов ЦНС. В атласе представлены выраженные морфологические изменения слизистой оболочки носа, возможный субстрат anosмии.

При аутопсии умерших от COVID-19 основные патологические изменения выявляют в легких, но нередко отмечают одновременное с легкими поражение других органов, которое по своей тяжести может превалировать над легочной патологией, а также сепсис и септический шок при присоединении бактериальной инфекции. Следует подчеркнуть, что шок, клинически сходный с септическим, наблюдался и без бактериальной коинфекции.

**Патологическая анатомия, патогенез и морфогенез** изменений при COVID-19 остаются недостаточно изученными, и раскрытие их особенностей позволит разработать эффективные методы профилактики и лечения этого инфекционного заболевания.

Патологоанатомические вскрытия производились в перепрофилированных межстационарных патологоанатомических отделениях городских клинических больниц (30 % от общего числа отделений) врачами-патологоанатомами и санитарями со стажем работы более 10–15 лет, прошедшими специальное обучение, и строгим соблюдением правил биобезопасности.

Большинство (70 %) патологоанатомических отделений продолжали выполнять плановую работу по исследованию прижизненного (биопсийного, операционного, прежде всего онкологического) и аутопсийного материала.

При аутопсии патологические изменения разной степени тяжести и распространенности были выявлены у всех умерших от COVID-19 в легких, однако отмечалось одновременное поражение других органов, которое в отдельных наблюдениях по своей тяжести могло преобладать над легочными изменениями и быть причиной смерти.

Присоединение бактериальной (или, редко, микотической) инфекции в виде вирусно-бактериальной и микотической (клебсиелла, стафилококки, кандиды и др.) пневмонии, а также сепсиса и септического (инфекционно-токсического) шока было характерно преимущественно у больных, длительно (более недели) находившихся на ИВЛ. Их частота, доказанная морфологически и/или бактериологически, составила в целом 37 % (746 из 2000 аутопсий), что

несколько выше значений, характерных, например, для гриппа А/Н1N1 (около 30 %).

Исследование показало, что основным морфологическим проявлением в легких является диффузное альвеолярное повреждение (ДАП) в сочетании с вовлечением в патологический процесс сосудистого русла легких и альвеолярно-геморрагическим синдромом. Термин вирусной (интерстициальной) пневмонии, широко используемый в клинике, по сути своей отражает именно развитие ДАП, а при COVID-19 должен подразумевать еще и патологию сосудов легких, прежде всего микроциркуляторного русла, – микроангиопатию с тромбозом (редко – деструктивно-продуктивный тромбоваскулит). В свою очередь тяжелое диффузное альвеолярное повреждение является синонимом клинического понятия «острый респираторный дистресс-синдром» (ОРДС). В патологоанатомической практике для макроскопического обозначения этих изменений легких, которые также наблюдаются при различных тяжелых травмах, шоке любой этиологии, применяется термин «шоковые легкие», что не совсем корректно для COVID-19, так как не подразумевает поражения сосудистого русла.

На аутопсии легкие увеличены в объеме и массе, причем у части больных поражены преимущественно задне-базальные отделы (встречается примерно в трети летальных исходов), а на вскрытии в их передних отделах наблюдается острое вздутие (ткань легких повышенной воздушности, розового цвета, режется с хрустом).

Изменения легких макроскопически соответствовали понятию «шоковое легкое». Ткань легких диффузно уплотнена и практически безвоздушна, с поверхности характерного «лакового» вида, на разрезе темно-вишневого или красно-бурого цвета, с участками ателектазов (дистелектазов), часто обширными сливными кровоизлияниями и нередко – различной величины геморрагическими инфарктами. Также характерны множественные пристеночные и обтурирующие тромбы ветвей легочных артерий и вен разного калибра, причем в отдельных

случаях тромбоз легочных артерий распространялся на правые отделы сердца – желудочек и даже предсердие.

Тромбы ветвей легочной артерии следует дифференцировать с тромбоэмболами, которые также были выявлены в части наблюдений, а их источником явились глубокие вены нижних конечностей, вены малого таза, реже – правые отделы сердца. На плевре у части умерших были обнаружены характерные наложения фибрина (очаговый и распространенный фибринозный плеврит обычно без значительного выпота в плевральных полостях), причем не только при геморрагических инфарктах. При присоединении бактериальной суперинфекции развивается фибринозно-гнойный плеврит.

В изученных наблюдениях обращала на себя внимание не только выраженность сосудистой патологии легких и альвеолярно-геморрагического синдрома, но и несоответствие классических фаз ДАП длительности заболевания. Так, в части наблюдений изменения легких, характерные для ранней экссудативной фазы, были обнаружены после 14 суток от начала заболевания при отсутствии изменений, характерных для поздней пролиферативной фазы.

Помимо изменений легких, разной степени выраженности, на аутопсиях были выявлены разнообразные поражения других органов и систем, патогенез которых пока не ясен, но, вероятно, носит сложный многофакторный характер. Среди таких основных факторов – специфическое вирусное повреждение, гипоксия, микроангиопатия, гиперкоагуляция и гиперэргическая иммунная реакция (возможно, и аутоиммунная), а также ятрогенное лекарственное повреждение. Кроме того, различные морфологические изменения связаны с коморбидными заболеваниями и их осложнениями, что характерно для COVID-19, летальные исходы от которого в подавляющем большинстве наблюдаются у больных старших возрастных групп.

В отличие от, например, гриппа, для COVID-19 не характерен трахеобронхит с яркой воспалительной гиперемией. В большинстве наблюдений слизистая оболочка бледная, без явных повреждений, с точечными

кровоизлияниями при ДВС-синдроме. Исключением являются умершие, находившиеся на ИВЛ, с развитием бактериальных трахеитов и бронхитов.

Типично выраженное острое общее венозное полнокровие, у большей части умерших – микроангиопатия и ДВС-синдром с распространенным геморрагическим синдромом (включая кожу, слизистые и серозные оболочки), свежие или организующиеся тромбы в просветах артерий и вен разной локализации (помимо легких). У отдельных умерших был диагностирован сепсис (этиология – различная бактериальная смешанная флора), протекавший как с полиорганными гнойными очагами (септикопиемия), так и как септический шок, что наблюдалось более часто.

#### **ЛИТЕРАТУРА:**

1. Патологическая анатомия легких при COVID-19. Атлас. Зайратьянц О. В. (ред.), Самсонова М. В., Михалева Л. М., Черняев А. Л., Мишнев О. Д., Крупнов Н. М. Москва; Рязань; Издательство ГУП РО «Рязанская областная типография», 2020. – 52 с., ил. 62.
2. Патологическая анатомия COVID-19. Временные методические рекомендации. Версия 2 (под ред. О. В. Зайратьянца), Москва, НИИОЗММ ДЗМ, 2020, 44 с.
3. Цинзерлинг В. А., Вашукова М. А., Васильева М. В., Исаков А. Н., Луговская Н. А., Наркевич Т. А., Суханова Ю. В., Семенова Н. Ю., Гусев Д. А. Вопросы патоморфогенеза новой коронавирусной инфекции (COVID-19) // Журнал инфектологии. – Том 12, № 2–2020. – С. 5-11. DOI: 10.22625/2072-6732-2020-12-2-5-11.
4. Черняев А. Л., Зайратьянц О. В., Полянко Н. И., Келли Е. И., Рогов К. А., Михалева Л. М., Чарторижская Н. Н., Трусов А. Е., Самсонова М. В., Чучалин А. Г. Патологическая анатомия гриппа А/Н1N1 // Архив патологии. – 2010. – № 3. – С. 3–7.
5. Черняев А. Л., Зайратьянц О. В., Келли Е. И. и соавт. Патологическая анатомия гриппа А/Н1N1 // Архив патологии. – 2010. – № 3 (Том 72). – С. 3–6.