

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ COVID-19

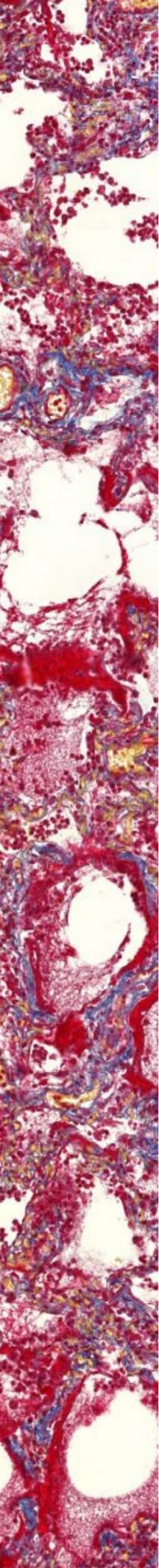
АТЛАС

Под общей редакцией
О. В. Зайратьянца



МОСКВА
2020





Государственное бюджетное учреждение
«Научно-исследовательский институт организации здравоохранения
и медицинского менеджмента
Департамента здравоохранения города Москвы»

**ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ COVID-19:
АТЛАС**

Под общей редакцией О. В. Зайратьянца

Москва 2020

УДК 616-091+371.64/69

ББК 52.5

А924

А 924 Патологическая анатомия COVID-19: Атлас / Зайратьянц О. В., Самсонова М. В., Михалева Л. М., Черняев А. Л., Мишнев О. Д., Крупнов Н. М., Калинин Д. В. Под общей ред. О. В. Зайратьянца. – Москва, ГБУ «НИИОЗММ ДЗМ», 2020. – 140 с., ил.

Авторы:

Зайратьянц О. В., главный внештатный специалист патологоанатом Департамента здравоохранения города Москвы, главный внештатный специалист-эксперт патологоанатом Росздравнадзора по ЦФО, заведующий кафедрой патологической анатомии ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А. И. Евдокимова» Минздрава России, Заслуженный врач РФ, доктор медицинских наук, профессор, вице-президент Российского общества патологоанатомов, председатель Московского общества патологоанатомов;

Самсонова М. В., заведующая лабораторией патологической анатомии ФГБУ «НИИ пульмонологии» ФМБА России, доктор медицинских наук;

Михалева Л. М., директор ФГБНУ «НИИ морфологии человека», заведующая патологоанатомическим отделением ГБУЗ «ГКБ № 31 ДЗМ», доктор медицинских наук, профессор, вице-президент Российского общества патологоанатомов;

Черняев А. Л., заведующий отделом фундаментальной пульмонологии ФГБУ «НИИ пульмонологии» ФМБА России, Заслуженный врач РФ, доктор медицинских наук, профессор, член Президиума Российского общества патологоанатомов;

Мишнев О. Д., главный внештатный патологоанатом Минздрава России по ЦФО, заведующий кафедрой патологической анатомии лечебного факультета ФGAOУ ВО РНИМУ им. Н. И. Пирогова Минздрава России, Заслуженный врач РФ, доктор медицинских наук, профессор, вице-президент Российского общества патологоанатомов;

Крупнов Н. М., главный внештатный патологоанатом Минздрава Рязанской области, начальник ГБУ РО «Бюро судебно-медицинской экспертизы им. Д. И. Мастбаума», Заслуженный работник здравоохранения РФ, кандидат медицинских наук, член Президиума Российского общества патологоанатомов;

Калинин Д. В., заведующий патологоанатомическими отделениями ФГБУ НМИЦ хирургии им. А. В. Вишневского Минздрава России и ГБУЗ «ГКБ им. И. В. Давыдовского ДЗМ», кандидат медицинских наук.

Рецензенты:

Кактурский Л. В. – научный руководитель ФГБНУ «НИИ морфологии человека», главный внештатный специалист-эксперт по патологической анатомии Росздравнадзора, президент Российского общества патологоанатомов, член-корреспондент РАН, доктор медицинских наук, профессор;

Забозлаев Ф. Г. – профессор кафедры клинической лабораторной диагностики и патологической анатомии Академии постдипломного образования ФНКЦ ФМБА России, главный внештатный специалист по патологической анатомии ФМБА России, вице-президент Российского общества патологоанатомов, Заслуженный врач РФ, доктор медицинских наук.

Атлас явился итогом аутопсийной работы патологоанатомической службы Москвы по посмертной диагностике проявлений и осложнений COVID-19 в 2000 наблюдениях – самого большого в мире объема вскрытий умерших от COVID-19. Это стало возможным благодаря тому, что в Москве в 100% случаев летальных исходов с подозрением на COVID-19 производятся патологоанатомические вскрытия с детальным клинико-морфологическим анализом. Результаты исследований легли в основу новой методики, которая детализирует рекомендации ВОЗ по выбору причин смерти у умерших при COVID-19. Применение на практике этой методики позволило усовершенствовать не только учет случаев смерти от COVID-19, но и оказало существенное влияние на подходы к лечению таких пациентов. Вкладом в теорию патологии является введение понятия клинических и морфологических «масок» COVID-19. В атласе представлен широкий спектр проявлений и осложнений COVID-19, что позволит наметить пути изучения их патогенеза и морфогенеза, совершенствовать методы диагностики и лечения больных, детальную классификацию причин смерти, прямо или косвенно связанных с COVID-19.

Данный атлас предназначен для врачей-патологоанатомов, судебно-медицинских экспертов, а также врачей всех клинических специальностей и учащихся медицинских образовательных организаций, в том числе при повышении квалификации в ходе непрерывного медицинского образования.

Данный атлас является собственностью ГБУ «НИИОЗММ ДЗМ» и не подлежит тиражированию и распространению без соответствующего разрешения.

ISBN 978-5-907251-57-1

© ГБУ «НИИОЗММ ДЗМ», 2020

Авторы выражают благодарность:

Авдалян А. М., заведующий патологоанатомическим отделением ГБУЗ «ГКБ № 40 ДЗМ», д. м. н.;

Астахова О. И., заведующая патологоанатомическим отделением ГБУЗ «ГКБ им. С. И. Спасокукоцкого ДЗМ»;

Березовский Ю. С., заведующий отделением патоморфологии ФГБНУ ЦНИИТ МЗ РФ, к. м. н.;

Варясин В. В., заведующий патологоанатомическим отделением ГБУЗ «ГКБ № 52 ДЗМ», к. м. н.;

Виноградов С. А., заведующий патологоанатомическим отделением клинической больницы МЕДСИ (АО «Группа компаний “МЕДСИ”»);

Волков А. В., заведующий патологоанатомическим отделением ГБУЗ «ГКБ им. Е. О. Мухина ДЗМ» д. м. н., доцент кафедры патологической анатомии ФGAO МУ РУДН, с. н. с. лаборатории соединительной ткани ФГБУ «НМИЦ травматологии и ортопедии имени Н. Н. Приорова» Минздрава России;

Даабуль А. С., заведующий патологоанатомическим отделением ГБУЗ «ГКБ им. М. Е. Жадкевича ДЗМ»;

Добряков А. В., заведующий патологоанатомическим отделением ГБУЗ «ГКБ им. братьев Бахрушиных ДЗМ», к. м. н.;

Золотенкова Н. В., заведующая патологоанатомическим отделением ГБУЗ «ГКБ № 17 ДЗМ»;

Келли Е. И., заведующая патологоанатомическим отделением ГБУЗ «ИКБ № 1 ДЗМ», к. м. н.;

Медников Г. Н., заведующий патологоанатомическим отделением ГБУЗ «ГКБ № 15 им. О. М. Филатова ДЗМ»;

Мельченко Д. С., заведующий патологоанатомическим отделением ЦКБ РАН, к. м. н., доцент;

Орехов О. О., заведующий патологоанатомическим отделением ГБУЗ «ГКБ № 67 им. Л. А. Ворохобова ДЗМ», к. м. н.;

Петрова С. Ю., заведующая патологоанатомическим отделением ГБУЗ «ГВВ № 3 ДЗМ»;

Тишкевич О. А., и.о. заведующего патологоанатомическим отделением ГБУЗ «ИКБ № 2 ДЗМ»;

Цыганов С.Е., заведующий патологоанатомическим отделением ГБУЗ «ГКБ № 4 ДЗМ».

Авторы выражают искреннюю признательность начальнику Бюро судебно-медицинской экспертизы ДЗМ, главному судебно-медицинскому эксперту ДЗМ, доктору медицинских наук С. В. Шигееву и всем сотрудникам Бюро СМЭ ДЗМ за постоянную поддержку, взаимопомощь и тесное сотрудничество.

Предисловие

Атлас явился итогом уникальной аутопсийной работы патологоанатомической службы Москвы по посмертной диагностике многообразных патологических проявлений и осложнений COVID-19 в 2000 наблюдениях. Не будет преувеличением подчеркнуть, что это самый большой в мире объем патологоанатомических вскрытий умерших от COVID-19. Это стало возможным благодаря тому, что в Москве в 100 % случаев летальных исходов с подозрением на COVID-19 производятся патологоанатомические вскрытия с детальным клинико-морфологическим анализом их результатов.

Московские патологоанатомы в тесном содружестве с клиницистами выступили инициаторами и приняли активное участие в подготовке новой методики, которая детализирует рекомендации Всемирной организации здравоохранения по выбору причин смерти у умерших при COVID-19. Применение на практике этой методики позволило усовершенствовать учет случаев смерти от COVID-19 в качестве основной причины смерти либо в составе прочих причин, где он выступил своего рода «катализатором» обострения другого основного заболевания.

Важно отметить, что созданная методика оказалась полезной не только для целей статистики и учета причин смерти, но и позволила раскрыть основные особенности течения COVID-19 для корректировки протоколов лечения и тактики ведения больных.

Уже в результате первых патологоанатомических вскрытий были обнаружены тяжелые проявления и осложнения COVID-19 в виде тромбозов и эмболий, микроангиопатии, острой почечной недостаточности, декомпенсации сахарного диабета и разнообразных поражений других органов, что позволило оперативно внедрять в клинической практике соответствующие новые протоколы лечения.

Существенным вкладом в теорию патологии является введение понятия клинических и морфологических «масок» COVID-19, например, инфаркта миокарда или декомпенсации сахарного диабета.

На основе результатов более 2000 аутопсий умерших от COVID-19 московские патологоанатомы составили атлас патологических изменений, выявленных на разных стадиях этого заболевания. Атлас позволяет увидеть спектр возможных проявлений и осложнений COVID-19, наметить пути изучения патогенеза и морфогенеза выявленных структурных изменений, совершенствовать методы диагностики и лечения больных, составить детальную классификацию причин смерти, прямо или косвенно связанных с COVID-19.

**Министр Правительства Москвы,
Руководитель Департамента здравоохранения
города Москвы А. И. Хрипун**

Оглавление

Введение	6-7
Организация работы патологоанатомической службы по производству вскрытий умерших с COVID-19.....	8-11
Краткая статистическая информация (2000 патологоанатомических вскрытий умерших от COVID-19 в г. Москве).....	12-14
Основы патологической анатомии COVID-19	15-19
Клинико-морфологическая классификация причин смерти при COVID-19 и клинико-морфологические «маски» COVID-19.....	19-21
Дифференциальная диагностика изменений легких при COVID-19 и других инфекционных заболеваниях.....	21
Дифференциальная диагностика изменений легких при COVID-19 и гриппе А/Н1N1.....	22-27
Патологическая анатомия COVID-19	28-136
Рекомендуемая литература.....	137-140

Введение

11 марта 2020 г. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) объявила о начале пандемии новой коронавирусной инфекции, вызванной вирусом SARS-CoV-2, которая стала 11-й в XX–XXI веках.

Первые случаи заболевания были официально зарегистрированы на юго-востоке КНР в г. Ухань (провинция Хубэй) в декабре 2019 г. Несмотря на принятые КНР и ВОЗ беспрецедентные меры по нераспространению новой коронавирусной инфекции, в феврале эпидемия охватила, по меньшей мере, Южную Корею, Иран и Италию, а к марту – и другие страны мира, превратившись в пандемию. В настоящее время эксперты ВОЗ не исключают, что и в Европе (в частности, во Франции) первые заболевшие после поездок в Китай появились уже в декабре 2019 г. (подтверждено вирусологическими исследованиями).

11 февраля 2020 г. ВОЗ присвоила новой коронавирусной инфекции официальное название – COVID-19 («COronaVIrus Disease 2019»), а Международный комитет по таксономии вирусов – официальное название возбудителю этой инфекции – SARS-CoV-2.

В России Постановлением Правительства РФ от 31 января 2020 г. № 66 новый коронавирус SARS-CoV-2, из линии вирусов Beta-CoV B, как и SARS-CoV, и MERS-CoV, включен в перечень заболеваний, представляющих опасность для окружающих, наряду с особо опасными инфекциями II группы патогенности (чума, холера, оспа), утвержденный Постановлением Правительства РФ от 01.12.2004 г. № 715.

SARS-CoV-2 – это одноцепочечный РНК-содержащий вирус, принадлежащий к семейству Coronaviridae. Согласно секвенированию генома, было показано генетическое сходство нового вируса с ранее известными коронавирусами SARS-CoV (сходство ~ 79%) и MERS-CoV (сходство ~ 50%). S-белок вируса SARS-CoV-2 имеет сходство к рецептору ангиотензинпревращающего фермента 2 (АПФ2), причем его аффинность в отношении этого рецептора в 10-20 раз выше, чем у SARS-CoV, что и обеспечивает высокую контактность. Обсуждается, но не доказана роль рецептора CD147.

Рецептор к АПФ2 экспрессируется в эпителии респираторных путей, альвеолоцитах, альвеолярных моноцитах, эндотелии сосудов, эпителии желудочно-кишечного тракта, мочевых путей, макрофагах и других клетках многих органов и тканей, включая миокард и некоторые отделы ЦНС. SARS-CoV-2 способен к наиболее активной репликации в верхних дыхательных путях. Тропность вируса к эпителию верхних дыхательных путей, вероятно, объясняет непрерывное выделение вируса из глотки и более эффективную передачу SARS-CoV-2, чем SARS-CoV. Течение и прогрессирование болезни COVID-19 в определенной мере напоминает тяжелый острый респираторный синдром (ТОРС, SARS) по репликации вируса в нижних дыхательных путях с развитием тяжелых иммунных нарушений и гипоксии, приводящих к поражению многих органов-мишеней: сердца, почек, головного мозга, желудочно-кишечного тракта и других, что лежит в основе клинического ухудшения на второй неделе и даже позже от начала заболевания. Однако кардинальным отличием являются развитие микроангиопатии и гиперкоагуляционного синдрома с тромбозами и тромбоемболиями, а также повреждение органов иммунной системы.

Персистирующий воспалительный статус у пациентов с тяжелой и критической степенью тяжести COVID-19 действует как важный триггер для каскада коагуляции, в частности IL-6, может активировать систему свертывания и подавлять фибринолитическую систему. Нельзя исключить, что вследствие прямого воздействия вируса происходит повреждение эндотелия сосудов легких и периферических сосудов, что также является

важным индуктором гиперкоагуляции, как и агрессивный иммунный ответ. Появление антифосфолипидных антител может усиливать коагулопатию.

Такое явление у пациентов с тяжелыми и критическими состояниями редко встречалось при других коронавирусных инфекциях или гриппе типа А. Клиническое течение COVID-19 характеризуется гиперкоагуляцией с удлинением протромбинового времени, повышением уровня D-димера и фибриногена в сыворотке крови, при почти нормальном активированном частичном тромбопластиновом времени, что приводит к тромбозам разной локализации, тромбоемболиям и развитию синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдрома).

Прогрессирование COVID-19 также связывают с постоянным снижением доли лимфоцитов и значительным повышением числа нейтрофилов в крови. Помимо этого в сыворотке крови повышаются уровни маркеров воспаления: С-реактивного белка, ферритина, интерлейкина (IL-6, IP-10, MCP1, MIP1A и TNF). Было показано, что снижение числа лимфоцитов, повышение уровня ферритина, IL-6 и D-димера являются неблагоприятными прогностическими факторами COVID-19. Обсуждается роль нетоза нейтрофилов (одного из недавно открытых видов их генетически запрограммированной гибели) в патогенезе ДВС-синдрома. Механизмы, лежащие в основе прогрессирующей лимфопении у тяжелых и критических пациентов с COVID-19, остаются неясными. Очевидно, что это может быть связано не только с функциональным истощением лимфоцитов и/или гибелью части лимфоцитов посредством апоптоза или пироптоза, а также патологического фагоцитоза собственными макрофагами.

Несомненна роль гиперэргической иммунной реакции на SARS-CoV-2 у части больных, что обуславливает бурное развитие иммунной воспалительной реакции, выраженного синдрома системной воспалительной реакции, с тяжелой альтерацией ткани легких в виде диффузного альвеолярного повреждения, а также сосудистого русла, других органов, с развитием картины септического шока. Полагают, что ведущую роль в этом играют CD4+ Т-лимфоциты и различные провоспалительные цитокины («цитокиновый шторм»). Не исключается также роль вирус-индуцированных аутоиммунных реакций.

Обсуждается возможность развития генерализованных форм течения SARS-CoV-2, вирусного сепсиса и поражения различных органов, включая ЦНС.

Гипотеза о роли вирусного повреждения гемоглобина с развитием химического пневмонита, вызванного продуктами распада гемма, не нашла своего морфологического подтверждения.

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.

Организация работы патологоанатомической службы по производству вскрытий умерших с COVID-19



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.





Работа патологоанатомической службы была организована в строгом соответствии с:

- Федеральным законом № 323-ФЗ от 21.11.2011 г. «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации»;
- приказом Минздрава России № 354н от 06.06.2013 г. «О порядке проведения патологоанатомических вскрытий»;
- приказами Департамента здравоохранения города Москвы от 19.09.2017 г. № 675 «Об обеспечении мероприятий по предупреждению заноса и распространения инфекционных (паразитарных) болезней, требующих проведения мероприятий по санитарной охране территории города Москвы», от 29.12.2016 г. № 1064 «Об организации патологоанатомических и судебно-медицинских вскрытий (исследований), совершенствовании учета и анализа причин смерти населения в городе Москве», от 07.04.2020 г. № 358, от 09.04.2020 г. № 379, от 14.04.2020 г. № 398 и др. «О внесении изменений в приказ Департамента здравоохранения города Москвы от 29 декабря 2016 года № 1064»;
- рекомендациями ВОЗ от марта-апреля 2020 г.;
- Временными методическими рекомендациями Минздрава России «Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19)» (1-7-я версии, 2020);
- Временными методическими рекомендациями «Новая коронавирусная инфекция (COVID-19). Правила работы патологоанатомических отделений. Патологическая анатомия COVID-19» Департамента здравоохранения города Москвы (1 и 2-я версии, 2020);
- периодически обновляющимися требованиями Роспотребнадзора (СП 1.3.3118-13 «Безопасность работы с микроорганизмами I-II групп патогенности (опасности)» и др.);
- предписаниями Главного государственного санитарного врача по городу Москве.

Краткая статистическая информация (2000 патологоанатомических вскрытий умерших от COVID-19 в г. Москве)

Результаты анализа 2000 летальных исходов от COVID-19 в г. Москве с 20 марта по 22 мая выявили, что соотношение мужчин и женщин составило 1,54 : 1 (1212 мужчин и 788 женщин). Средний возраст умерших был $68,5 \pm 15,63$ года (от 20 до 99 лет, что в среднем составило $72,1 \pm 13,71$ – у женщин, и $66,3 \pm 14,58$ года – у мужчин)

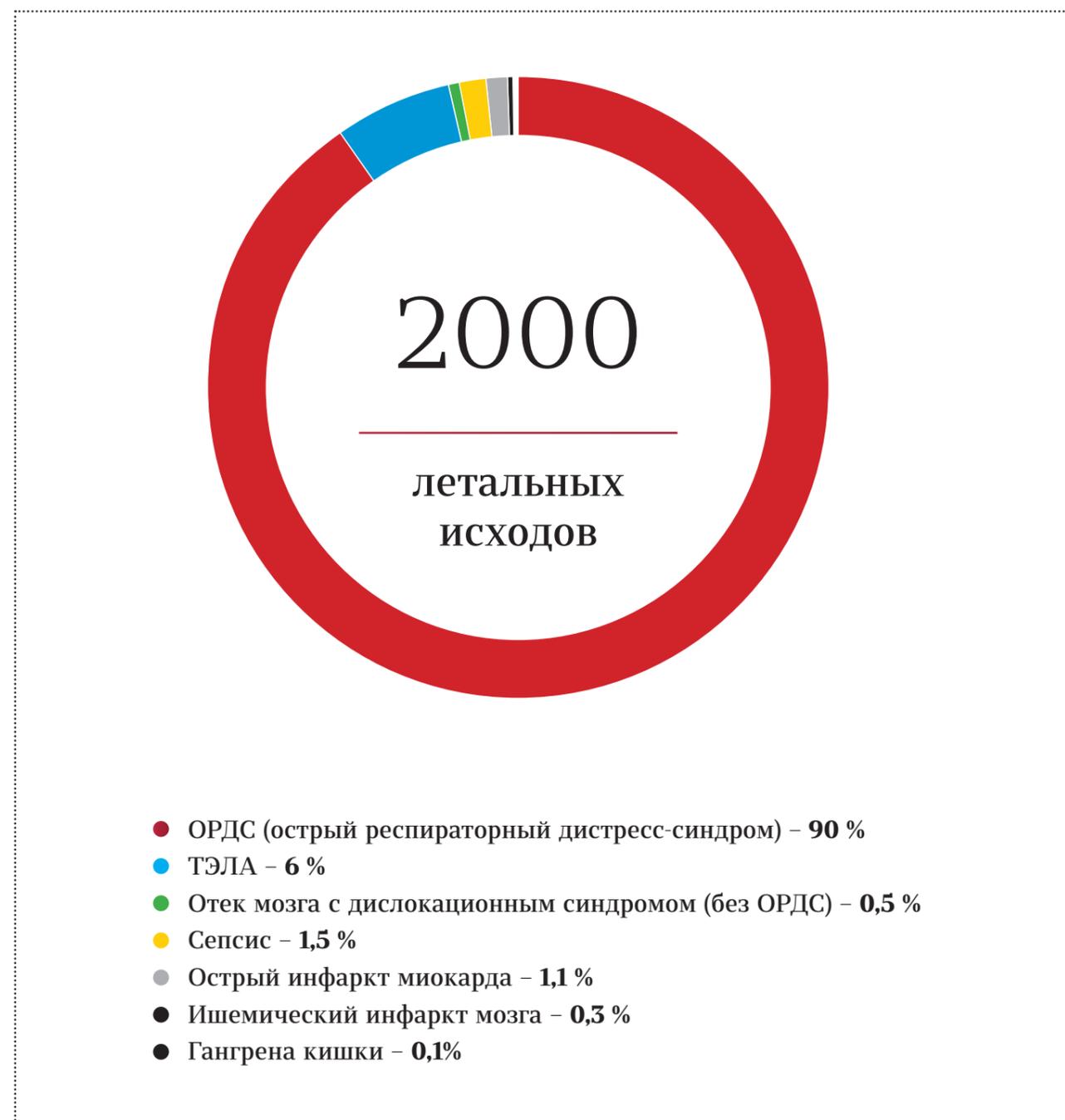


Рис. 1. Частота смертельных осложнений (непосредственных причин смерти, в%) у умерших от COVID-19 в г. Москве с 20 марта по 22 мая 2020 г. (n = 2000).

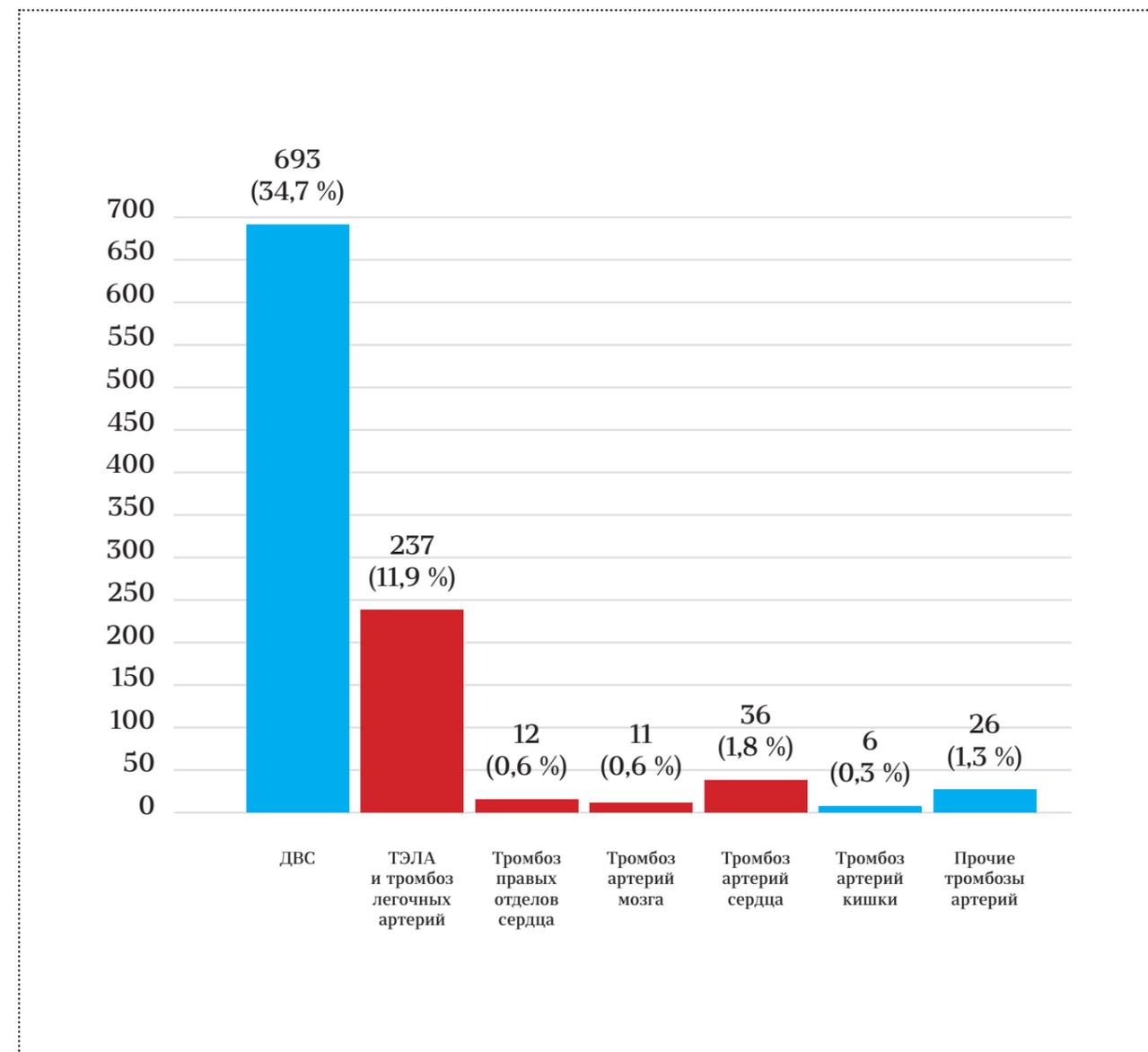


Рис. 2. Частота (абс. цифры) тромботических и тромбоемболических осложнений (смертельных и прочих вместе) у умерших от COVID-19 с 20 марта по 22 мая (n = 2000).

Примечания: 1) тромбозы коронарных артерий сердца, артерий головного мозга и других органов, независимо от наличия и тяжести атеросклероза; 2) ТЭЛА и тромбоз легочных артерий представлены вместе, в связи с возможной ошибкой дифференциальной морфологической диагностики на вскрытии; 3) ДВС-синдром характеризовался морфологической картиной выраженного геморрагического синдрома с распространенными

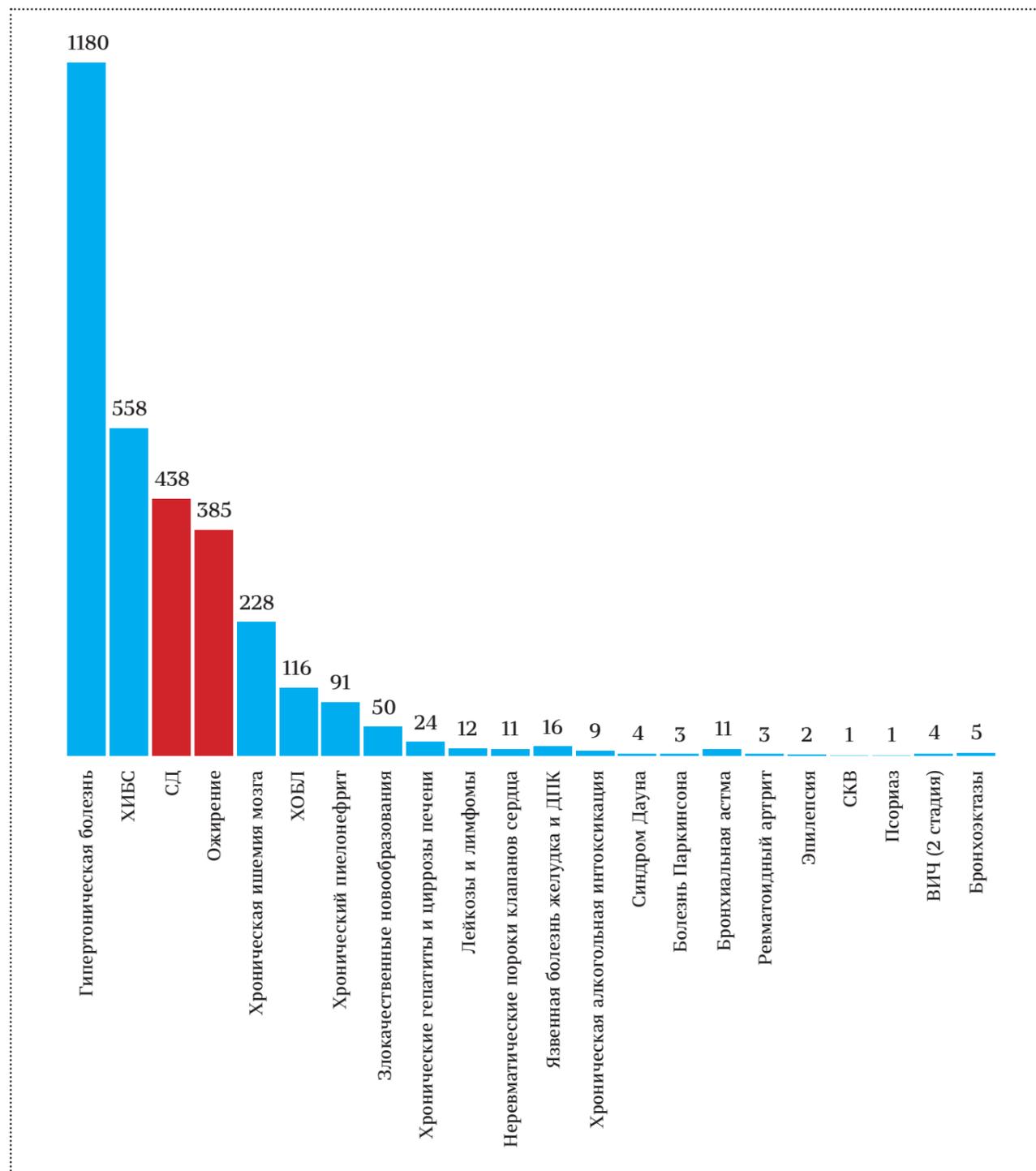


Рис. 3. Коморбидные заболевания (абс. число) у умерших от COVID-19 в г. Москве с 20 марта по 22 мая 2020 г. (n = 2000).

Примечания: 1) частота ожирения (19,3%, из них 4 случая – синдром Пиквика) и сахарного диабета (СД, 21,9%, из них 5 случаев – СД 1-го типа, остальные – 2-го типа) значительно выше, чем у умерших без COVID-19; 2) частота гипертонической болезни (ГБ), ИБС, хронической ишемии головного мозга (ХИГМ, дисциркуляторной энцефалопатии), ХОБЛ, бронхиальной астмы (БА), хронического пиелонефрита, различных злокачественных опухолей – сопоставима с умершими без COVID-19, частота хронической алкогольной интоксикации (ХАИ) – ниже, чем у умерших без COVID-19.

Основы патологической анатомии COVID-19

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.

Гистологически изменения легких соответствуют двум фазам ДАП.

Для экссудативной (первой, ранней) фазы ДАП (первые 7–8 суток, реже – до 14-х суток от начала заболевания) характерны следующие изменения:

- интраальвеолярный отек с примесью в отечной жидкости эритроцитов, моноцитов и макрофагов, десквамированных альвеолоцитов, нейтрофилов, лимфоцитов и плазмоцитов;
- гиалиновые мембраны (разной толщины и распространенности, продолжающиеся вплоть до внутренней поверхности респираторных бронхиол);
- десквамация альвеолярного (в виде отдельных клеток и их пластов) и бронхиолярного эпителия; появление крупных, неправильной формы альвеолоцитов II типа, с увеличенными ядрами с грубозернистым хроматином и отчетливыми ядрышками (в некоторых из них вокруг ядра видно гало, а в цитоплазме – округлые базофильные или эозинофильные включения, характерные для вирусного повреждения клеток); пролиферация альвеолоцитов II типа, образование симпластов;
- периваскулярная и перибронхиальная лимфо-плазмноклеточная и макрофагальная инфильтрация, а также инфильтрация межальвеолярных перегородок; выраженное полнокровие капилляров межальвеолярных перегородок, ветвей легочных артерий и вен, со сладжами эритроцитов, свежими фибриновыми и организующимися тромбами; деструктивно-продуктивный тромбоваскулит (редко);
- периваскулярные, внутрибронхиальные, внутрибронхиолярные и интраальвеолярные кровоизлияния (являющиеся субстратом для кровохарканья); выраженный альвеолярно-геморрагический синдром характерен для большинства наблюдений, вплоть до формирования фактически геморрагических инфарктов (хотя и истинные геморрагические инфаркты нередки); вторичный интраальвеолярный и периваскулярный гемосидероз выражен минимально;
- мегакарициты типичного строения в капиллярах межальвеолярных перегородок – так называемая «мегакариоцитарная эмболия», что характерно для «шоковых легких» любой этиологии, в том числе и для септического шока.

В экссудативную и пролиферативную фазы ДАП обнаружен ранее не описанный при поражении другими коронавирусами феномен аутоцитотоксии: в просветах альвеол в части наблюдений выявлялись макрофаги, содержащие в своей цитоплазме фрагменты различных клеток, более вероятно – лимфоцитов (апоптотические тельца), а также эритроцитов. Этот феномен имеет сходство с изменениями при вторичном гемофагоцитарном лимфогистиоцитозе, обусловленном вирусной инфекцией. Аналогичные изменения обнаруживаются в лимфоидной ткани.

Пролиферативная (вторая, поздняя) фаза ДАП (после 7–8 суток и более от начала болезни) характеризовалась следующими изменениями:

- в просветах альвеол накапливался фибрин разной степени зрелости; в части альвеол определялись полиповидные разрастания фибробластической (грануляционной) ткани;
- сливные поля облитерирующего бронхиолита и организующейся пневмонии или участки рыхлого фиброза с щелевидными структурами, выстланными метаплазированным плоским эпителием;
- в части наблюдений обнаружено выраженное интерстициальное воспаление с утол-

щением и отеком межальвеолярных перегородок, отеком и миксоматозом периваскулярной стромы;

- нередко имело место прогрессирование микроангиопатии и тромбоза микроциркуляторного русла, ветвей легочных артерий и вен разного калибра.

В 37% наблюдений выявлена, наряду с признаками вирусной пневмонии (причем как в экссудативную, так и пролиферативную фазы ДАП), бактериальная очаговая, сливная или долевая пневмония. В одном наблюдении с вирусной пневмонией была обнаружена аспирационная бронхопневмония (инородные пищевые фрагменты в просветах бронхов, бронхиол и альвеол).

В более позднюю стадию заболевания в легких (чаще в нижних долях) обнаруживаются участки организующейся пневмонии и умеренно выраженные разрастания фиброзной ткани, а также изменения, характерные для обычной интерстициальной пневмонии. Описанные выше изменения в ткани легких могут, вероятно, в дальнейшем приводить к развитию хронической дыхательной недостаточности, вторичной легочной гипертензии и легочного сердца.

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.

В **головном мозге** обнаружены диффузные гипоксические и очаговые, разной величины ишемические повреждения, вплоть до развития ишемических инфарктов (при тромбозах крупных артерий), микроангиопатия, васкулиты, диапедезные и сливные кровоизли-

яния, иногда прогрессирующие до геморрагических инфарктов и, реже, гематом. В ряде случаев дифференциальная диагностика таких проявлений и осложнений COVID-19 с различными нозологическими единицами из группы цереброваскулярных болезней представляет серьезную проблему, особенно у коморбидных больных.

Лимфоидная периваскулярная и оболочечная инфильтрация в отдельных наблюдениях (в том числе и в случаях без сепсиса) не позволяет исключить возможность развития специфического энцефалита и менингита разной этиологии.

В **миокарде** также характерны диффузные гипоксические, метаболические и разной величины ишемические повреждения, реже – микроангиопатия, петехиальные и сливные кровоизлияния. При тромбозах коронарных артерий (в отсутствие нестабильных атеросклеротических бляшек или вообще атеросклероза) у части умерших развивались мелкоочаговые, реже – трансмуральные инфаркты миокарда, что при выявлении микроскопической картины вирусного повреждения стенки венечной артерии, отсутствии нередко атеросклероза, следует расценивать как проявление или осложнение COVID-19. Такие инфаркты миокарда следует дифференцировать с инфарктами миокарда I типа при осложненных нестабильных атеросклеротических бляшках коронарных артерий сердца – самостоятельными нозологическими единицами из группы ИБС.

Межклеточная и периваскулярная мононуклеарная инфильтрация указывает на возможность развития в редких случаях миокардита различной этиологии, возможно, специфического.

В **почках** наблюдали гипоксические, метаболические и ишемические повреждения – субстрат нередко наблюдающегося синдрома острой почечной недостаточности с некрозом и дистрофическими/некротическими изменениями эпителия извитых канальцев. Встречались ишемические инфаркты, вследствие тромбозов артерий почек разного калибра. Однако нельзя исключить специфический характер поражения почек в виде микроангиопатии и вариантов повреждения клубочков по типу формирующегося фокального сегментарного гломерулосклероза (коллабирующей гломерулопатии), а также гломерулонефрита (пролиферация мезангиальных клеток и инфильтрация лимфоцитами, фибриноидный некроз капилляров клубочков) с тубуло-интерстициальным компонентом (лимфоидная инфильтрация, отек стромы). Как и при анализе патологических изменений других органов, большие трудности представляет собой дифференциальная диагностика этих проявлений и осложнений COVID-19 с различными коморбидными заболеваниями, в частности, с хроническим пиелонефритом.

В **печени** во всех наблюдениях выявлялась жировая дистрофия разной степени выраженности, вероятно гипоксического и метаболического, возможно и ятрогенного патогенеза. Характерны очаговые кровоизлияния и, в отдельных случаях, лимфоидная инфильтрация портальных трактов, сходная с реактивным межклеточным гепатитом (помимо наблюдений с сепсисом, для которого такие изменения типичны). В части наблюдений обнаружены обширные некрозы ткани печени, вплоть до субтотальных, вероятно, гипоксического генеза.

В **органах иммунной системы** выявлен широкий диапазон изменений, зависящий, как и поражения других органов, по-видимому, от инфекционных агентов, длительности болезни, коморбидных заболеваний, особенностей терапии и др. – от выраженного опустошения, напоминающего изменения при ВИЧ-инфекции на стадии СПИД, до разной степени гиперплазии, преимущественно, Т-зависимых, так и, реже, - В-зависимых зон лимфоидной ткани. Так же как и в легких, в краевых синусах лимфатических узлов был обнаружен феномен аутоцитотоксии, от гемоцитотоксии до фагоцитоза макрофагами фрагментов и целых лимфоцитов.

Селезенка была в разной степени гиперплазирована, полнокровна, давала умеренный соскоб на срезе, встречались ее инфаркты и тромбы в сосудах.

Патология **желудочно-кишечного тракта** представляет большой интерес в связи с сообщениями о кишечных клинических проявлениях COVID-19 и развитии катарального гастроэнтероколита. Однако изучение изменений слизистой оболочки затруднено посмертным аутолизом, и характер патологических изменений желудочно-кишечного тракта остается пока недостаточно изученным.

В атласе представлены также изменения **слизистой оболочки носа, органов эндокринной системы**, которые представляют интерес в плане понимания развития при COVID-19 различных клинических симптомов и синдромов.

Изменения **кожи** отличались чрезвычайным полиморфизмом и, вероятно, разнообразной этиологией, от геморрагического синдрома до различных высыпаний, гистологически выявлялась микроангиопатия в виде деструктивно-продуктивного тромбоваскулита.

Клинико-морфологическая классификация причин смерти при COVID-19

На основании результатов патологоанатомических вскрытий более 2000 умерших с COVID-19 и накопленного клинического опыта при лечении таких больных, для повышения качества аналитической информации о причинах смерти при COVID-19 и их кодирования по МКБ-10 в рамках рекомендаций ВОЗ от апреля 2020 г. (с их детализацией) целесообразно выделять следующие группы учета по причинам смерти. Такая клинико-морфологическая классификация служит не только целям статистики, но является важной основой для разработки новых протоколов и методов лечения COVID-19.

Первая группа – случаи смерти, в которых COVID-19 являлся основной причиной смерти (U07.1, U07.2).

Вторая группа – случаи смерти, когда COVID-19 не стал основной их причиной и, являясь коморбидным или сопутствующим заболеванием, не оказал существенного влияния на течение основного заболевания и развитие его смертельных осложнений.

Например:

- S00–S99; T00–T65 Травмы, отравления
- I61.0–I63.5 Инсульты
- I20.0–I21.3 Острые инфаркты миокарда I типа
- I25.5 Ишемическая кардиомиопатия
- I05.2, I35.8 Пороки сердца, декомпенсированные
- C00–C97 Онкологические заболевания (включая лейкозы и лимфомы) 4-й стадии
- K25–K38, K40–K46, K70.3, K74.6, K85, K80–87 Болезни органов пищеварения (язва желудка с кровотечением и прободением, острая кишечная непроходимость, ущемленная грыжа, острый аппендицит, острый холецистит, цирроз печени алкогольный и неуточненный, острый панкреатит)

- A15.2, B18.0–B18.2 Инфекции (туберкулез, вирусный цирроз печени)

Третья группа – случаи смерти, в которых COVID-19 не стал основной их причиной, но, являясь коморбидным заболеванием, оказал существенное влияние на течение основного заболевания и развитие его смертельных осложнений.

Например:

- D60–D64 Апластические и другие тяжелые анемии
- E10–E14 Сахарный диабет (только в наблюдениях с комой, диабетической гангренной, синдромом Киммельстилла–Уилсона)
- E20–E35 Нарушения других эндокринных желез (болезнь Иценко–Кушинга и др.)
- E85 Амилоидоз
- G35 Рассеянный склероз
- G70 Миастения
- I33 Острый и подострый эндокардит
- I25.3, I25.8 Постинфарктный кардиосклероз, хроническая постинфарктная аневризма сердца с терминальной сердечной недостаточностью
- I42 Кардиомиопатия
- I67.8 Острая цереброваскулярная недостаточность
- I69.0–I69.4 Последствия цереброваскулярных болезней
- I70.2 Атеросклероз артерий конечностей
- J44–J47 Хроническая обструктивная болезнь легких, астма, бронхоэктазы
- J60–J70 Болезни легкого, вызванные внешними агентами
- J84 Другие интерстициальные болезни легких
- J85–J86 Гнойные и некротические состояния нижних дыхательных путей
- M05–M08 Ревматоидный артрит (с висцеральными поражениями)
- M30–M36 Системные поражения соединительной ткани
- N00–N23 Заболевания почек, терминальная стадия

Однако важно учитывать, что многие самостоятельные соматические заболевания с их смертельными осложнениями следует дифференцировать с проявлениями и осложнениями COVID-19, такими, например, как инфаркт миокарда, ишемический инфаркт головного мозга, гангрена кишки, а также поражениями, вызванными COVID-19 и приводящими к декомпенсации хронических соматических заболеваний (сахарный диабет, ХОБЛ, болезни системы кровообращения, почек и др.).

Целесообразно внедрить в клиническую практику понятие о **клинических и морфологических «масках» COVID-19**, по аналогии с классическим определением этого понятия для других заболеваний, в основу которого легло учение Е. М. Тареева о клинических масках болезней. В частности, широко распространена классификация «масок» инфекционного эндокардита, туберкулеза и др. Как показали результаты клинико-морфологи-

ческого анализа, спектр таких «масок» для COVID-19 достаточно широк. При этом выделение вместо таких масок вариантов течения COVID-19 не оправдано, так как во всех наблюдениях имеется поражение легких в виде разной степени выраженности диффузного альвеолярного повреждения разных стадий.

На основании исследований аутопсийного материала с учетом клинической картины заболевания можно выделить, как минимум, следующие клинические и морфологические маски COVID-19:

- Сердечную
- Мозговую
- Кишечную
- Почечную
- Печеночную
- Диабетическую
- Тромбоэмболическую (при тромбоэмболии легочной артерии)
- Септическую (при отсутствии бактериального или микотического сепсиса)
- Микроангиопатическую (с системной микроангиопатией)
- Кожную

Дифференциальная диагностика изменений легких при COVID-19 и других инфекционных заболеваниях

Макро- и микроскопические изменения легких при новой коронавирусной инфекции COVID-19 в определенной мере сходны с другими их вирусными поражениями, особенно при тяжелом остром респираторном синдроме (SARS-nCoV), ближневосточном коронавирусном синдроме (MERS-CoV) и гриппе типа А.

Характерными морфологическими особенностями COVID-19 является микроангиопатия с выраженным поражением микроциркуляторного русла с ярким альвеолярно-геморрагическим синдромом и разнообразные последствия гиперкоагуляционного синдрома, «цито-кинового шторма», гипоксии, а также, возможно, и генерализации вирусного поражения.

Широкое использование метода ПЦР приведет к возможности дифференцировать вирусные возбудители различных поражений легких и других органов. Данная диагностика должна включать оценку не только реплицирующихся агентов, но и числа их копий в единице объема. Наличие минимального числа копий SARS-CoV-2 не является показателем заболевания, если нет его клинико-морфологических проявлений, например, поражения ткани легких в виде ДАП с микроангиопатией и альвеолярно-геморрагическим синдромом.

Обязательным является бактериологическое исследование для доказательства возникновения вирусно-бактериального поражения, однако следует помнить, что обнаружение бактериального возбудителя также не всегда является доказательством развития вирусно-бактериальной пневмонии без соответствующей морфологической картины.

В следующем разделе, как пример дифференциальной диагностики, кратко представлена патологическая анатомия легких при гриппе А/Н1N1.

Дифференциальная диагностика изменений легких при COVID-19 и гриппе А/Н1N1

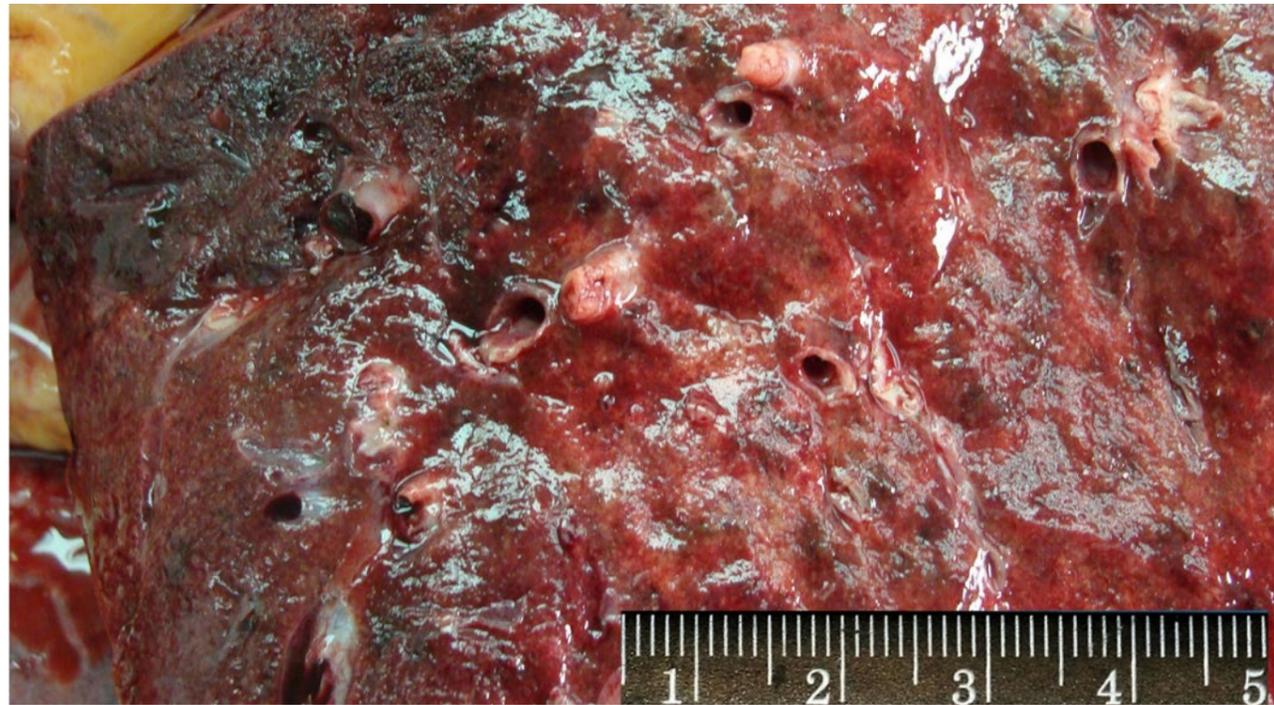


Рис. 4. Грипп А/Н1N1. 5-е сутки заболевания. Диффузное альвеолярное повреждение (экссудативная фаза): полнокровие, отек, уплотнение, снижение воздушности ткани легких, тромбы в венах разной давности, кровоизлияния, геморрагический инфаркт.



Рис. 5. Грипп А/Н1N1. 7-е сутки заболевания. Диффузное альвеолярное повреждение (экссудативная фаза): полнокровие, отек, уплотнение, снижение воздушности ткани легких, кровоизлияния.

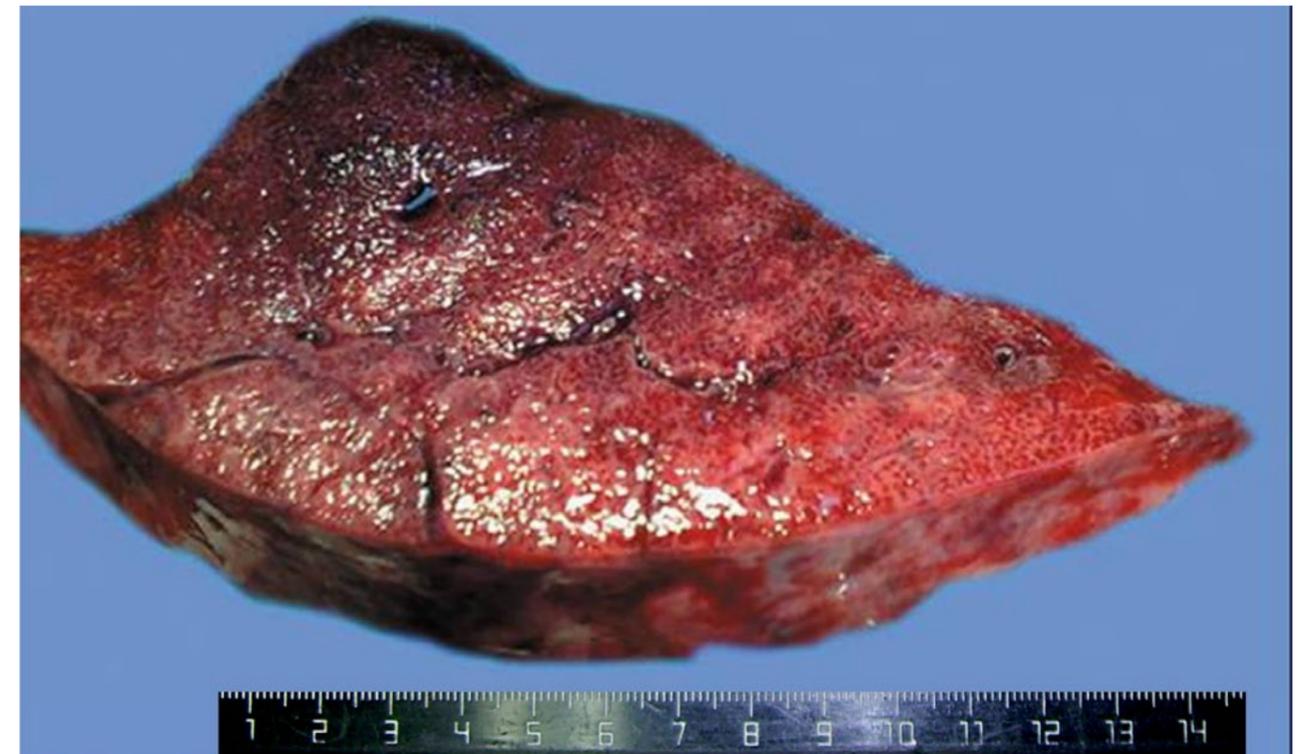


Рис. 6. Грипп А/Н1N1. 18-е сутки заболевания. Диффузное альвеолярное повреждение (пролиферативная фаза): прогрессирующее уплотнение ткани легких с развитием организуемой пневмонии, начало фиброза.



Рис. 7. Грипп А/Н1N1. 20-е сутки заболевания. Формирование фиброза легкого.

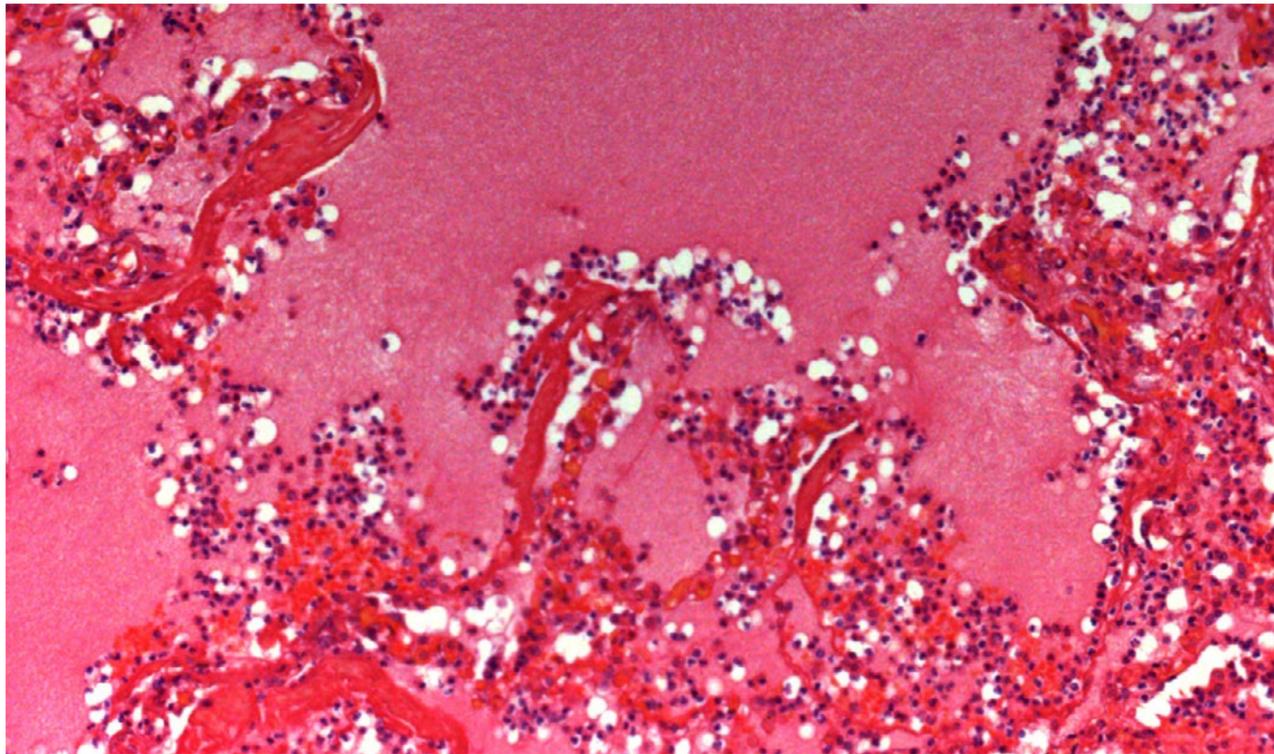


Рис. 8. Грипп А/Н1N1, 5-е сутки заболевания. Диффузное альвеолярное повреждение (экссудативная фаза); гиалиновые мембраны (ГМ), внутриальвеолярный отек, полнокровие капилляров межальвеолярных перегородок. Окраска гематоксилином и эозином, x 100.

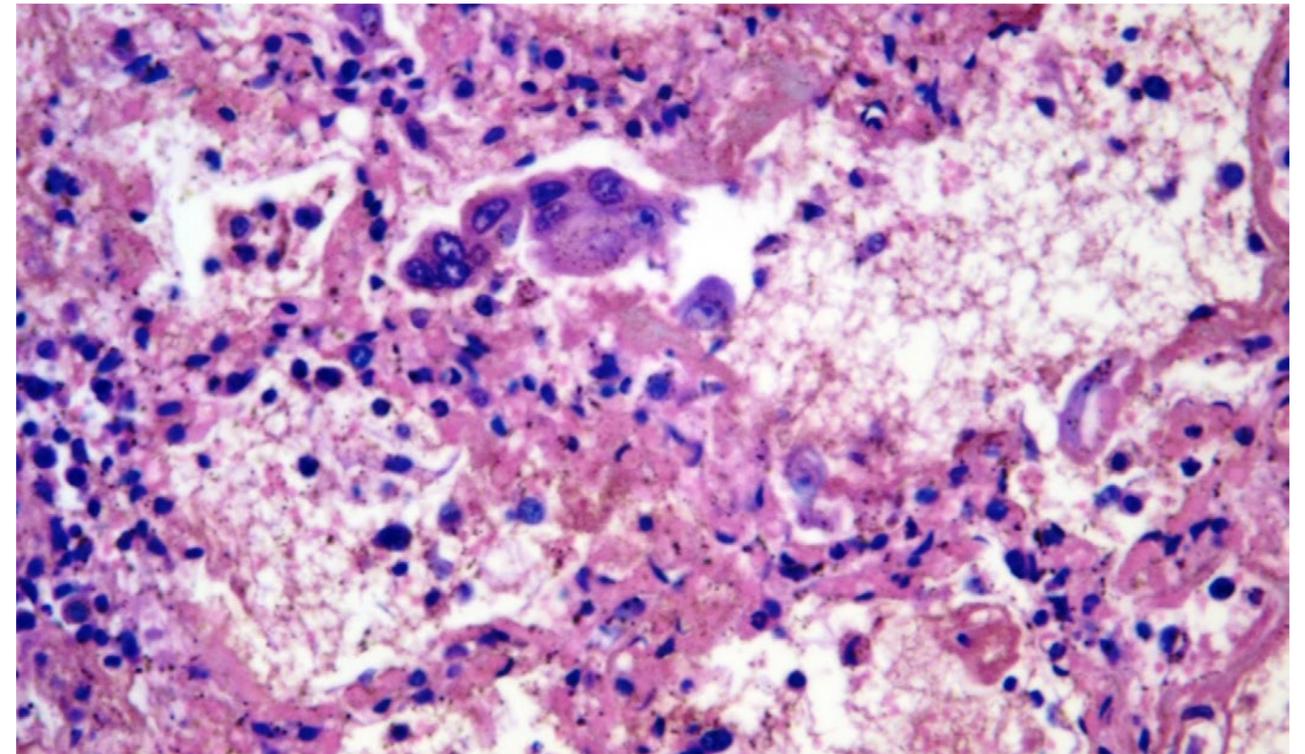


Рис. 10. Грипп А/Н1N1, 9-е сутки заболевания. Диффузное альвеолярное повреждение (экссудативная фаза); цитотоксическое действие вируса гриппа на клетки альвеолярного эпителия с наличием точечных эозинофильных включений (возможно, вирусных включений). Окраска гематоксилином и эозином, x 250.

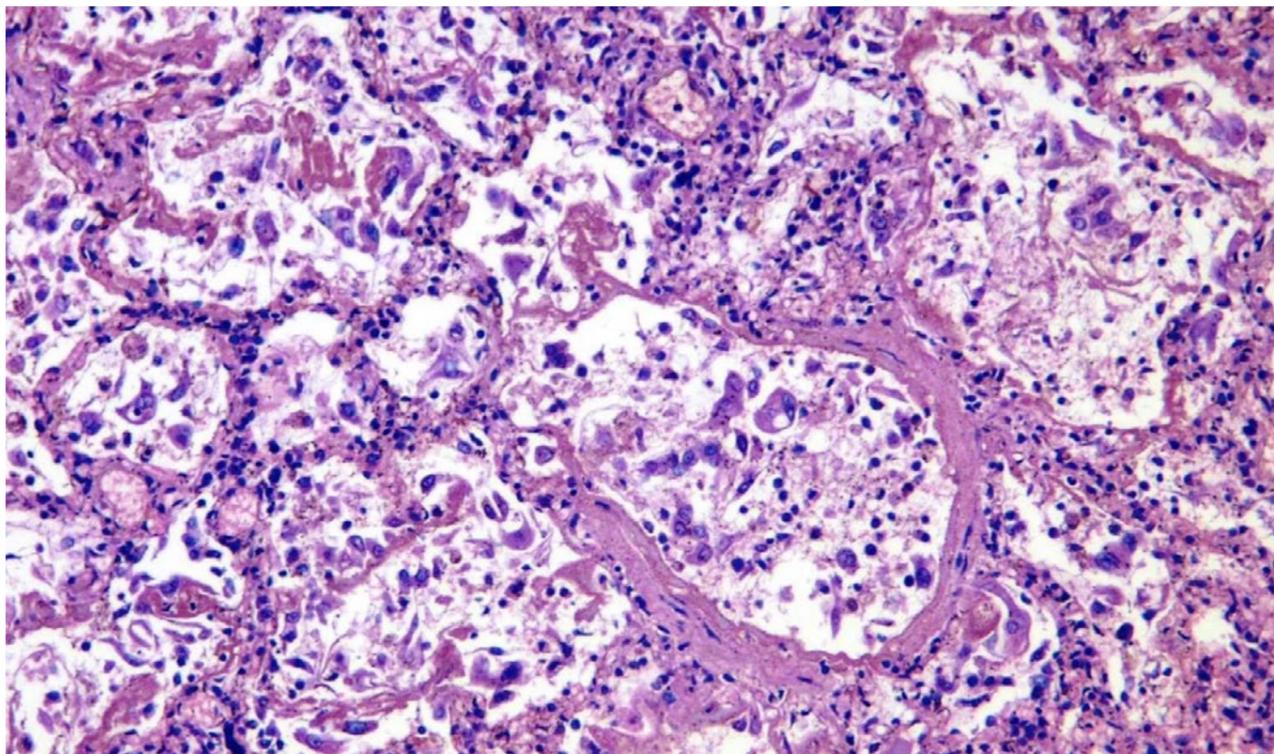


Рис. 9. Грипп А/Н1N1, 9-е сутки заболевания. Диффузное альвеолярное повреждение (экссудативная фаза); гиалиновые мембраны, фибрин, и эритроциты в просвете альвеол, повреждение альвеолоцитов, интерстициальное воспаление. Окраска гематоксилином и эозином, x 100.

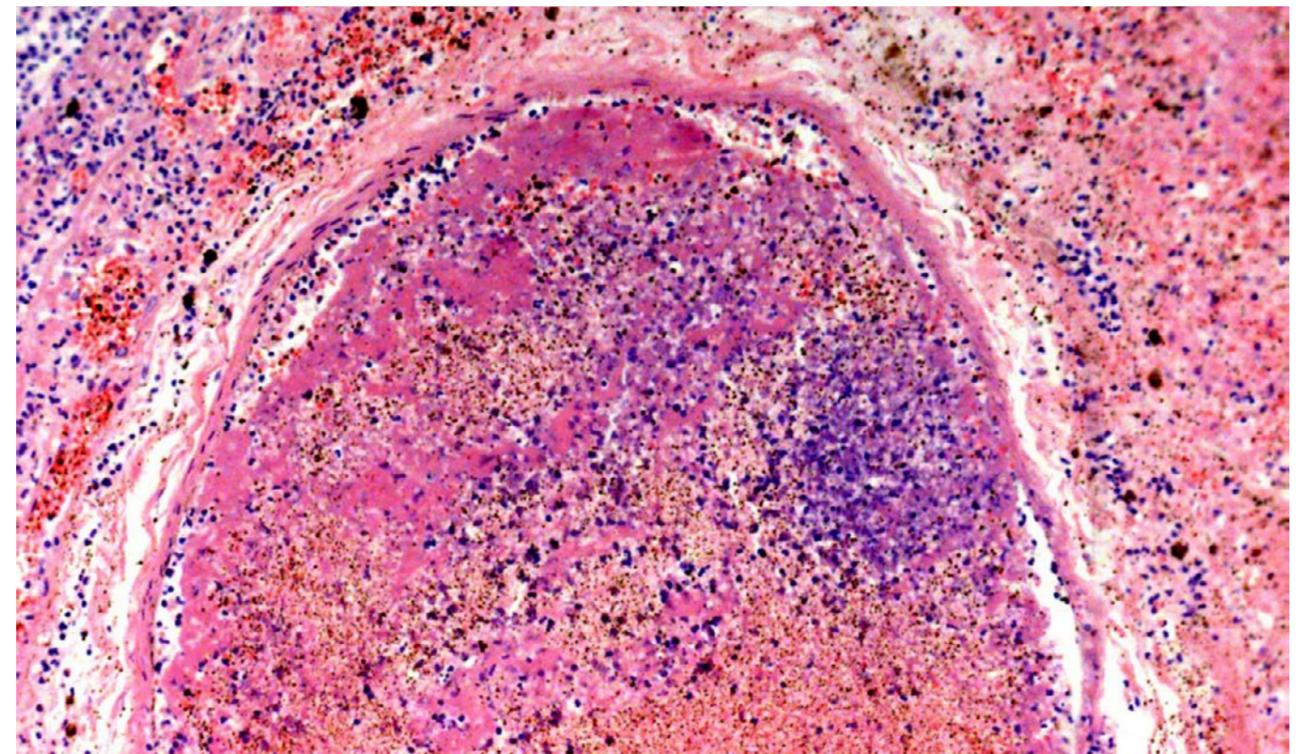


Рис. 11. Грипп А/Н1N1, 7-е сутки заболевания. Диффузное альвеолярное повреждение (экссудативная фаза); организующийся тромб в просвете ветви легочной вены. Окраска гематоксилином и эозином, x 100.

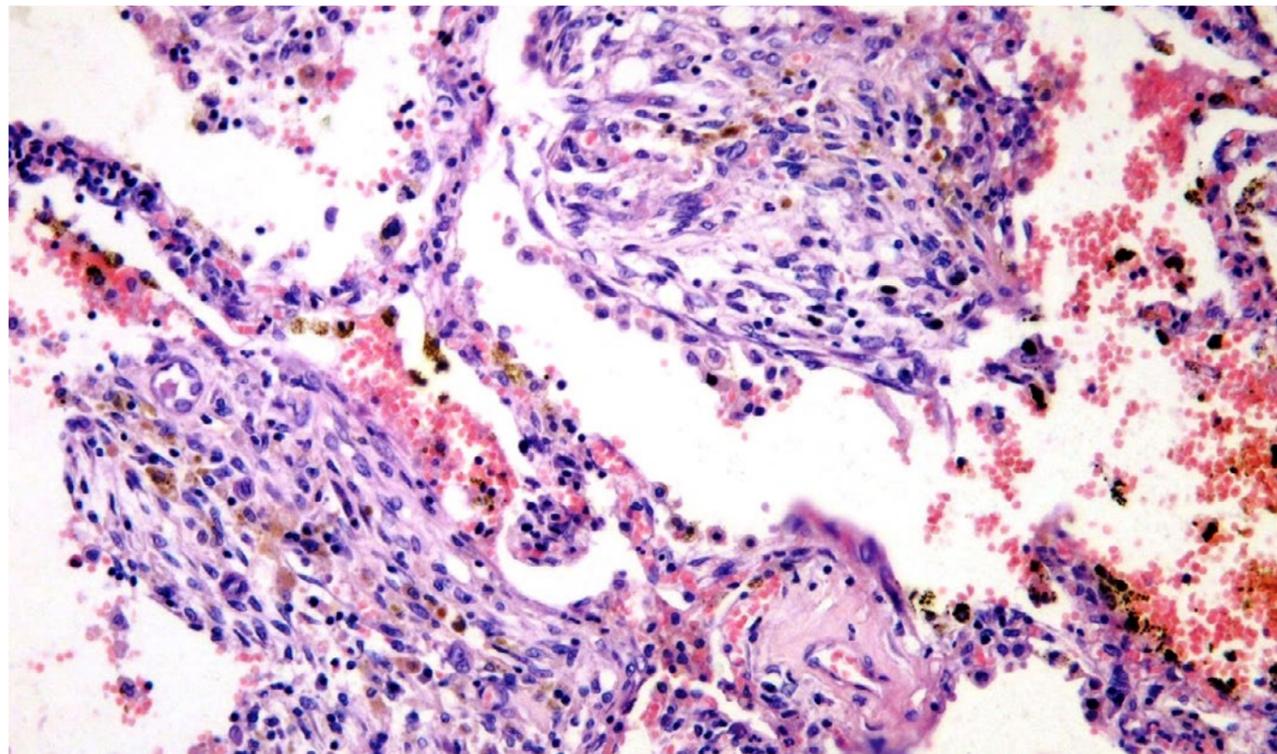


Рис. 12. Грипп А/Н1N1, 19-е сутки заболевания. Диффузное альвеолярное повреждение (пролиферативная фаза): организующаяся пневмония, среди соединительной ткани много сидерофагов. Окраска гематоксилином и эозином, x 100.

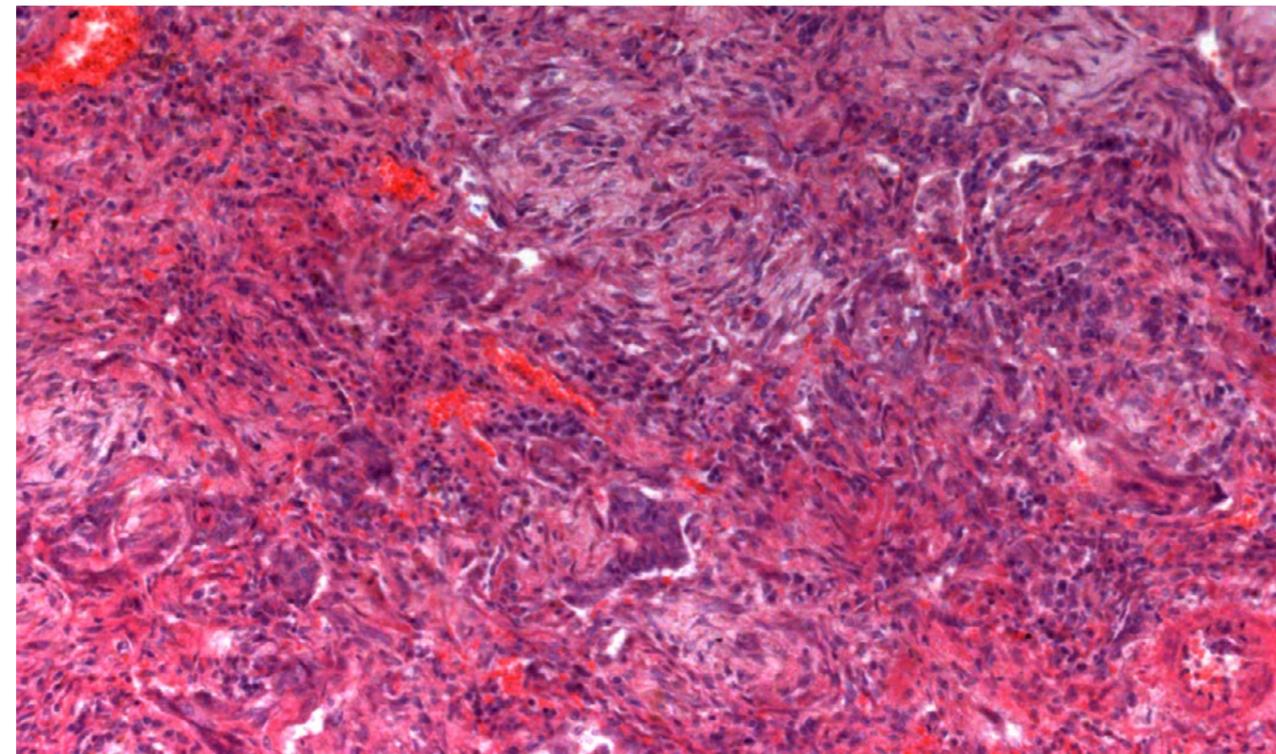


Рис. 14. Грипп А/Н1N1, 19-е сутки заболевания. Диффузное альвеолярное повреждение (пролиферативная фаза): организующаяся пневмония, плоскоклеточная метаплазия альвеолярного эпителия, Окраска гематоксилином и эозином, x 100.

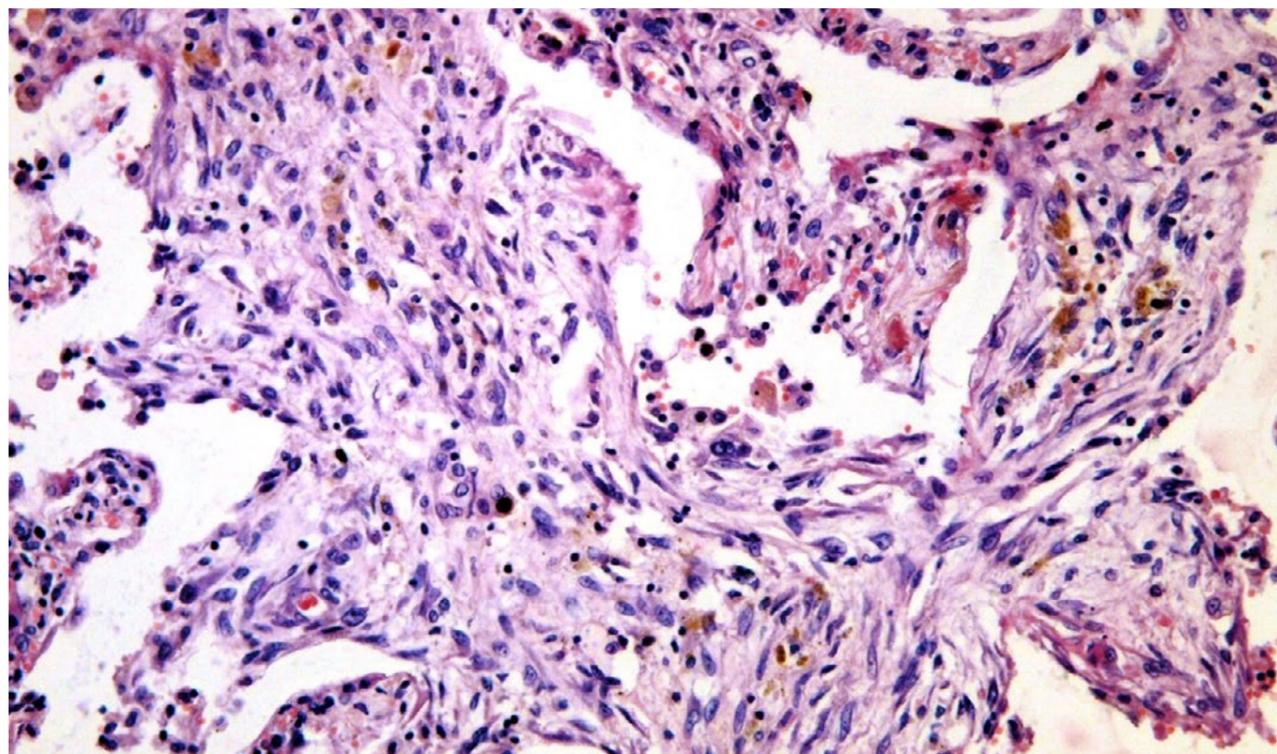


Рис. 13. Грипп А/Н1N1, 19-20-е сутки заболевания. Диффузное альвеолярное повреждение (пролиферативная фаза): фибробластическая полиповидная ткань в просветах альвеол с единичными сидерофагами. Окраска гематоксилином и эозином, x 100.

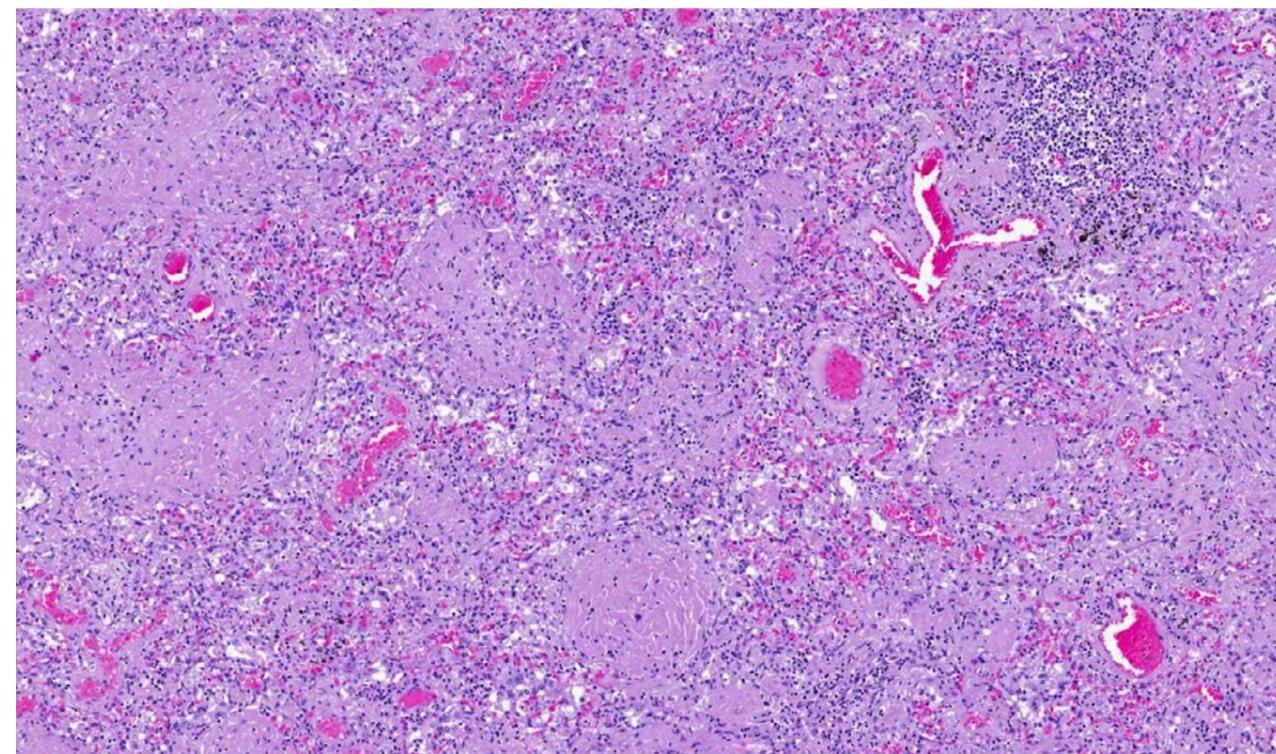


Рис. 15. Грипп А/Н1N1, 19-20-е сутки заболевания. Диффузное альвеолярное повреждение (пролиферативная фаза): организующаяся пневмония в виде «клубочков». Окраска гематоксилином и эозином, x 100.

Патологическая анатомия COVID-19



Рис. 16. Слизистая оболочка носа (верхний носовой ход). Отек, полнокровие и фибриновые тромбы в сосудах микроциркуляторного русла, дистрофические изменения эпителия. Окраска гематоксилином и эозином, x 60.

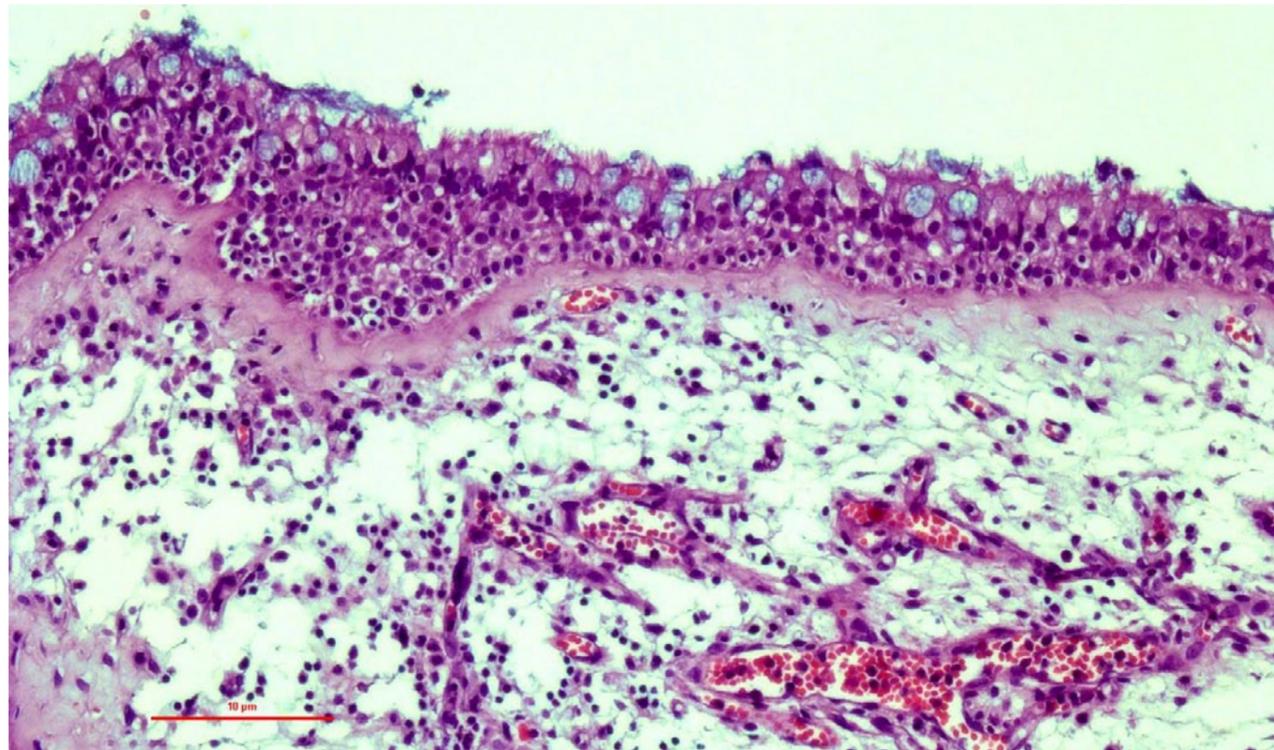


Рис. 17. Слизистая оболочка носа (верхний носовой ход). Отек, полнокровие сосудов микроциркуляторного русла, диффузная лимфоидная инфильтрация, дистрофические и пролиферативные изменения эпителия с интраэпителиальной лимфоцитарной инфильтрацией, отек базальной мембраны. Окраска гематоксилином и эозином, x 250.

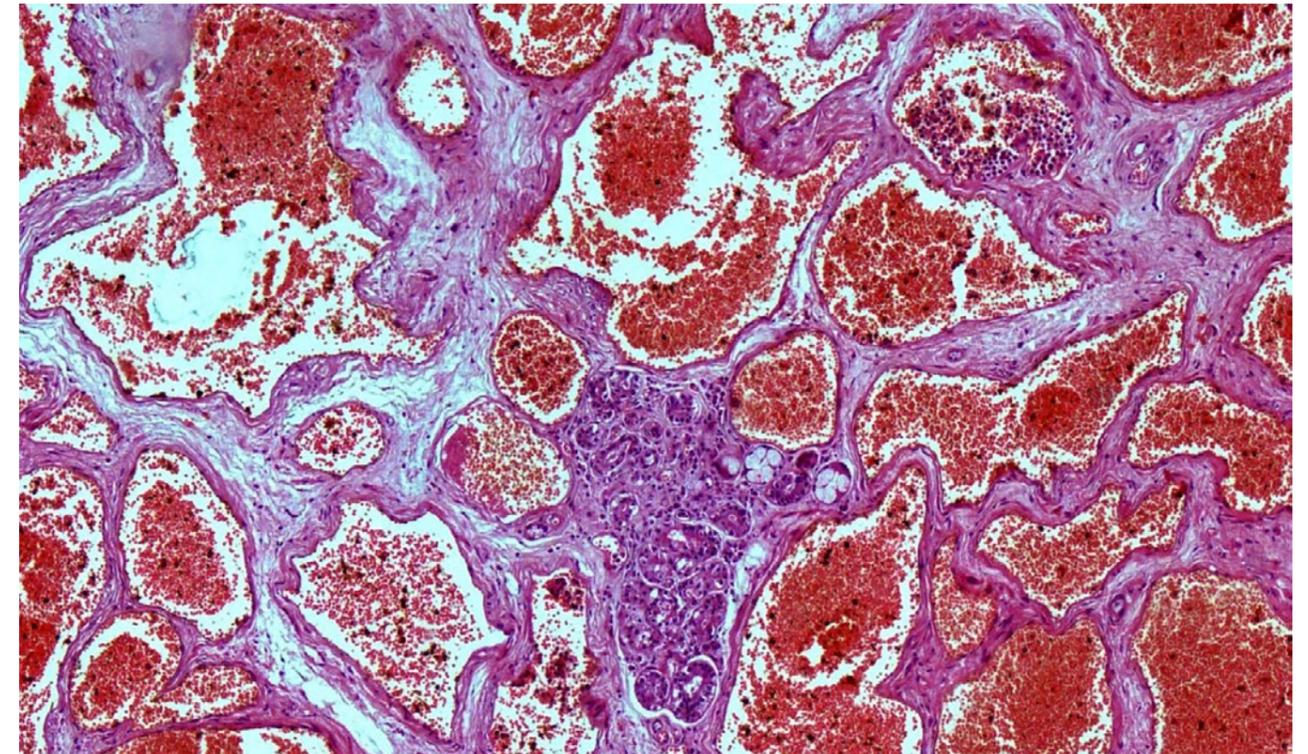


Рис. 18. Слизистая оболочка носа (верхняя носовая раковина). Выраженное полнокровие сосудов кавернозного сплетения. Окраска гематоксилином и эозином, x 60.



Рис. 19. Переднее средостение. Острое вздутие в передних отделах легких с мелкоточечными кровоизлияниями под плеврой.



Рис. 20. Ткань легких в задне-базальных отделах диффузно уплотнена и практически безвоздушна, на разрезе темно-вишневого или красно-бурого цвета, с выраженным отеком, участками ателектазов, обширными сливными кровоизлияниями, различной величины геморрагическими инфарктами; тромбы в легочных венах и артериях (стрелки). Верхняя доля с признаками острого вздутия.



Рис. 22. Ткань легких диффузно уплотнена, с поверхности ярко-красного цвета, «лакового» вида.

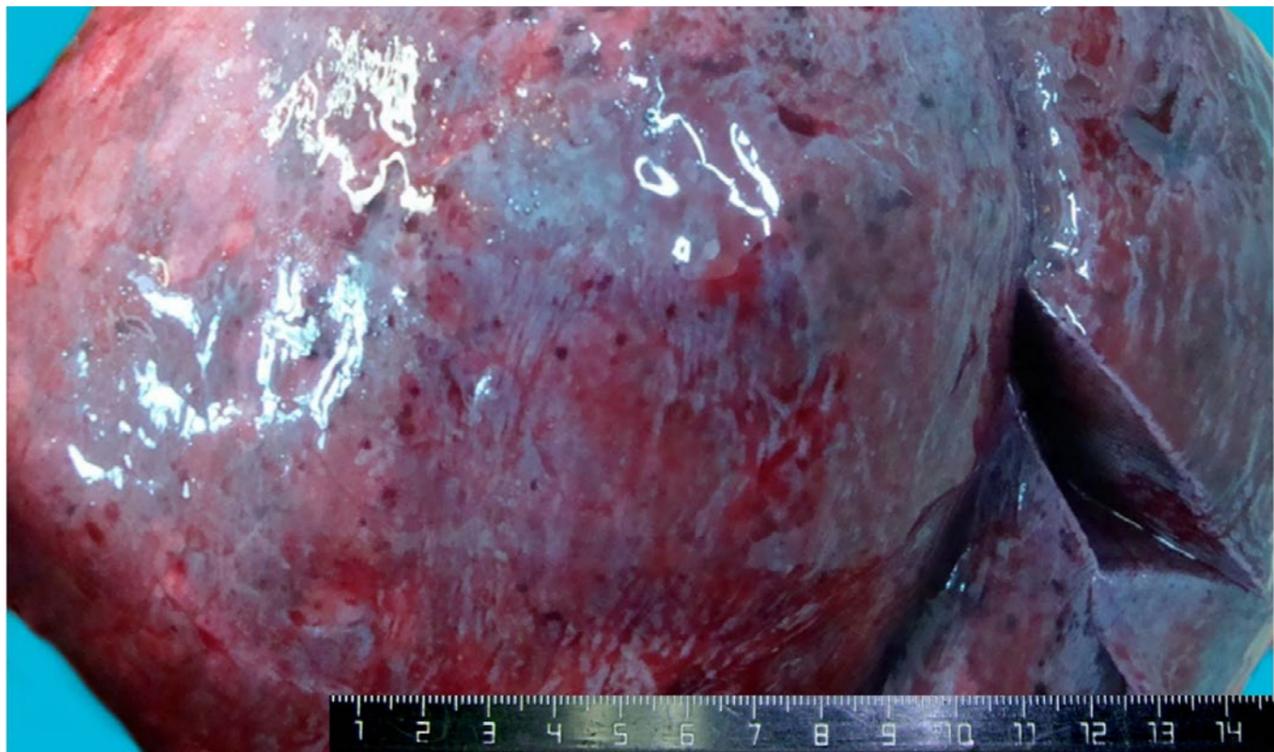


Рис. 21. Ткань легких диффузно уплотнена, с поверхности темно-вишневого или красно-бурого цвета. Белесоватая висцеральная плевро с точечными кровоизлияниями.

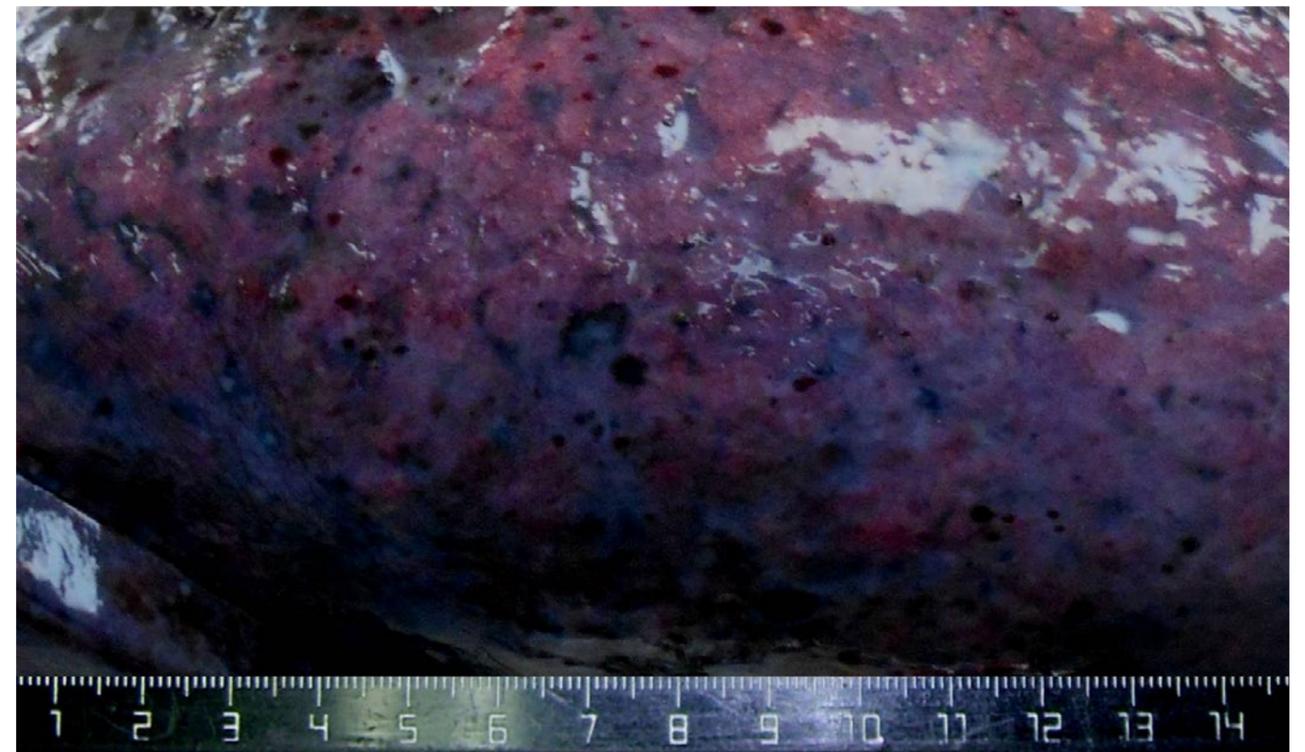


Рис. 23. Ткань легких диффузно уплотнена, с поверхности синюшного вида, висцеральная плевро белесоватая, с точечными и сливными кровоизлияниями.



Рис. 24. Ткань легких диффузно уплотнена, красно-бурого цвета, висцеральная плевро утолщена, с частично организованными наложениями фибрина («глазурного» вида).

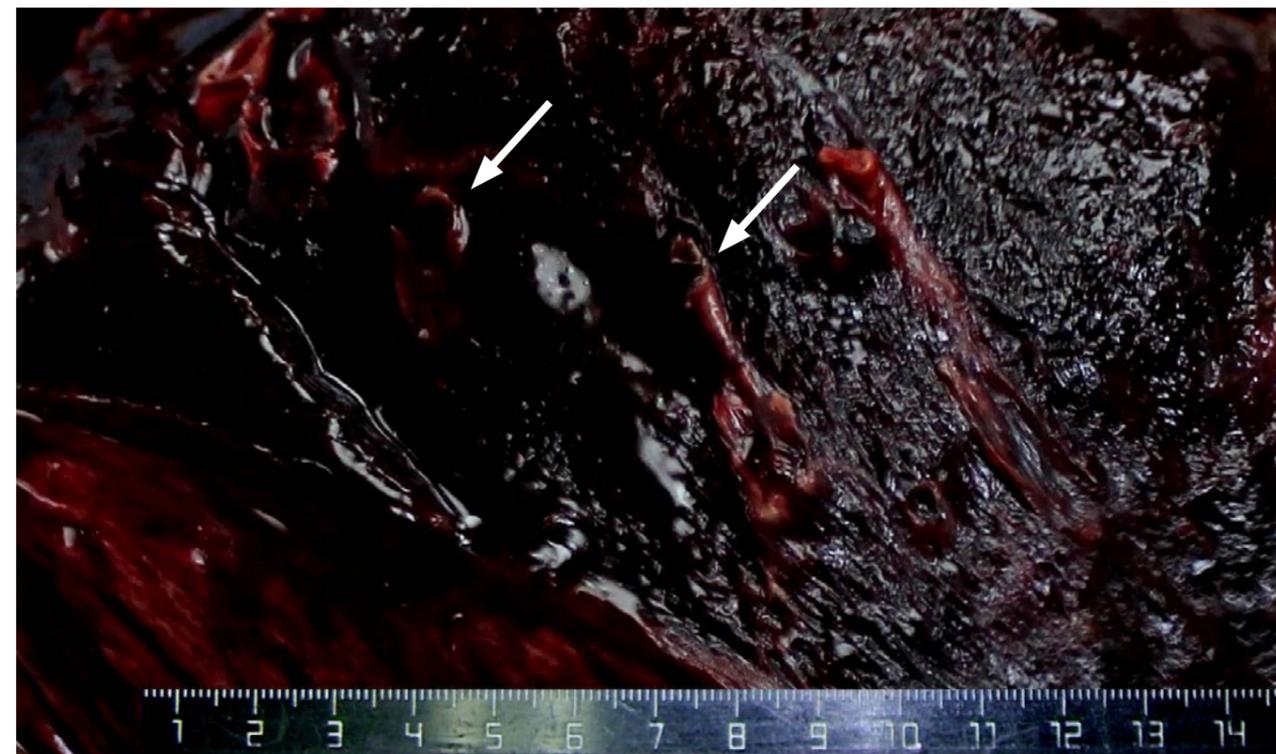


Рис. 26. Ткань легких диффузно уплотнена, безвоздушна, полнокровна, темного красно-синюшного цвета, с выраженным отеком, кровоизлияниями, в просвете отдельных артерий и вен обтурирующие тромбы (стрелки).

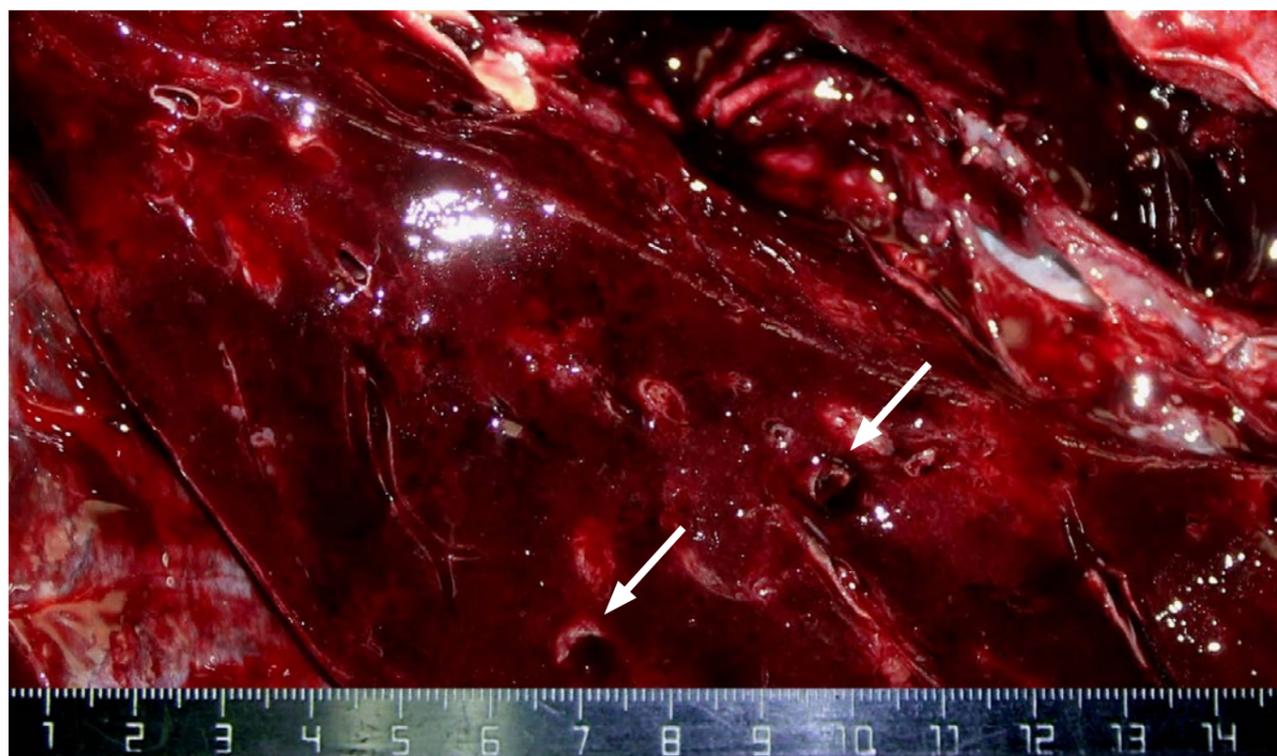


Рис. 25. Ткань легких диффузно уплотнена, безвоздушна, полнокровна, ярко-красного цвета, с выраженным отеком, очаговыми кровоизлияниями, в просвете отдельных артерий и вен обтурирующие тромбы (стрелки).

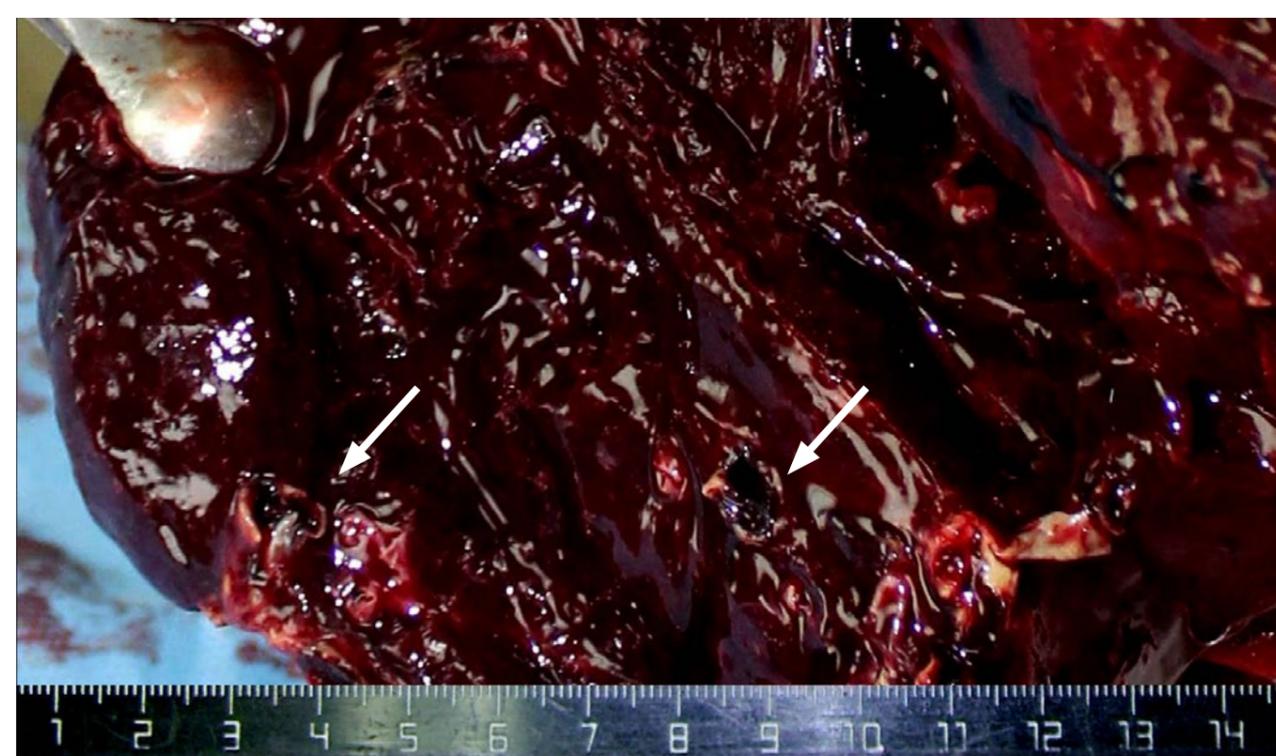


Рис. 27. Ткань легких диффузно уплотнена, безвоздушна, полнокровна, темного красно-синюшного цвета, с выраженным отеком, очаговыми кровоизлияниями, в просвете отдельных артерий и вен обтурирующие тромбы (стрелки).

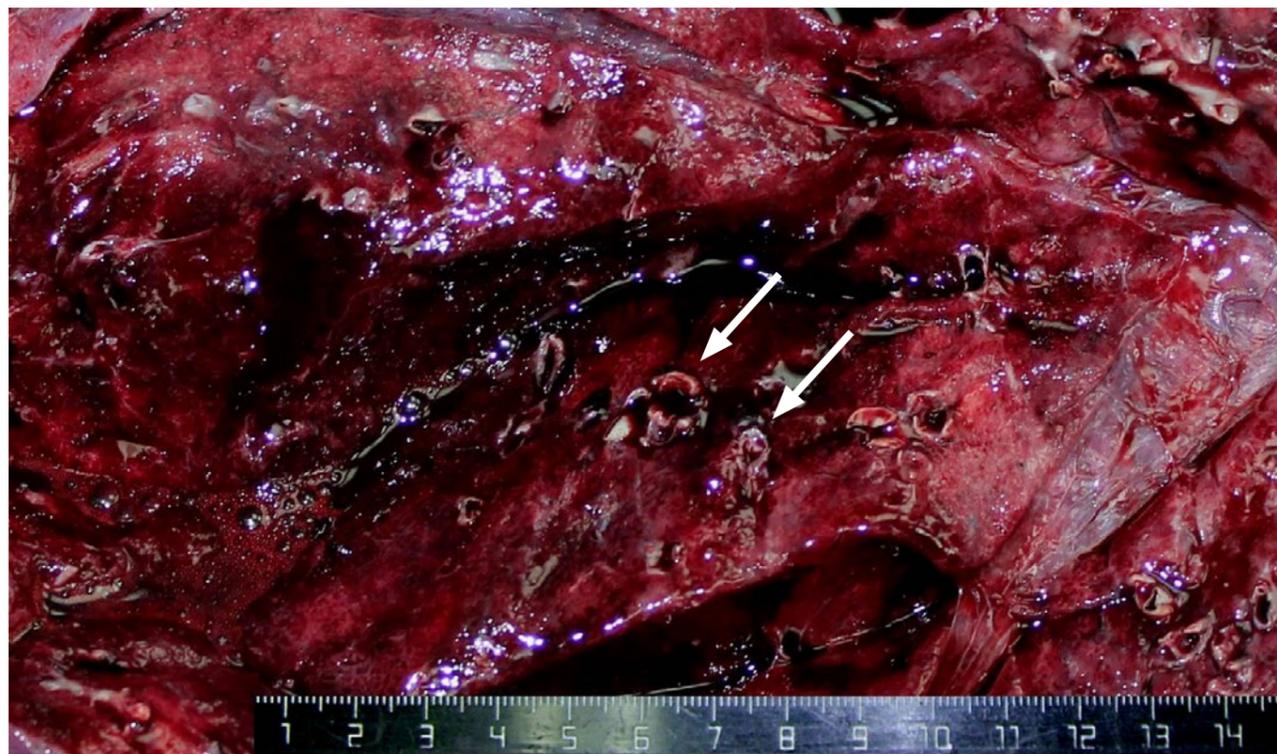


Рис. 28. Ткань легких диффузно уплотнена, безвоздушна, полнокровна, красного цвета, с умеренно выраженным отеком, очаговыми кровоизлияниями, в просвете отдельных артерий и вен обтурирующие тромбы (стрелки).

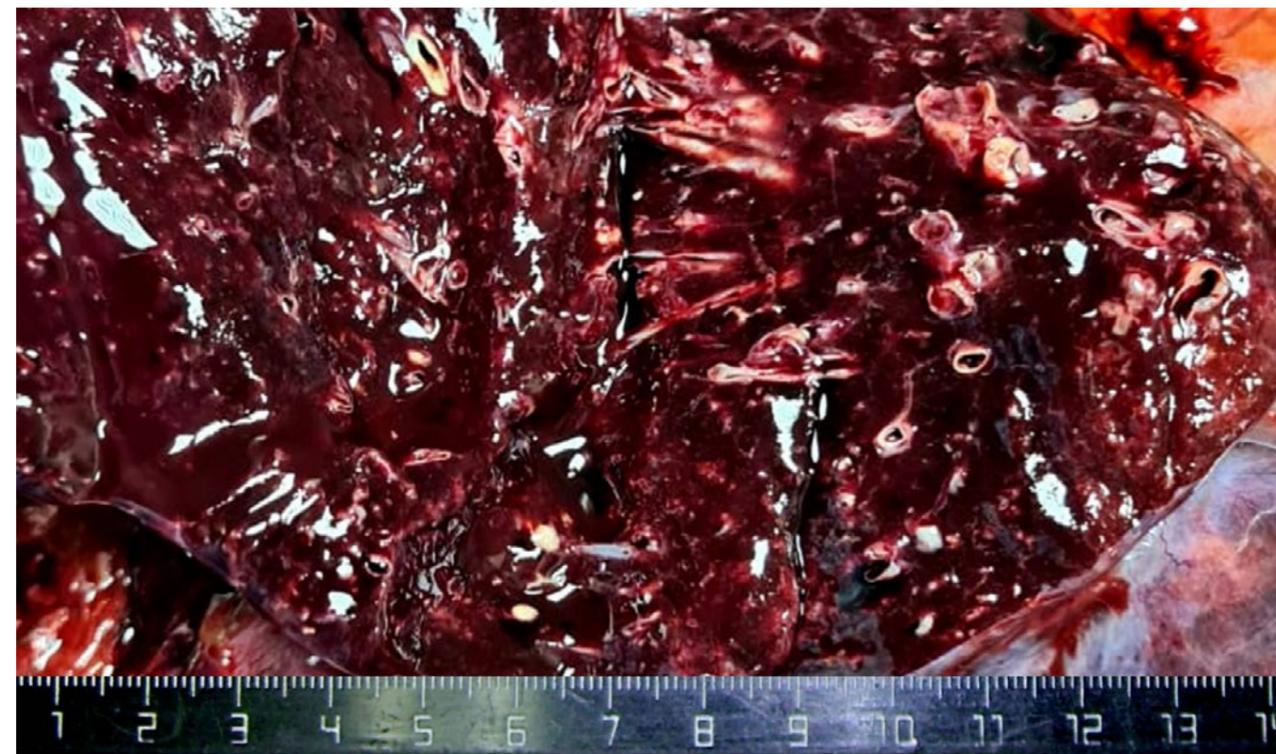


Рис. 30. Ткань легких диффузно уплотнена, безвоздушна, полнокровна, красного цвета, с выраженным отеком, очаговым кровоизлияниями.

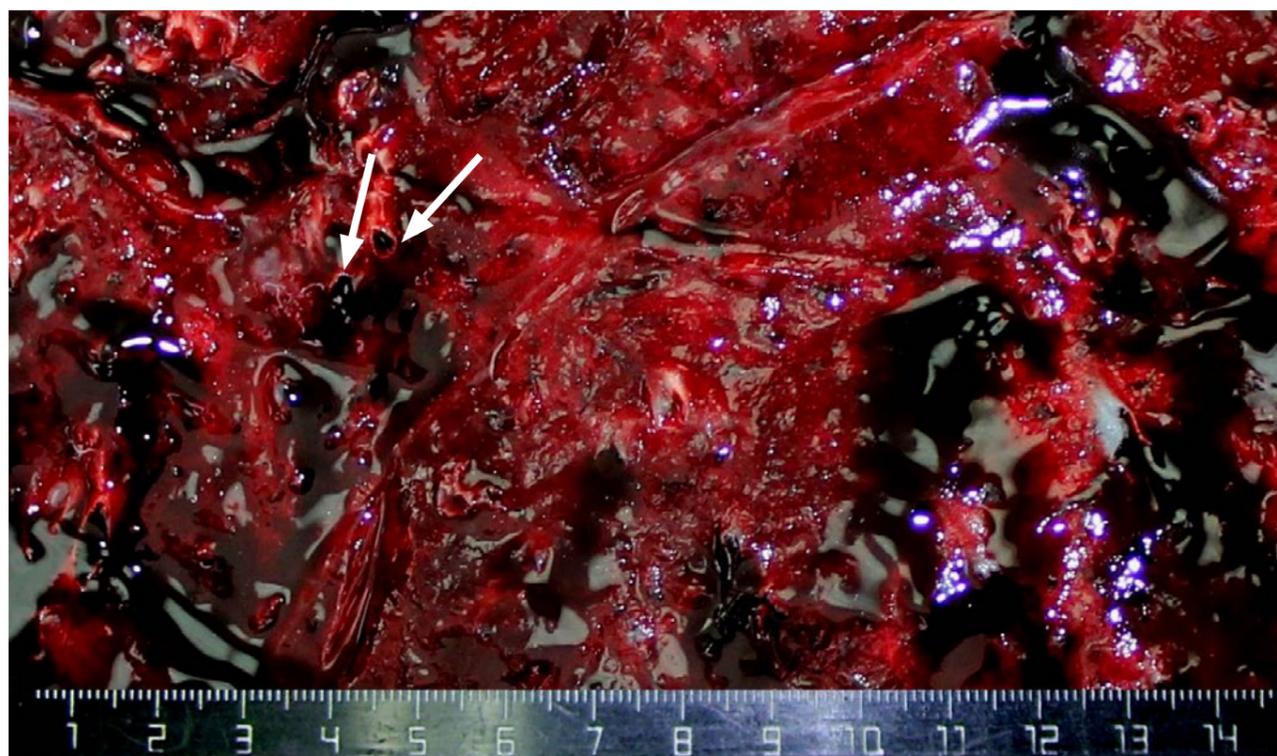


Рис. 29. Ткань легких диффузно уплотнена, безвоздушна, полнокровна, красного цвета, с выраженным отеком, в просвете отдельных артерий и вен обтурирующие тромбы (стрелки).

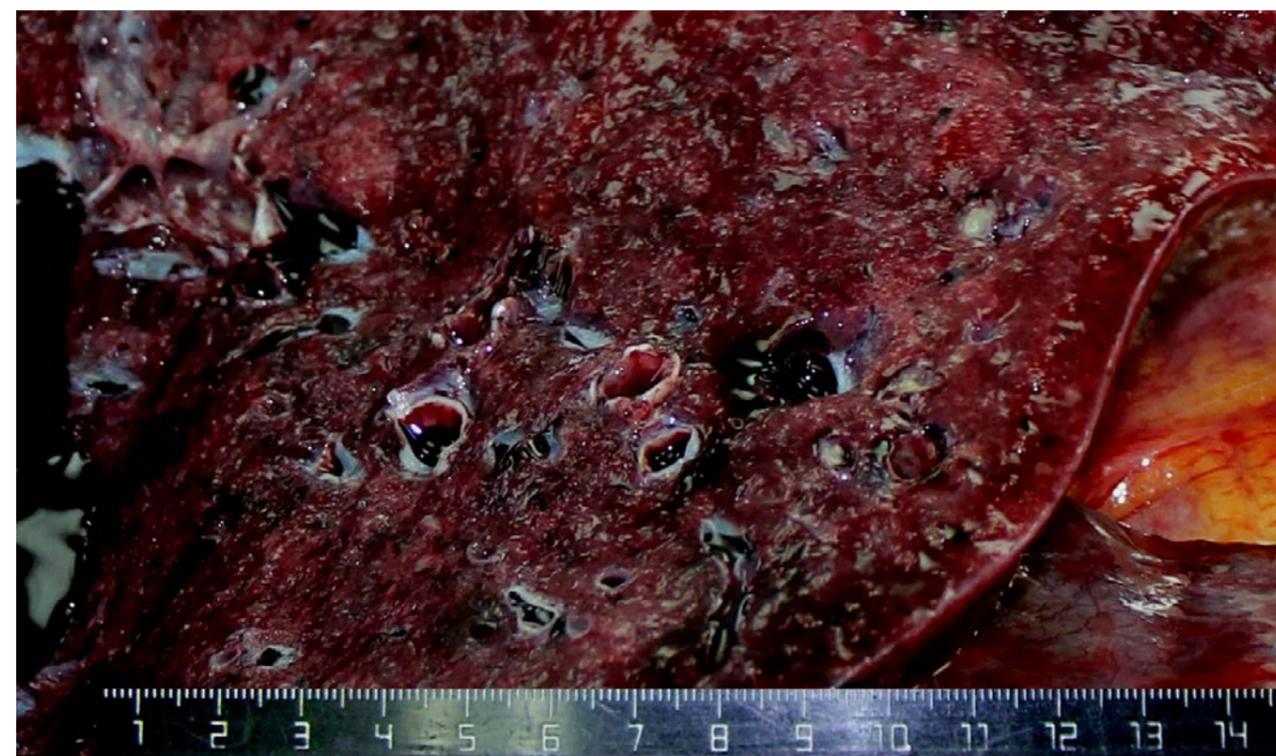


Рис. 31. Ткань легких диффузно уплотнена, безвоздушна, полнокровна, красного цвета, с выраженным отеком, сливными очагами зернистого вида желтовато-белесоватого цвета (вирусно-бактериальная пневмония).

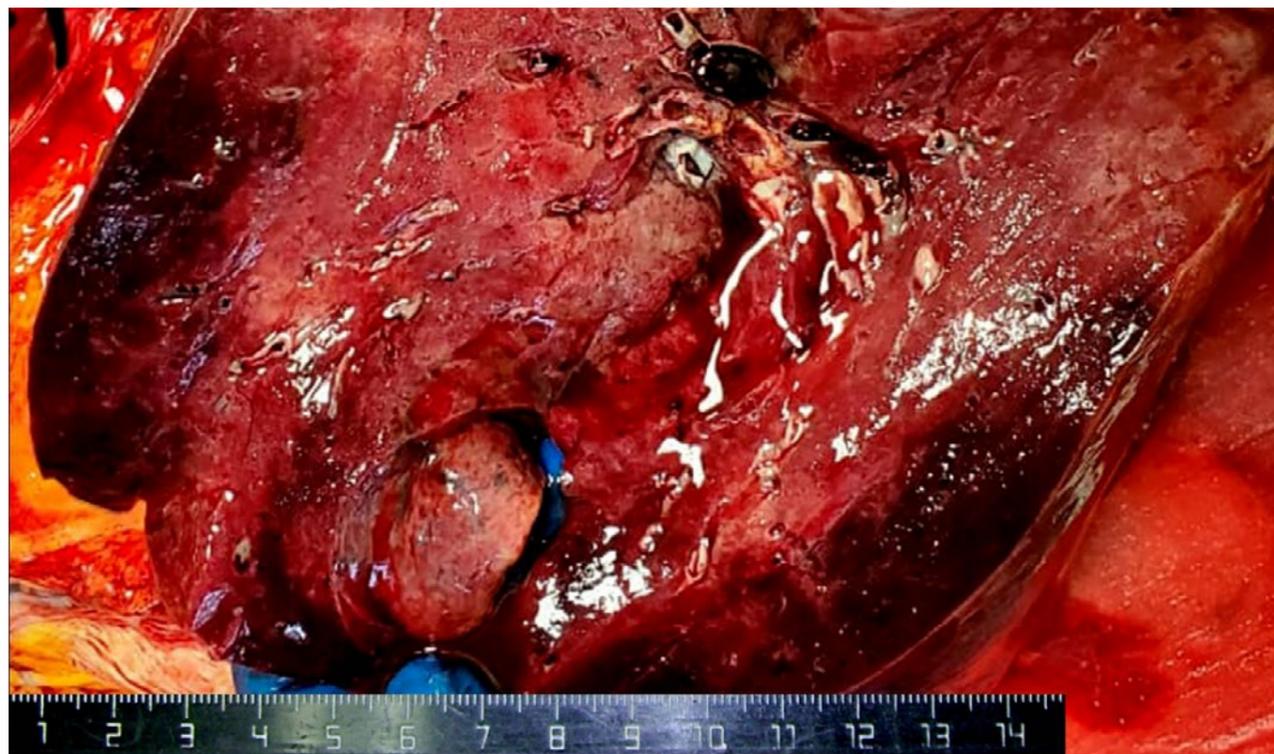


Рис. 32. Ткань легких диффузно уплотнена, безвоздушна, серовато-красного цвета, с сетчатым рисунком серого цвета (фаза пролиферации диффузного альвеолярного повреждения).



Рис. 34. Ткань легких диффузно уплотнена, безвоздушна, полнокровна, темно-красного цвета, зернистого вида (фаза пролиферации диффузного альвеолярного повреждения).



Рис. 33. Ткань легких диффузно уплотнена, безвоздушна, полнокровна, серовато-красного цвета, зернистого вида (фаза пролиферации диффузного альвеолярного повреждения).

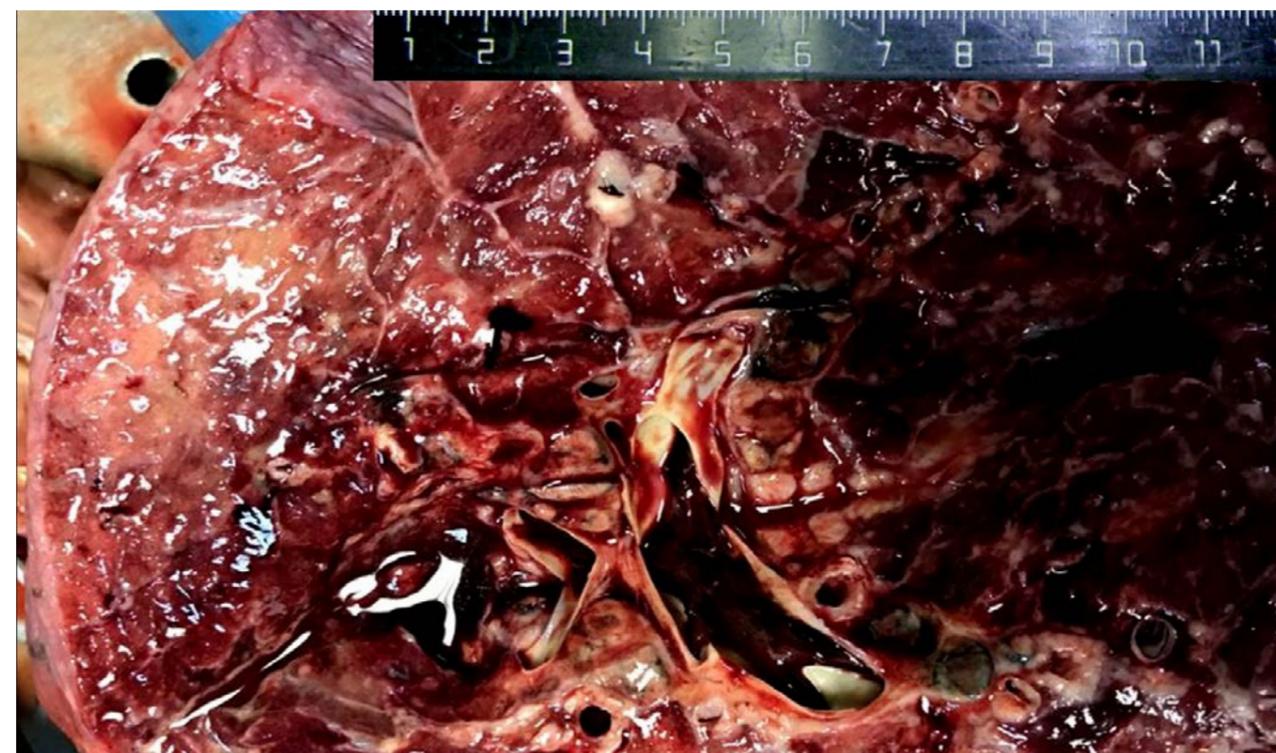


Рис. 35. Ткань легких диффузно уплотнена, безвоздушна, полнокровна, с выраженным отеком, светлого красно-коричневого цвета, с сетчатым рисунком серого цвета (фаза пролиферации диффузного альвеолярного повреждения).



Рис. 36. Ткань легких диффузно уплотнена и практически безвоздушна, на разрезе темно-вишневого или красно-бурого цвета, с выраженным отеком, участками ателектазов, обширными сливными кровоизлияниями, различной величины геморрагическими инфарктами; тромбы в легочных венах и артериях.



Рис. 37. Ткань легких диффузно уплотнена и практически безвоздушна, на разрезе темно-вишневого или красно-бурого цвета, с выраженным отеком, участками ателектазов (дистелектазов), обширными сливными кровоизлияниями, различной величины геморрагическими инфарктами; тромбы в легочных венах и артериях.

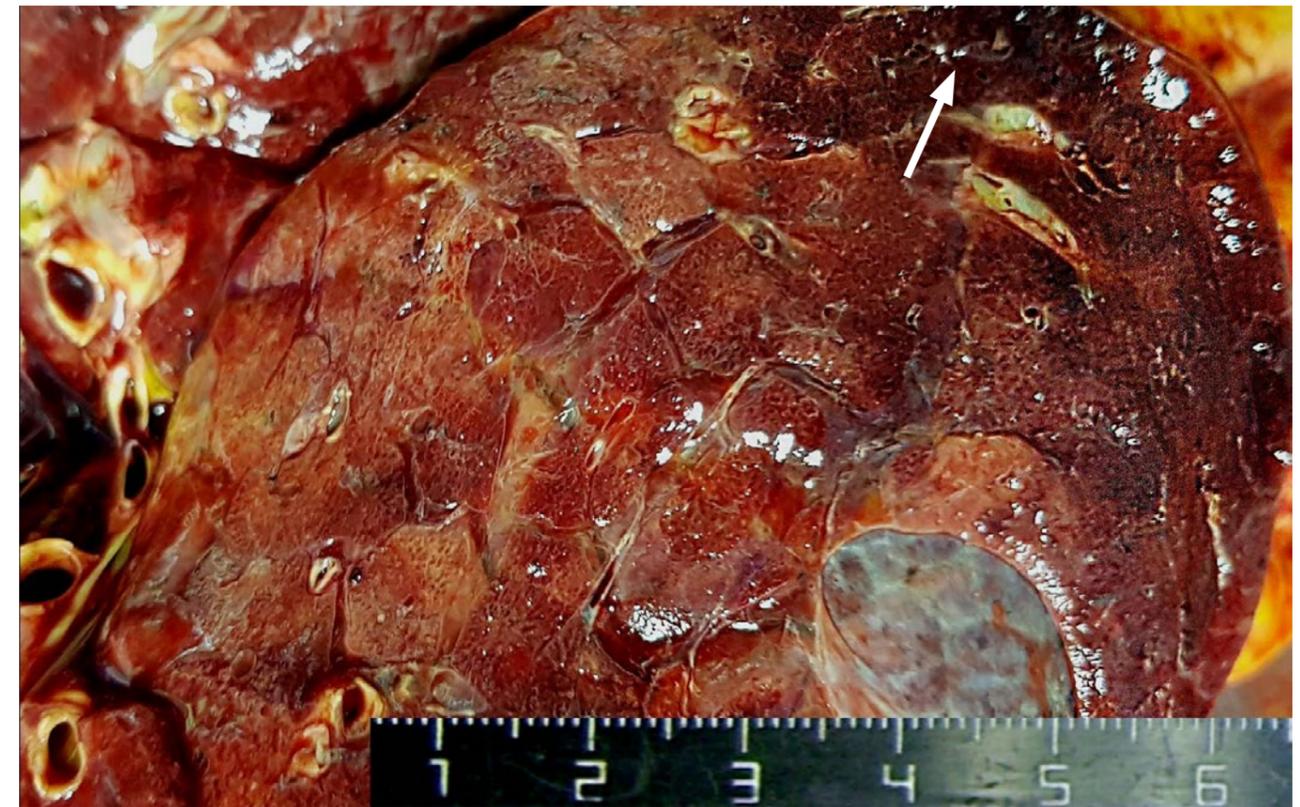


Рис. 38. Ткань легких диффузно уплотнена, безвоздушна, светлого красно-коричневого цвета, с сетчатым рисунком серого цвета (фаза пролиферации диффузного альвеолярного повреждения), субплевральным геморрагическим инфарктом (стрелка).



Рис. 39. Ткань легких диффузно уплотнена, безвоздушна, светлого красно-коричневого цвета, с сетчатым рисунком серого цвета (фаза пролиферации диффузного альвеолярного повреждения).



Рис. 40. Ткань легких диффузно уплотнена, безвоздушна, красно-синушного цвета, с выраженным отеком. Тромбоэмболы в ветвях легочной артерии (стрелки).

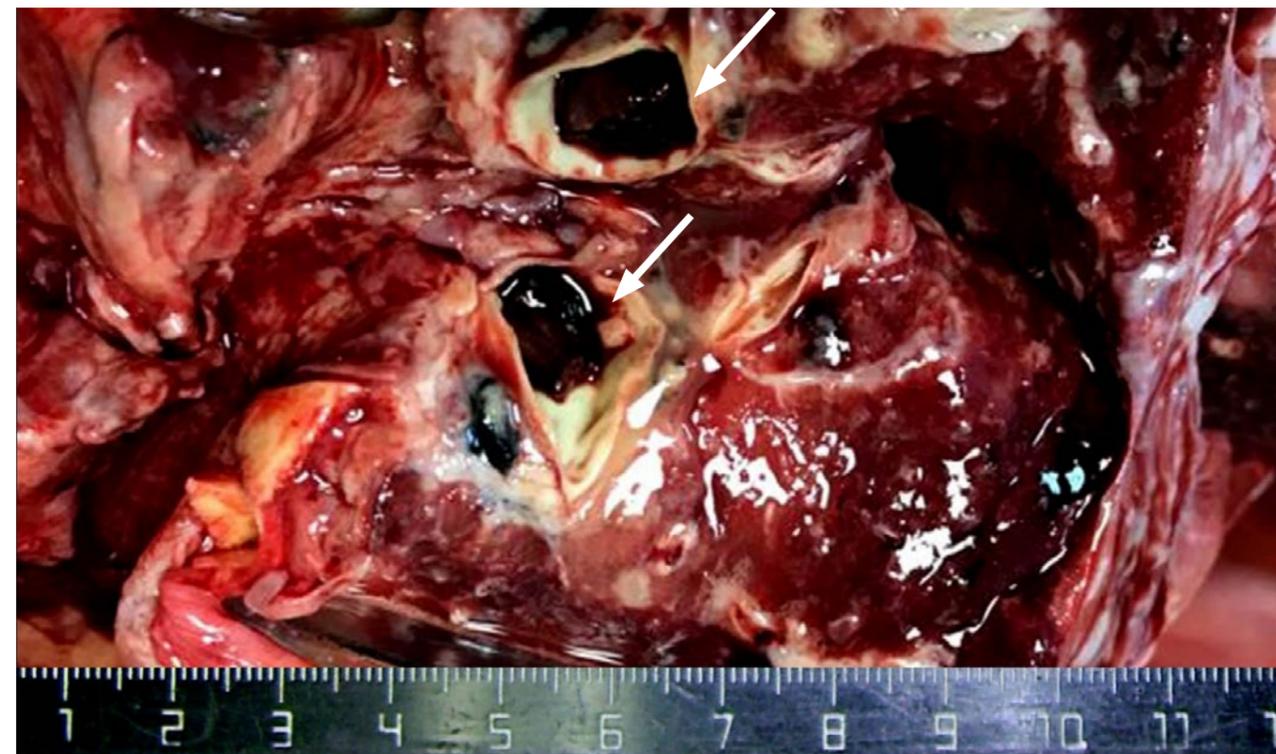


Рис. 42. Ткань легких диффузно уплотнена, безвоздушна, красно-синушного цвета, с выраженным отеком. Тромбоэмболы в основном стволе легочной артерии (стрелки).



Рис. 41. Тромбоэмбол в долевой ветви легочной артерии (стрелки).

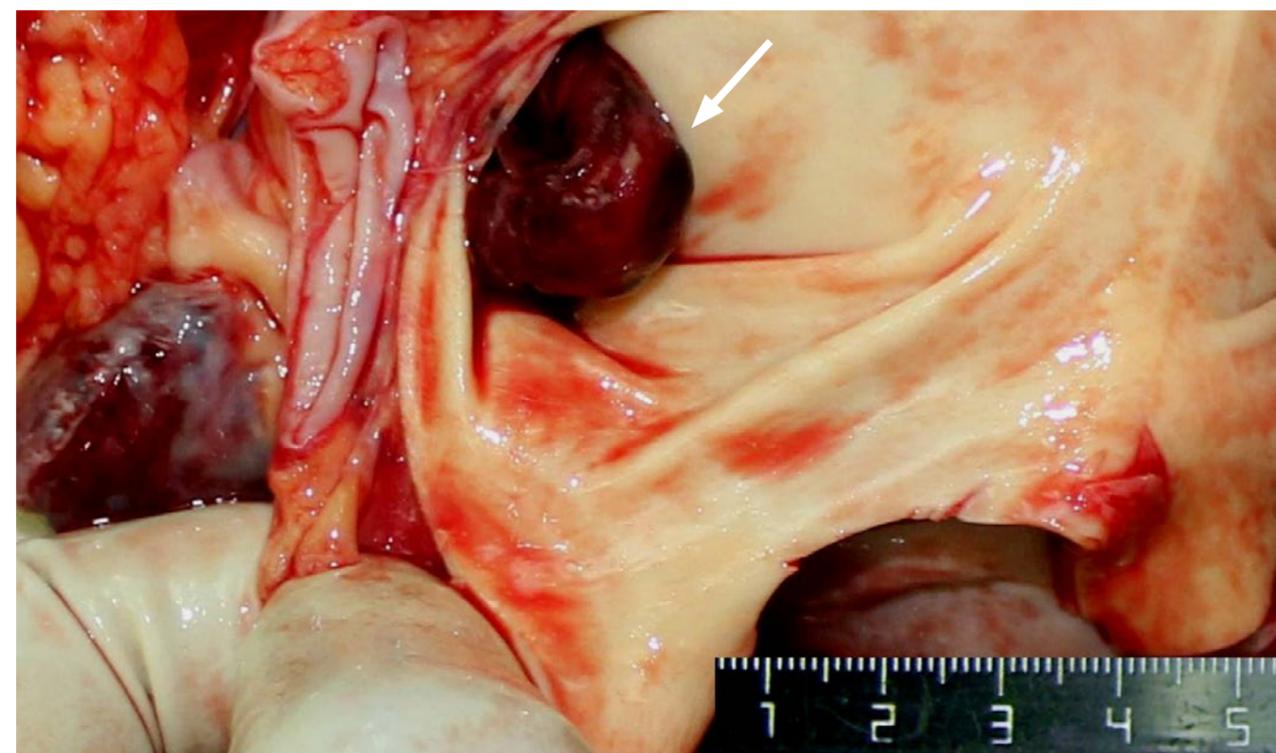


Рис. 43. Тромбоэмбол в основном стволе легочной артерии (стрелка).



Рис. 44. Ткань легких на разрезе с очаговым уплотнением и участками кровоизлияний.

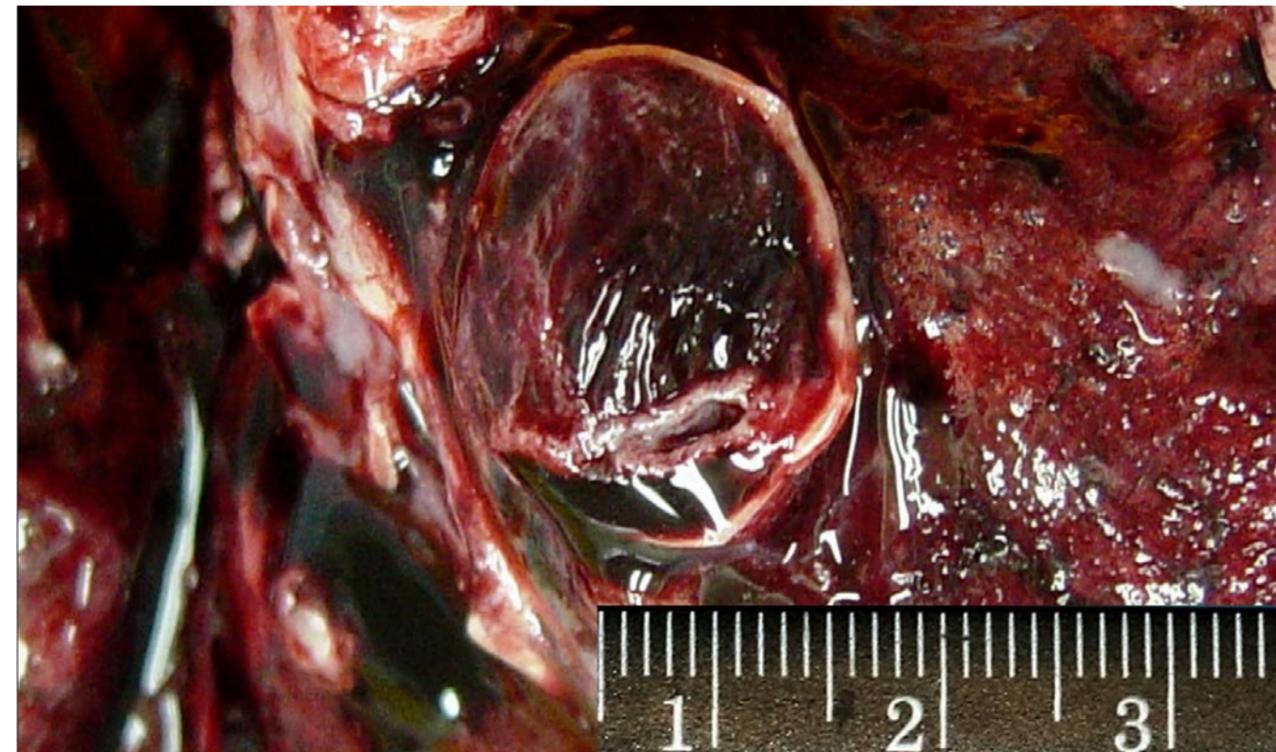


Рис. 46. Тромбоэмболия легочной артерии.



Рис. 45. Тромбы и тромбоэмболы в ветвях легочной артерии. Ткань легких диффузно уплотнена и практически безвоздушна, с поверхности и на разрезе темно-вишневого или красно-бурого цвета,

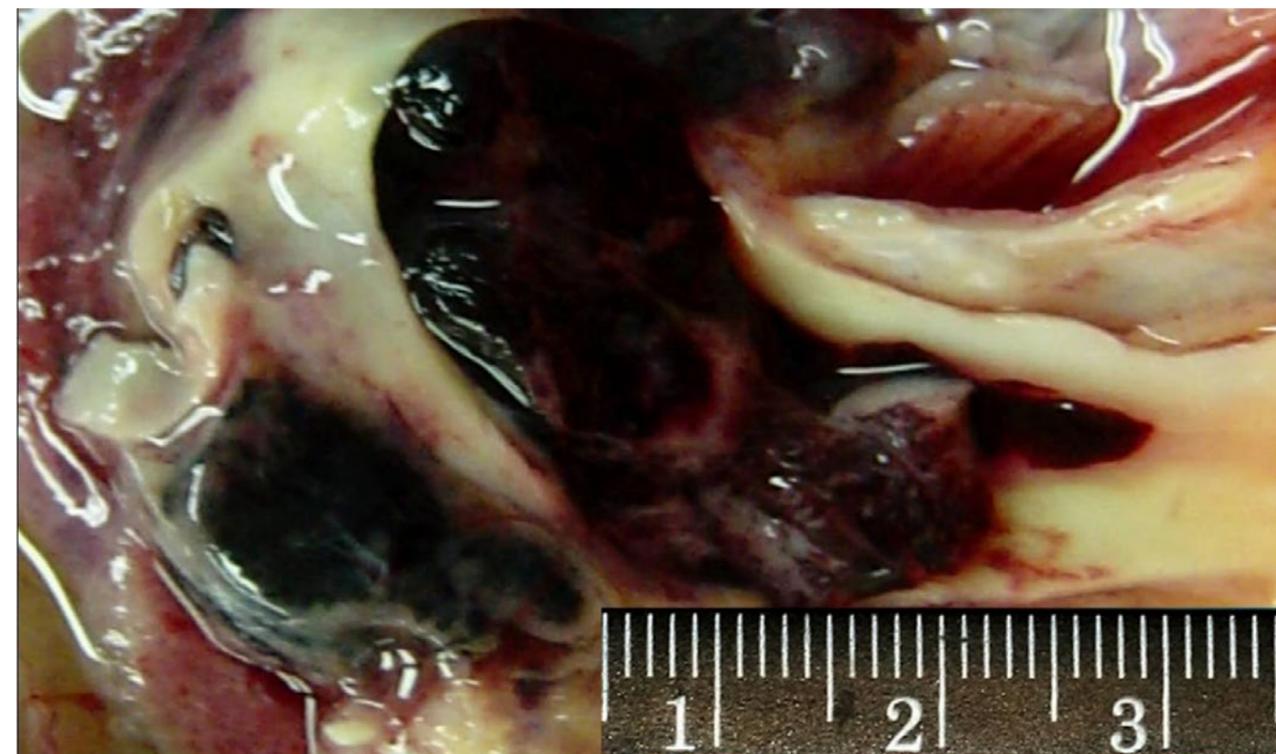


Рис. 47. Тромбоэмболия легочной артерии.



Рис. 48. Тромбоземболия легочной артерии.

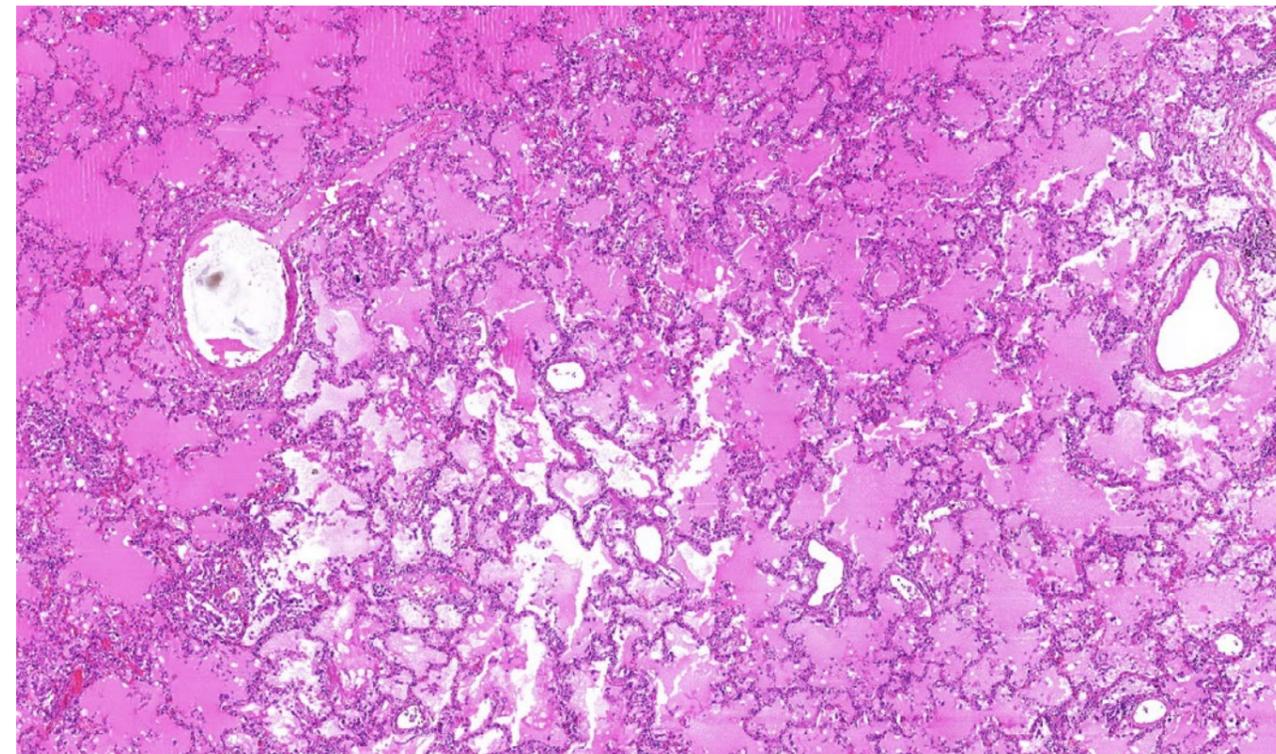


Рис. 50. Диффузное альвеолярное повреждение, экссудативная фаза. Внутриальвеолярный отек. Окраска гематоксилином и эозином, х 20.

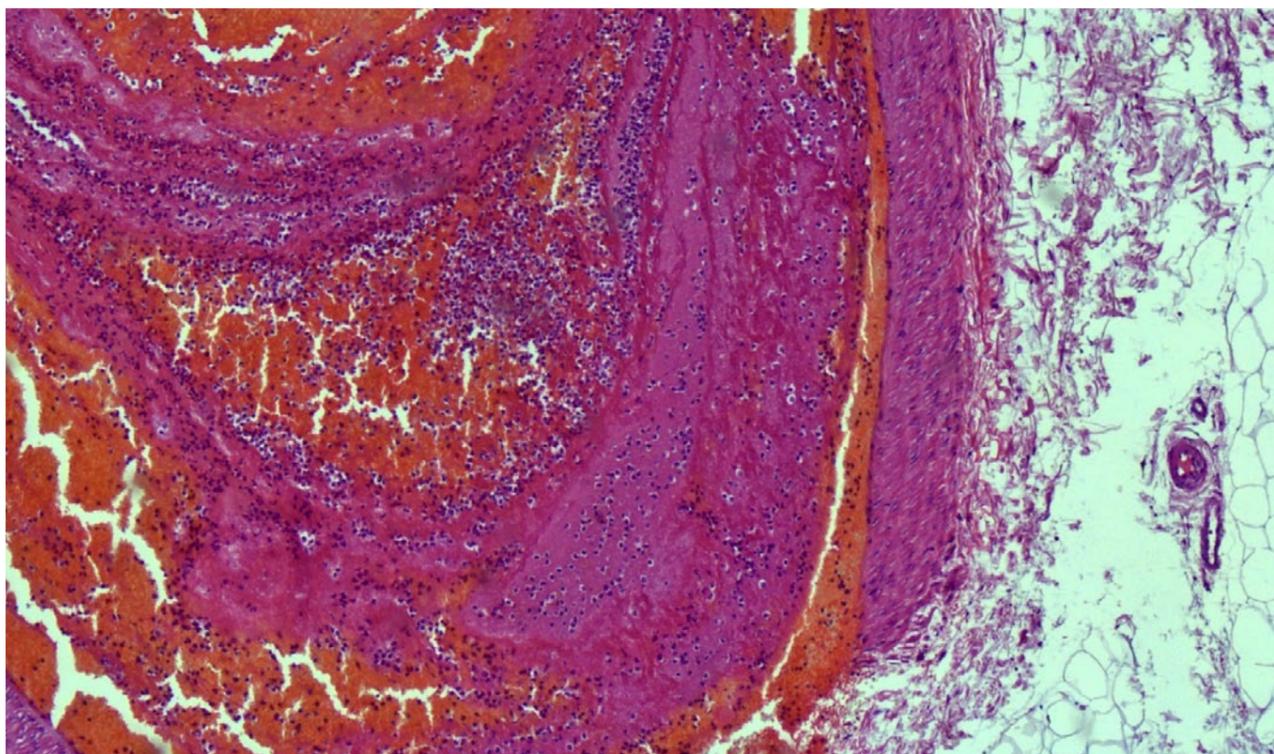


Рис. 49. Тромбозембол смешанного строения в легочной артерии. Окраска гематоксилином и эозином, х 60.

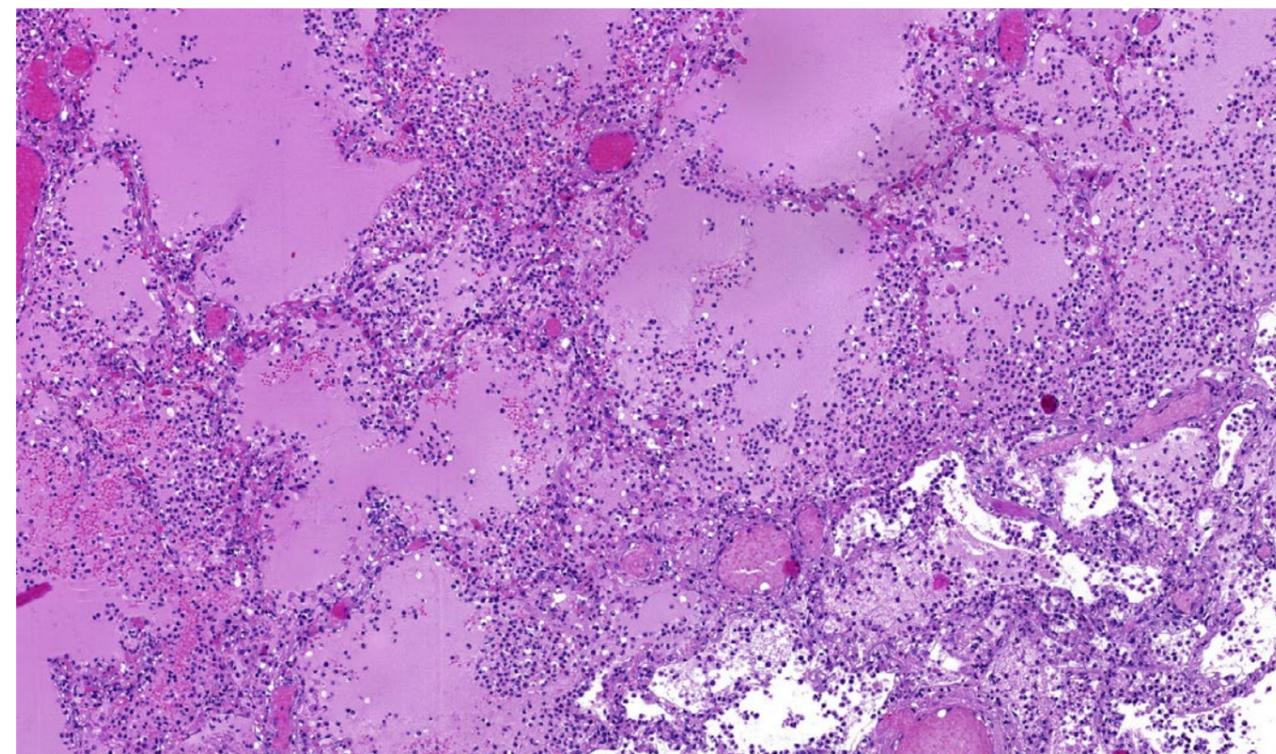


Рис. 51. Диффузное альвеолярное повреждение, экссудативная фаза. Внутриальвеолярный отек. Острое полнокровие сосудов микроциркуляторного русла. Микроангиопатия. Фибриновые тромбы в венах. Окраска гематоксилином и эозином, х 60.

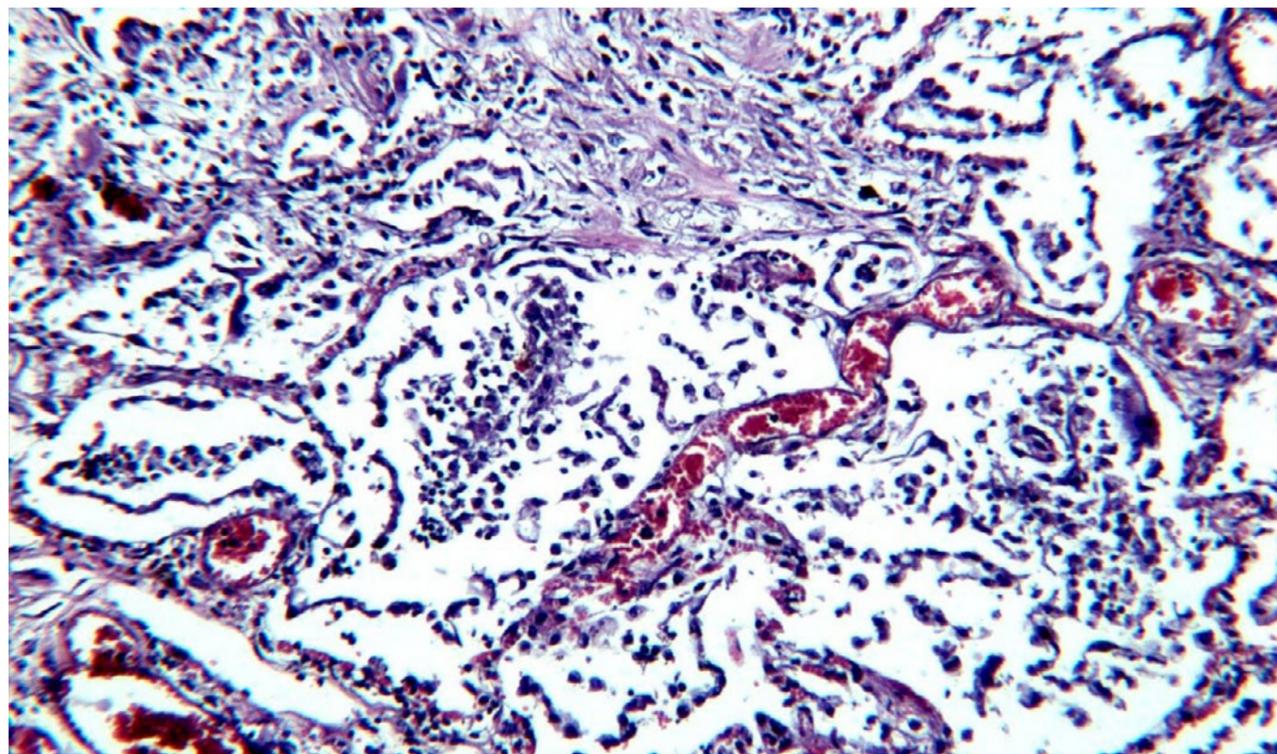


Рис. 52. Диффузное альвеолярное повреждение, экссудативная фаза. Десквамированный альвеолярный эпителий в виде пластов, лимфоциты и макрофаги в просветах альвеол. Острое полнокровие сосудов микроциркуляторного русла. Окраска гематоксилином и эозином, х 120.

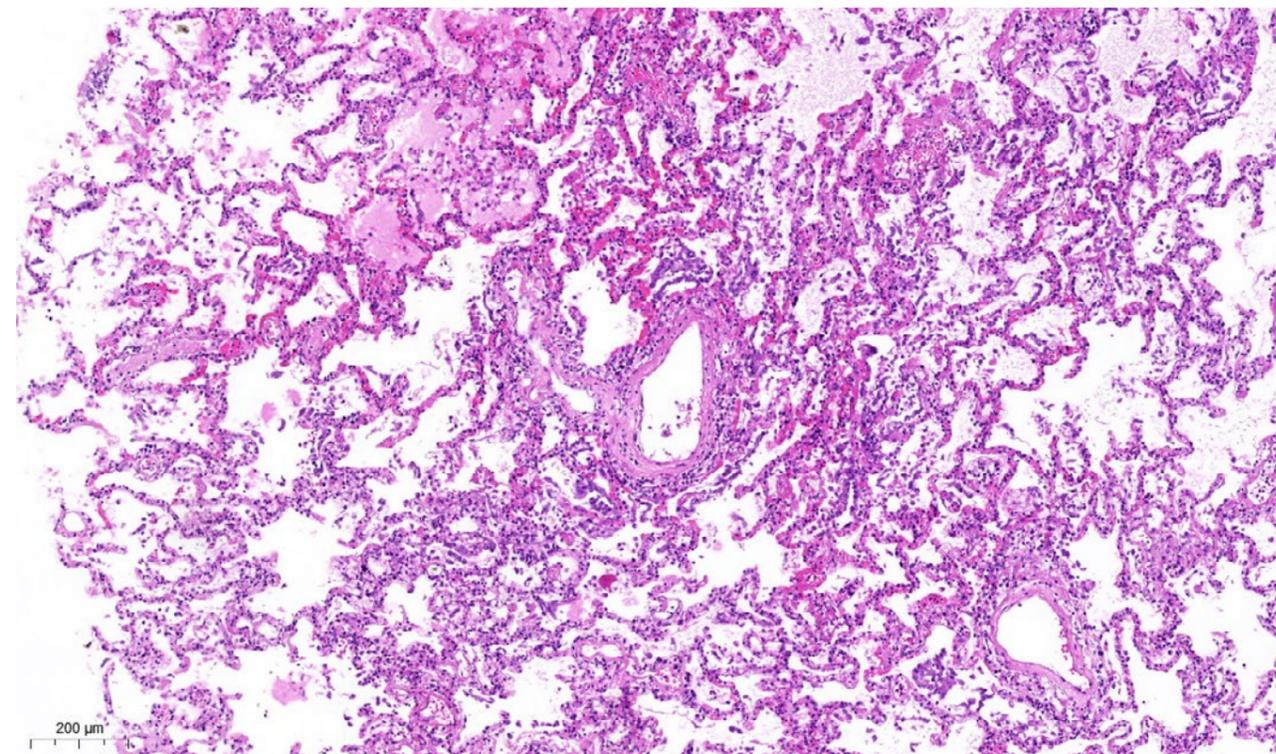


Рис. 54. Диффузное альвеолярное повреждение, экссудативная фаза. Очаговый внутриальвеолярный отек, микроангиопатия, периваскулярное скопление лимфоцитов. Окраска гематоксилином и эозином, х 60.

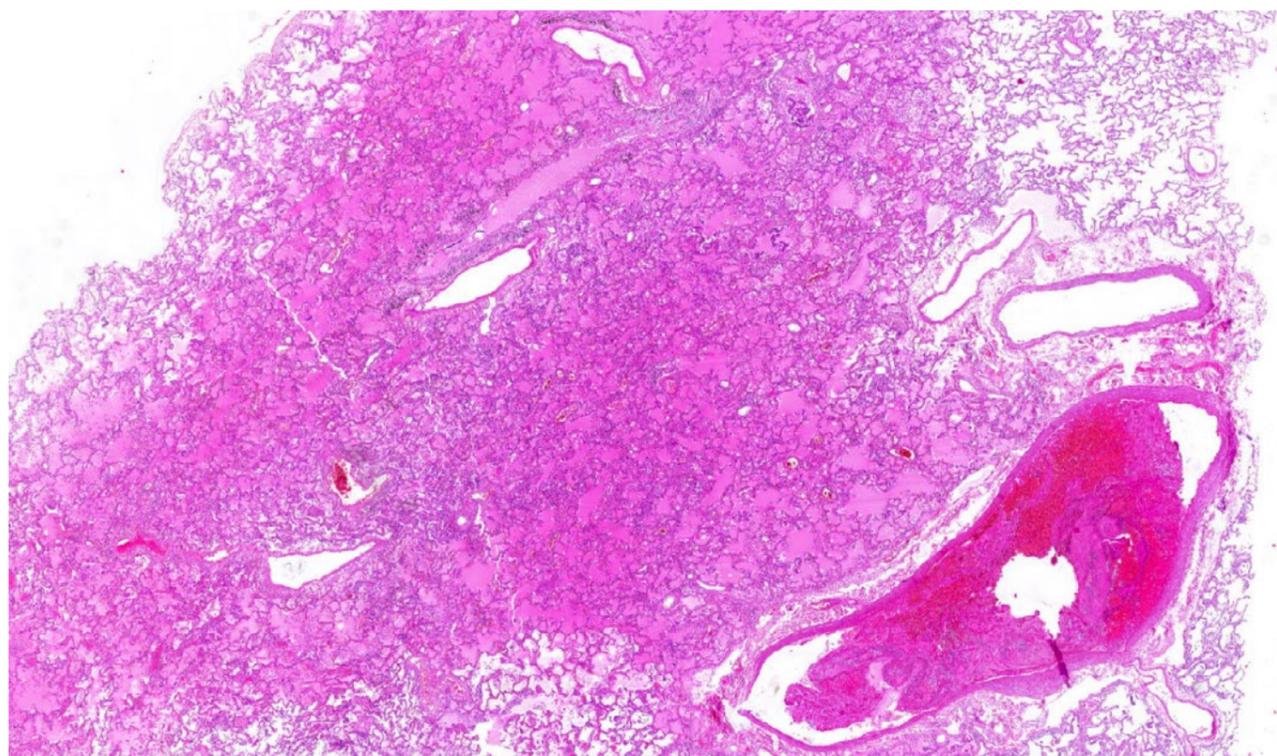


Рис. 53. Диффузное альвеолярное повреждение, экссудативная фаза. Внутриальвеолярный отек, организованный тромб в просвете ветви легочной вены. Окраска гематоксилином и эозином, х 20.

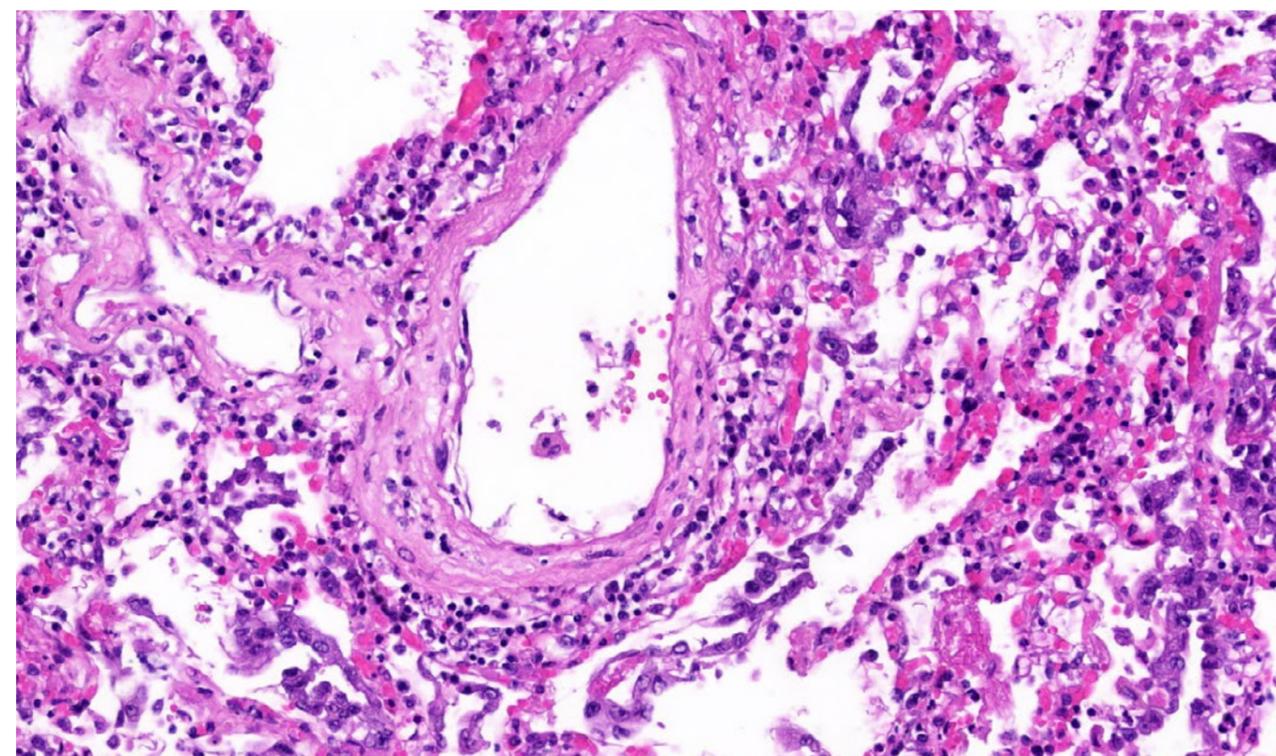


Рис. 55. Фрагмент рис. 54. Диффузное альвеолярное повреждение, экссудативная фаза. Микроангиопатия – периваскулярная лимфоидная инфильтрация, единичные лимфоциты в стенке сосуда. Окраска гематоксилином и эозином, х 120.

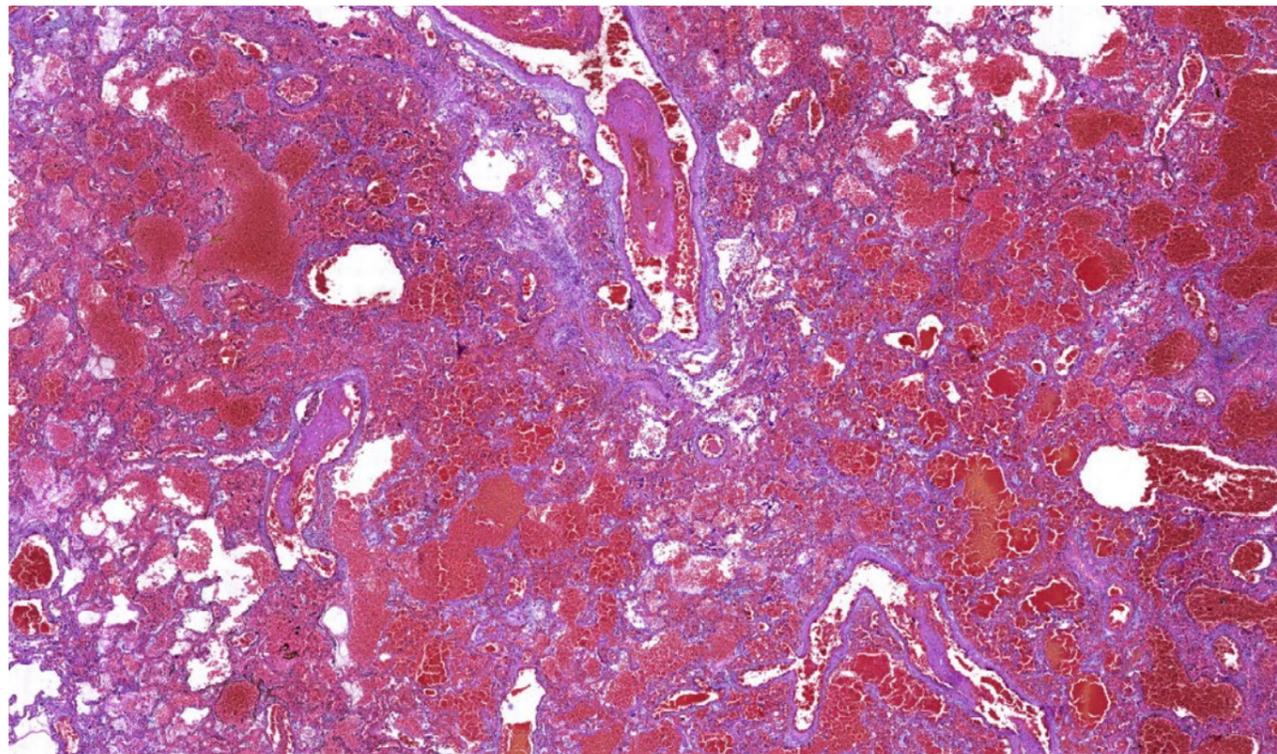


Рис. 56. Диффузное альвеолярное повреждение, экссудативная фаза. Внутриальвеолярные кровоизлияния (альвеоло-геморрагический синдром), фибриновые организующиеся тромбы в просветах ветвей легочной артерии. Окраска гематоксилином и эозином, х 40.

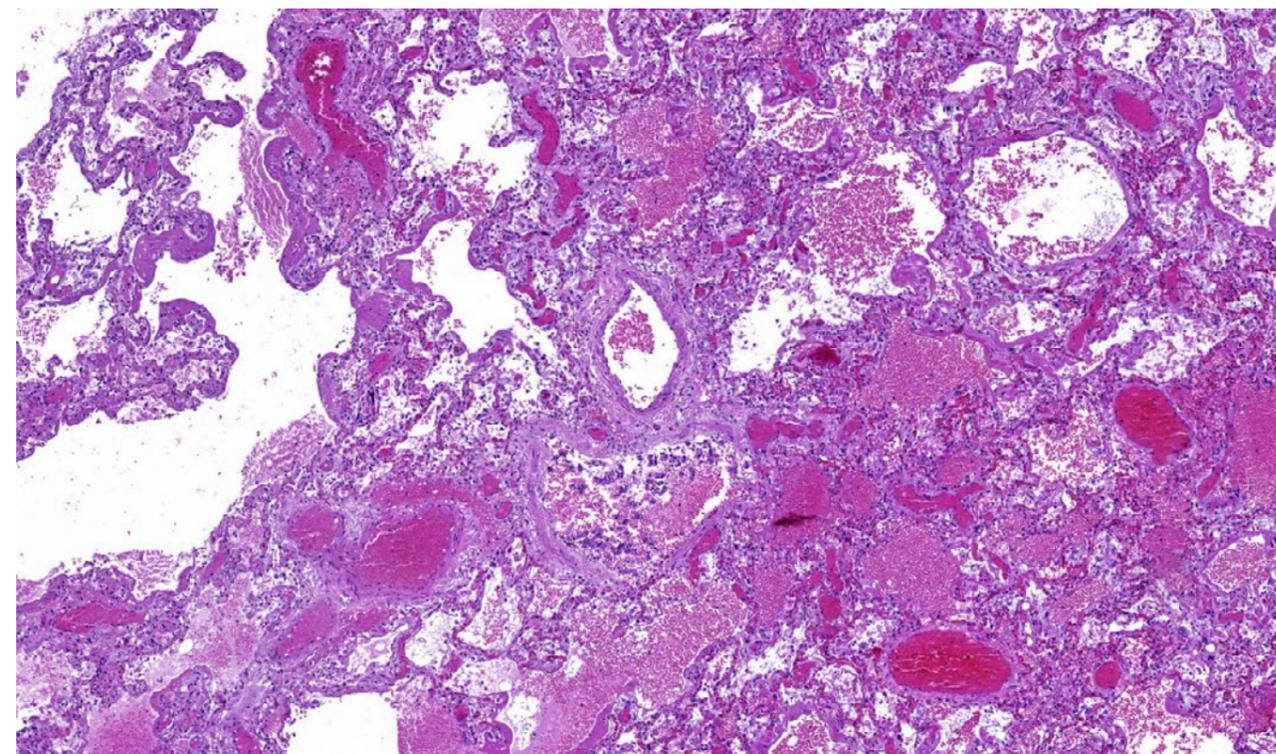


Рис. 58. Диффузное альвеолярное повреждение, экссудативная фаза. Внутриальвеолярные кровоизлияния, полнокровие сосудов. Окраска гематоксилином и эозином, х 40.

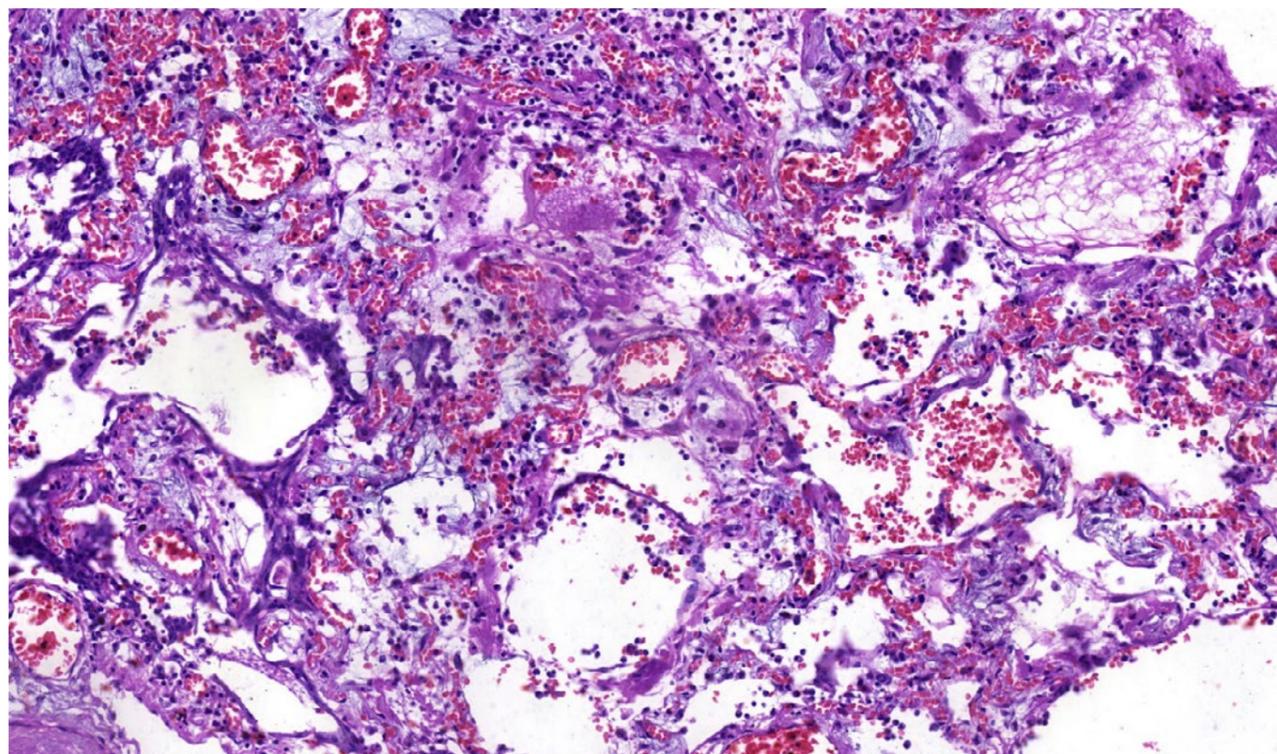


Рис. 57. Диффузное альвеолярное повреждение, пролиферативная фаза. Миксоидный отек периваскулярной стромы и межальвеолярных перегородок. Окраска гематоксилином и эозином, х 60.

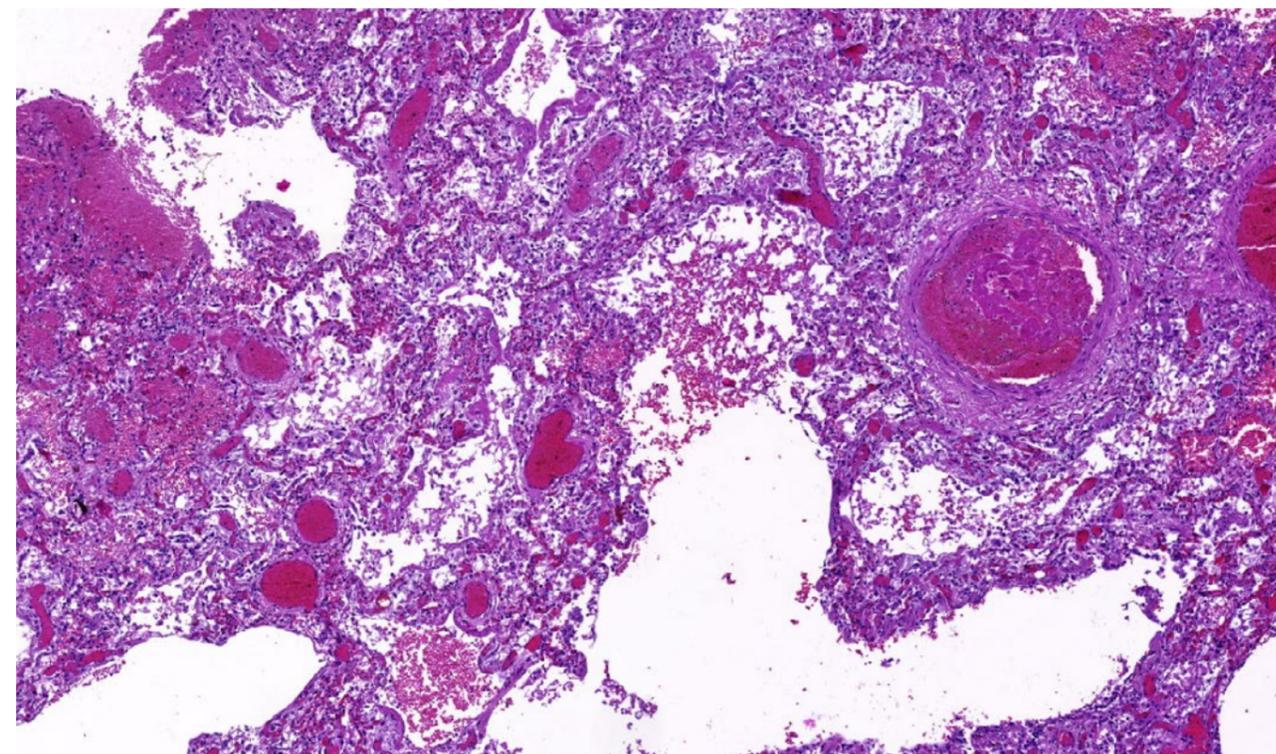


Рис. 59. Диффузное альвеолярное повреждение, экссудативная фаза. Обтурирующий фибриновый тромб в просвете мелкой ветви легочной артерии, внутриальвеолярное кровоизлияние. Окраска гематоксилином и эозином, х 40.

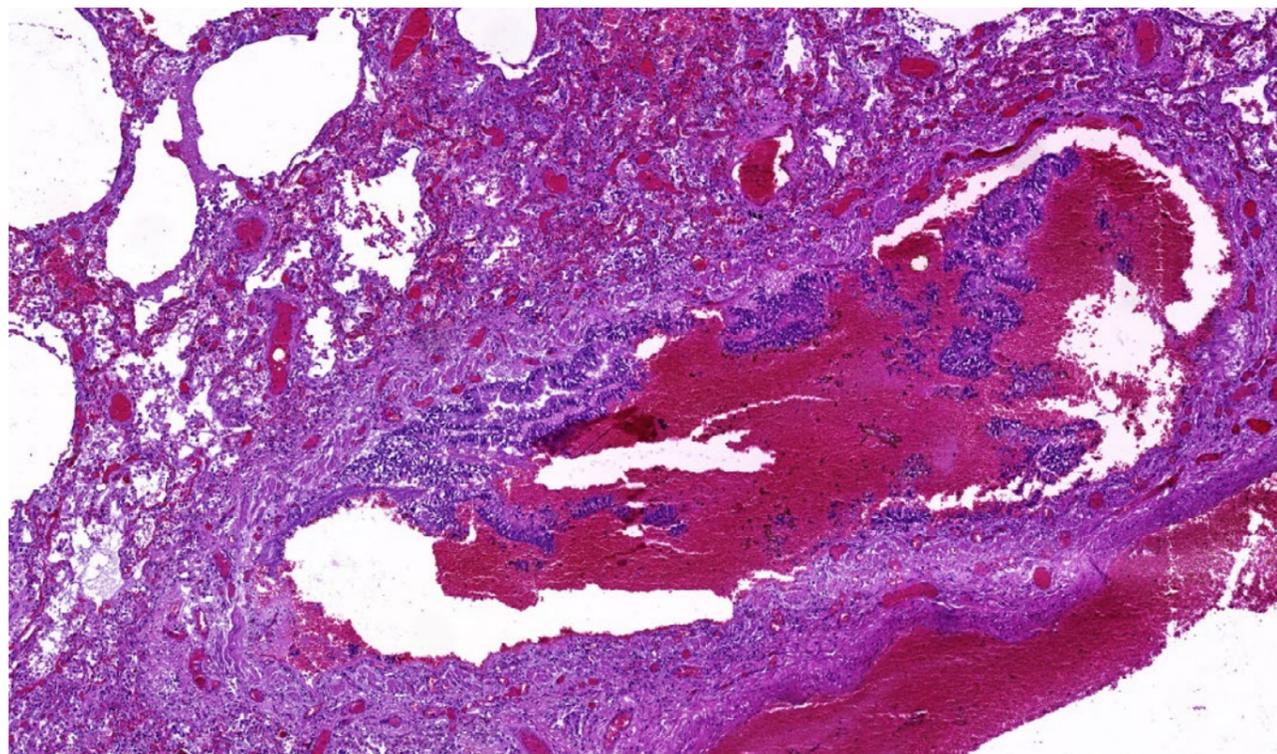


Рис. 60. Диффузное альвеолярное повреждение, экссудативная фаза. Эритроциты и десквамированный эпителий в просвете терминальной бронхиолы, небольшие скопления эритроцитов в альвеолах. Окраска гематоксилином и эозином, х 40.

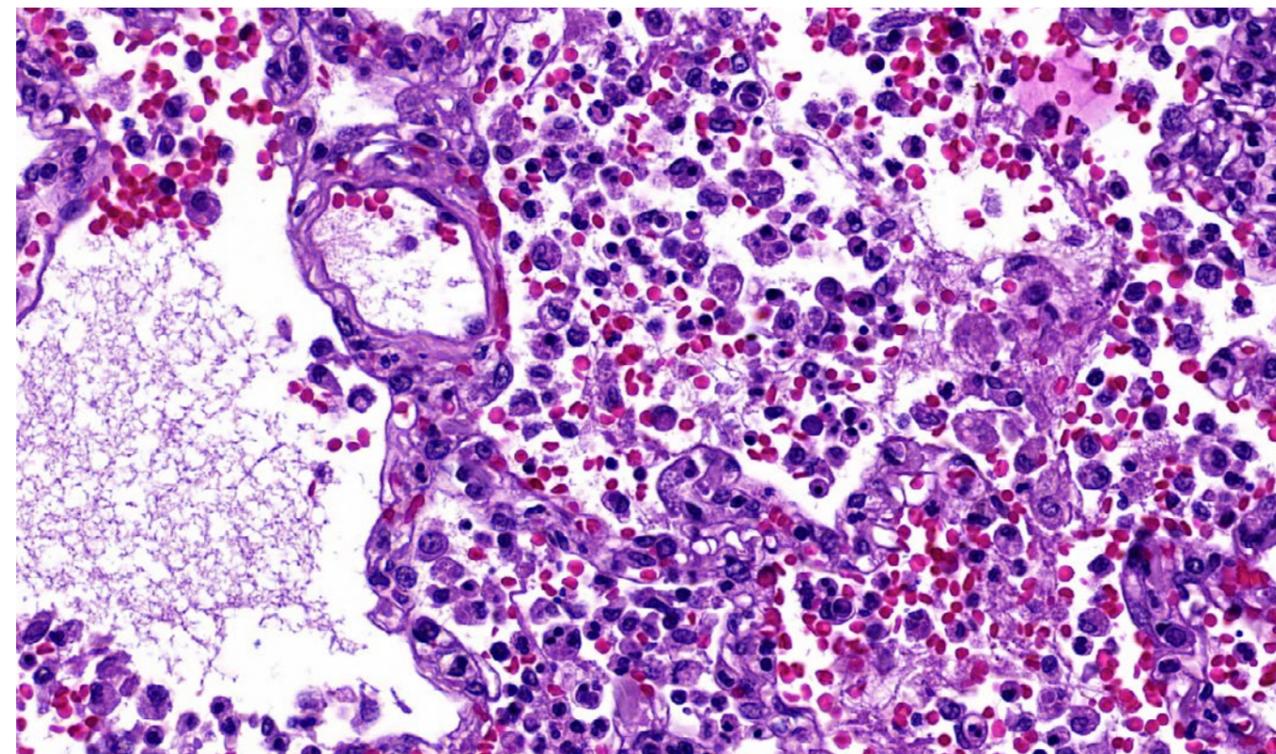


Рис. 62. Диффузное альвеолярное повреждение, пролиферативная фаза. Скопление альвеолоцитов, макрофагов, эритроцитов и фибрина в просветах альвеол. Окраска гематоксилином и эозином, х 250.

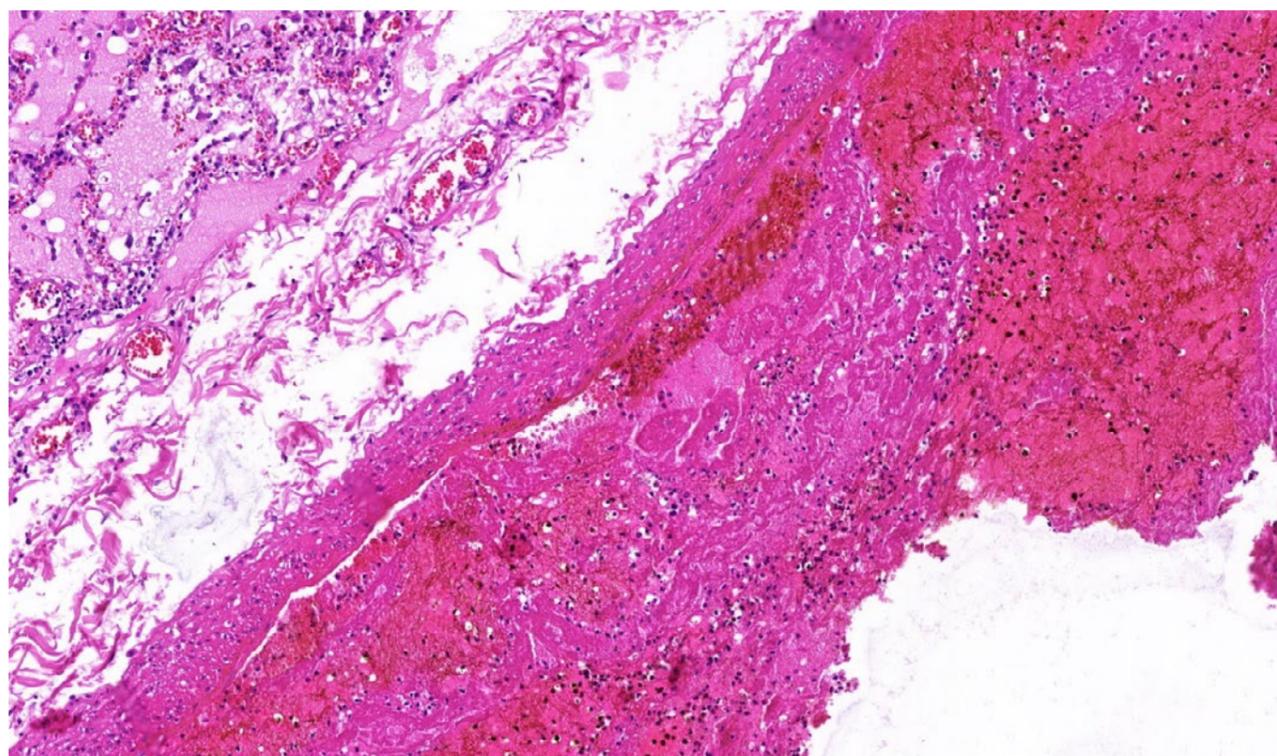


Рис. 61. Диффузное альвеолярное повреждение, экссудативная фаза. Пристеночный организуемый тромб в просвете ветви легочной вены. Окраска гематоксилином и эозином, х 40.

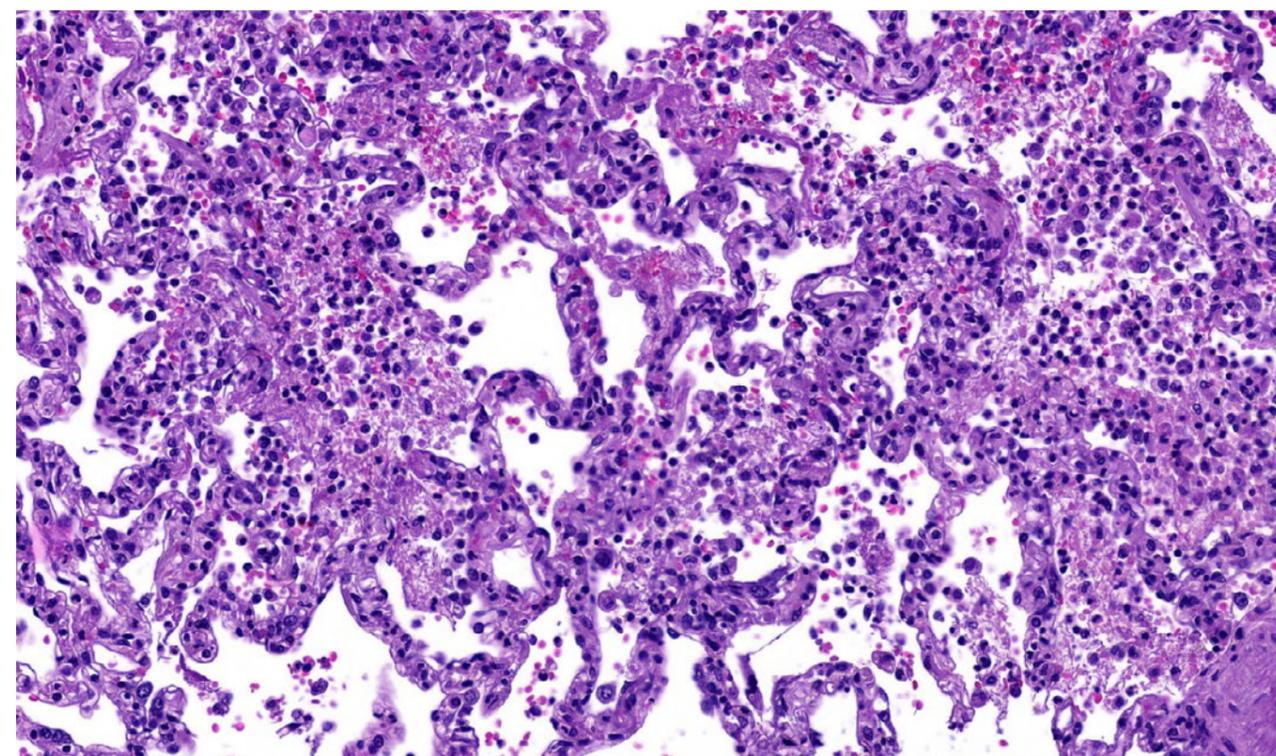


Рис. 63. Диффузное альвеолярное повреждение, пролиферативная фаза. Интерстициальное воспаление: лимфо-макрофагальная, с примесью лейкоцитов, инфильтрация межальвеолярных перегородок, микроангиопатия. Окраска гематоксилином и эозином, х 120.

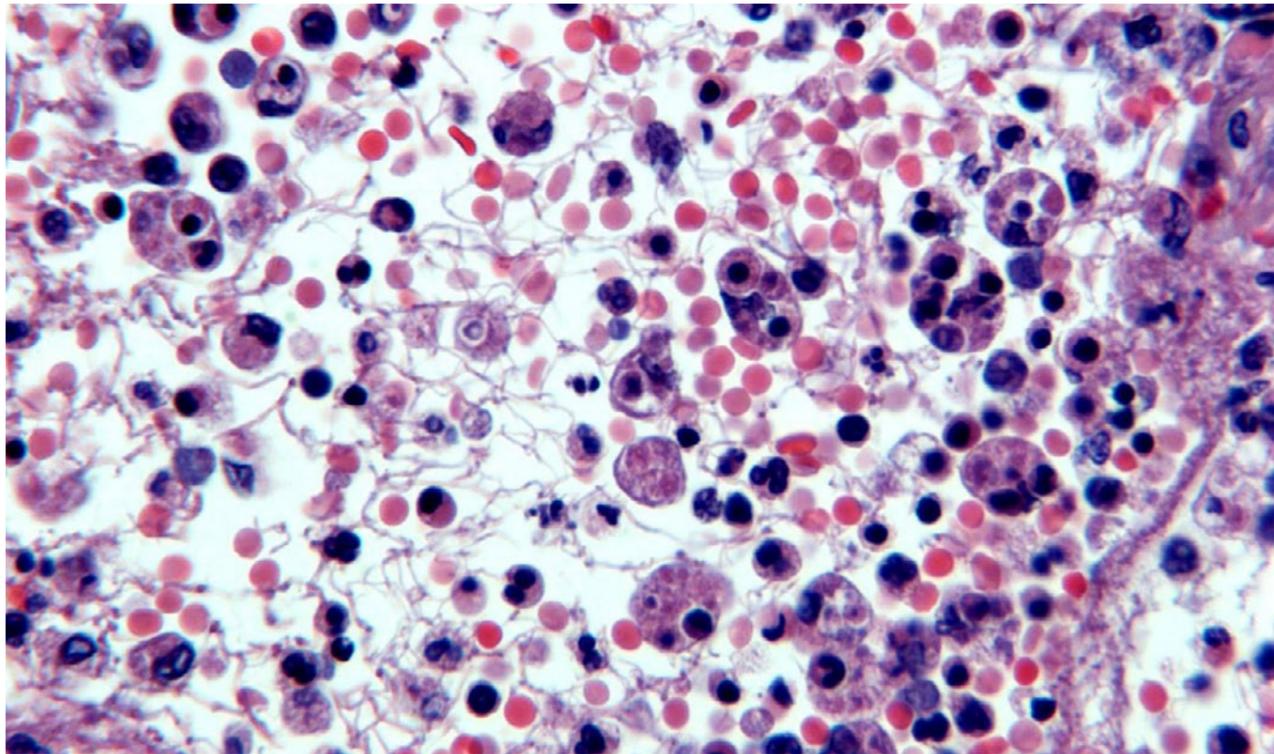


Рис. 64. Диффузное альвеолярное повреждение, пролиферативная фаза. Аутоцитоз: клеточные фрагменты в цитоплазме интраальвеолярных макрофагов (вторичный гемофагоцитарный лимфогистиоцитоз). Окраска гематоксилином и эозином, x 400.

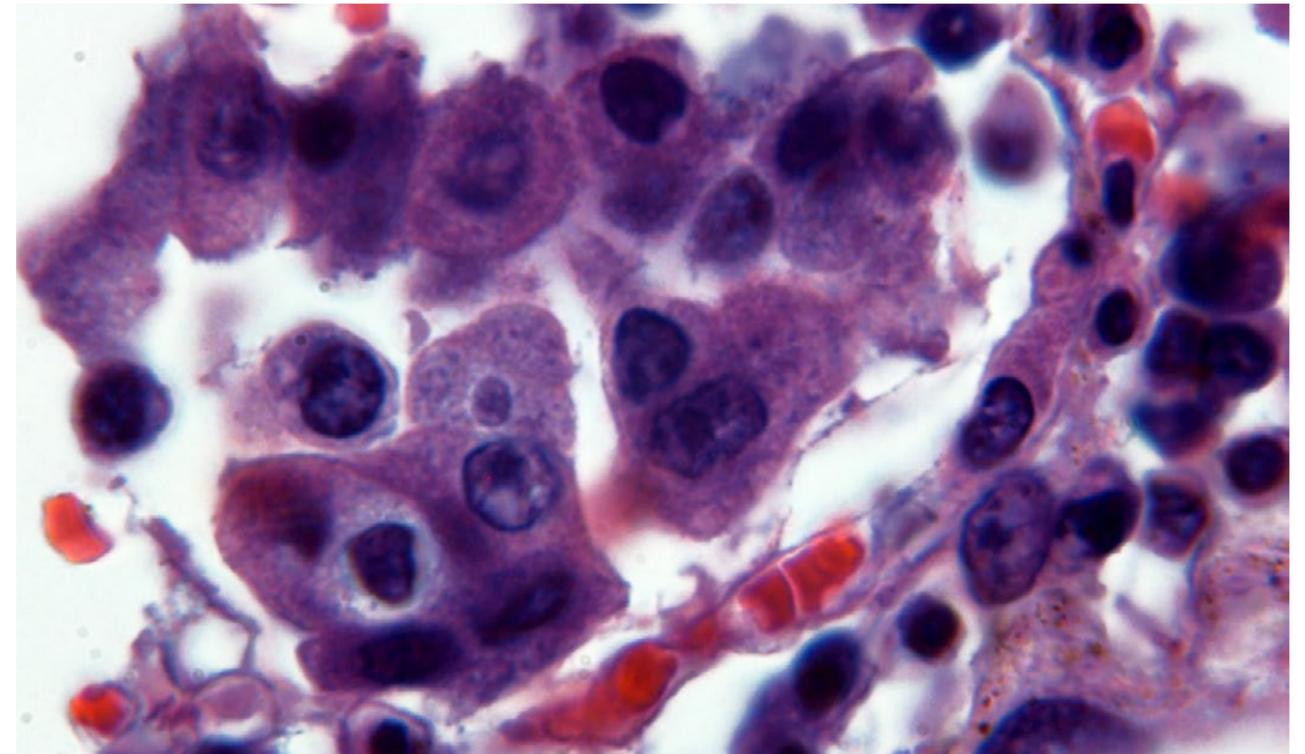


Рис. 66. Диффузное альвеолярное повреждение, экссудативная фаза. Группа уродливой формы альвеолоциты II типа с цитопатическим (вирус-ассоцированным) эффектом, просветление в виде гало вокруг ядра, внутриклеточное «вирусное» включение. Окраска гематоксилином и эозином, x 1000.

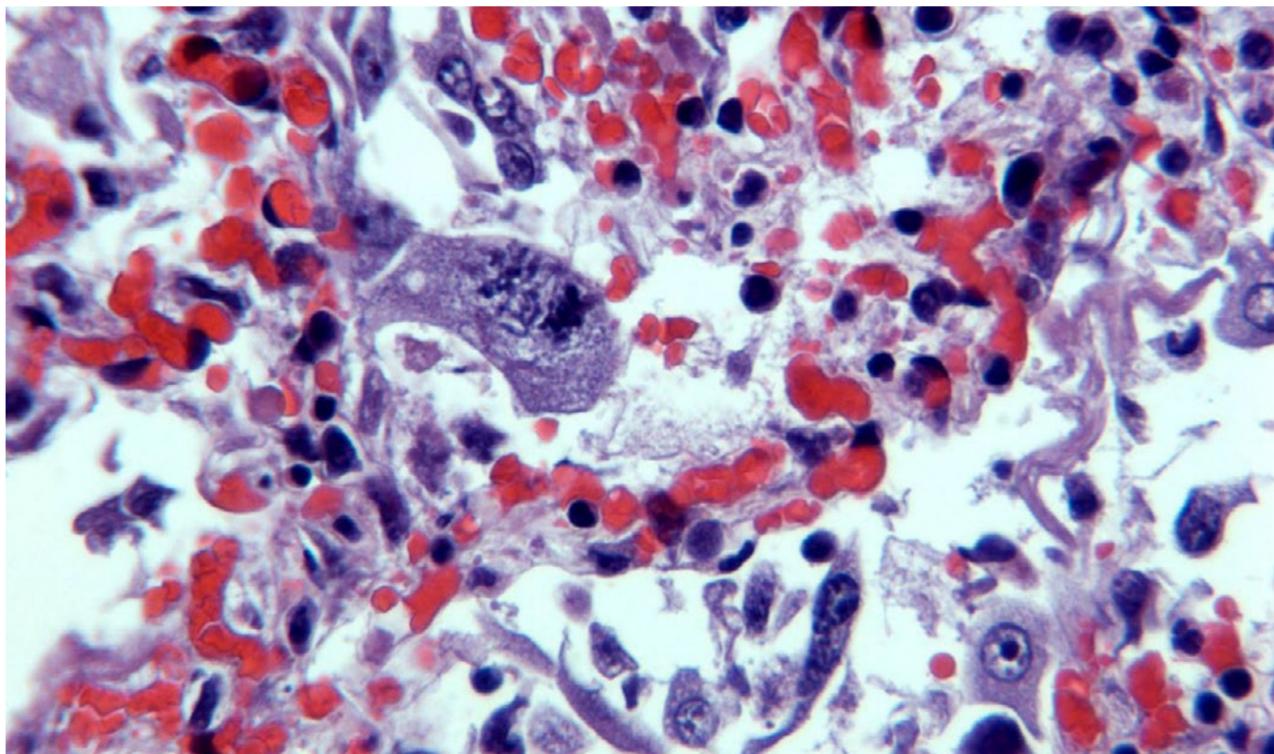


Рис. 65. Диффузное альвеолярное повреждение, экссудативная фаза. Цитопатический вирус-ассоциированный эффект: десквамированные уродливой формы альвеолоциты II типа, атипичный митоз альвеолоцита. Окраска гематоксилином и эозином, x 250.

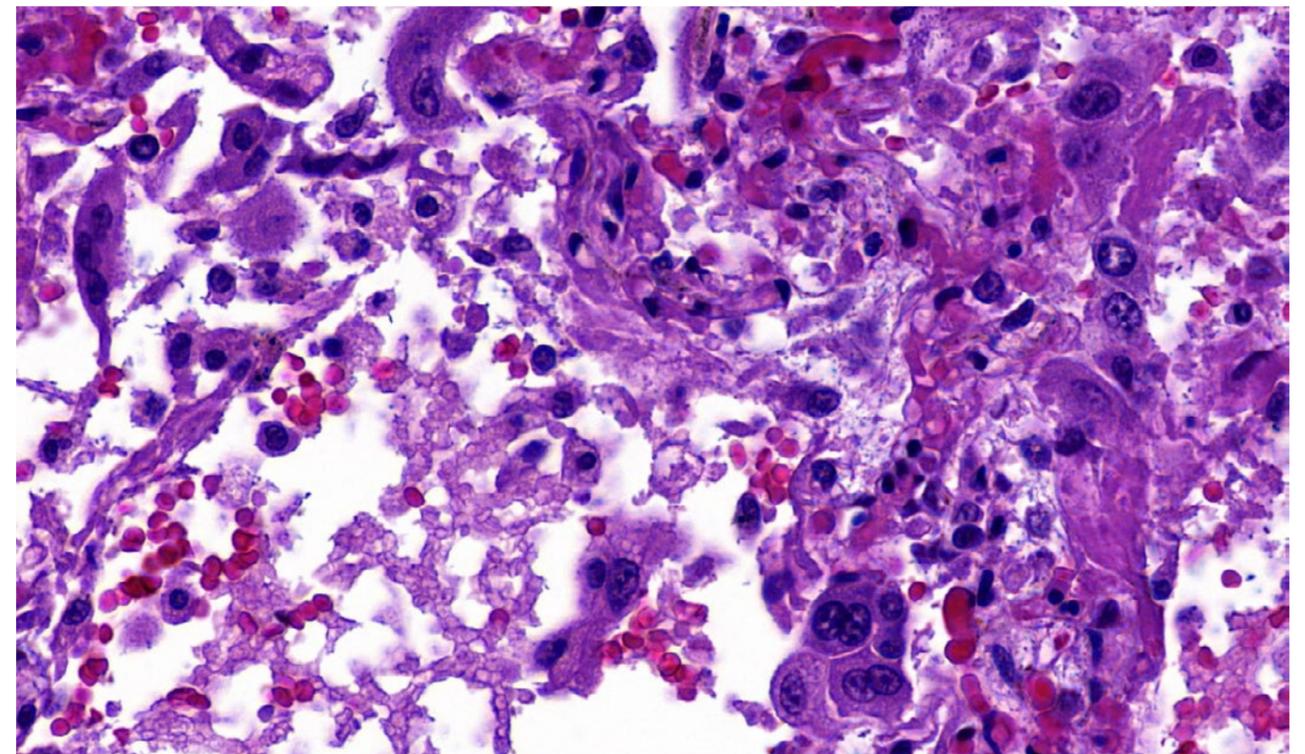


Рис. 67. Диффузное альвеолярное повреждение, экссудативная фаза. Цитопатический (вирус-ассоциированный) эффект: десквамированные уродливой формы альвеолоциты II типа в просветах альвеол. Окраска гематоксилином и эозином, x 250.

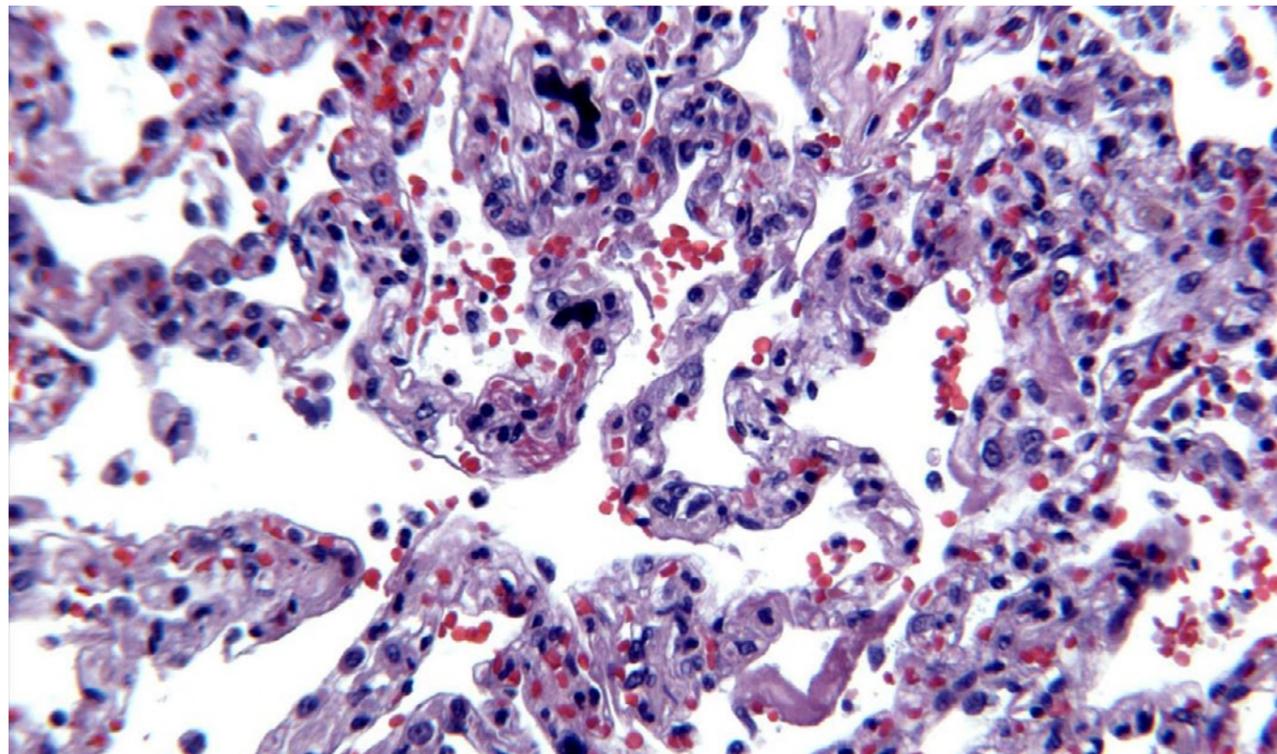


Рис. 68. Диффузное альвеолярное повреждение, экссудативная фаза. Мегакарициты в капиллярах межалвеолярных перегородок. Окраска гематоксилином и эозином, х 200.

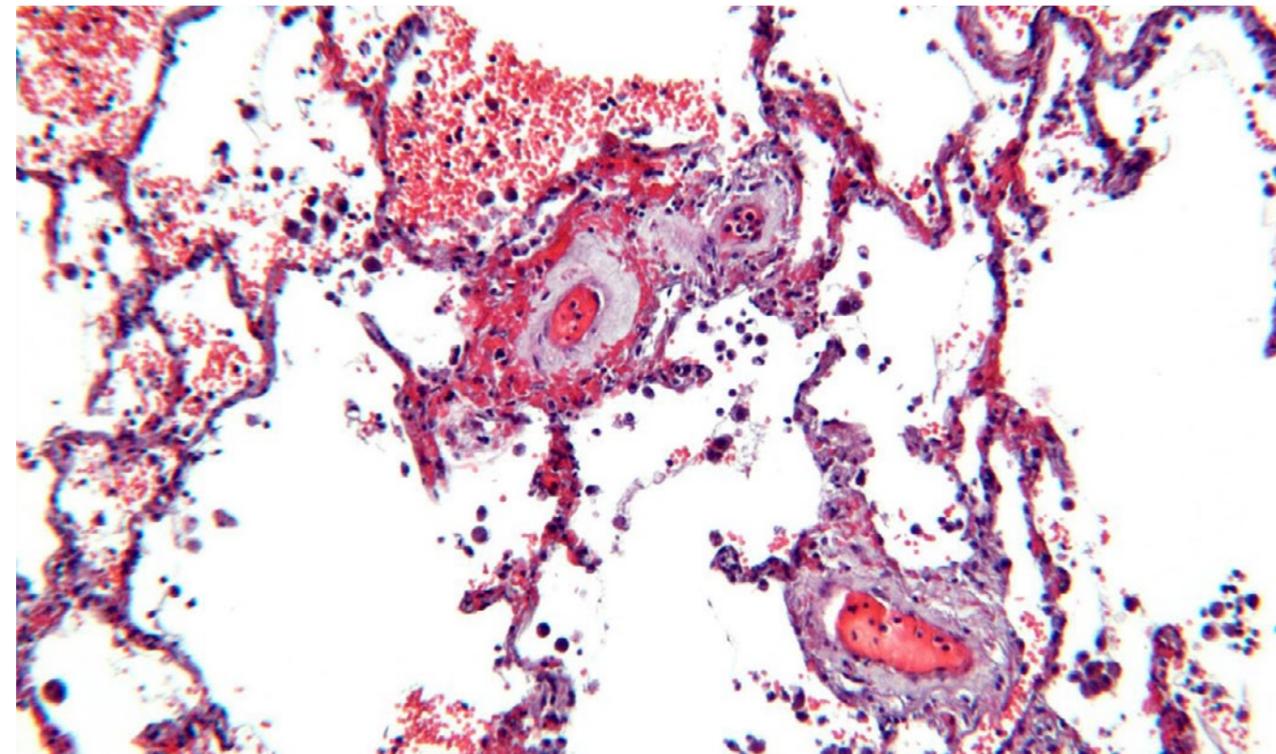


Рис. 70. Диффузное альвеолярное повреждение, экссудативная фаза. Микроангиопатия. Диapedезные кровоизлияния вокруг артериол, в просветах – сладжи эритроцитов с их лизисом. Окраска гематоксилином и эозином, х 60.

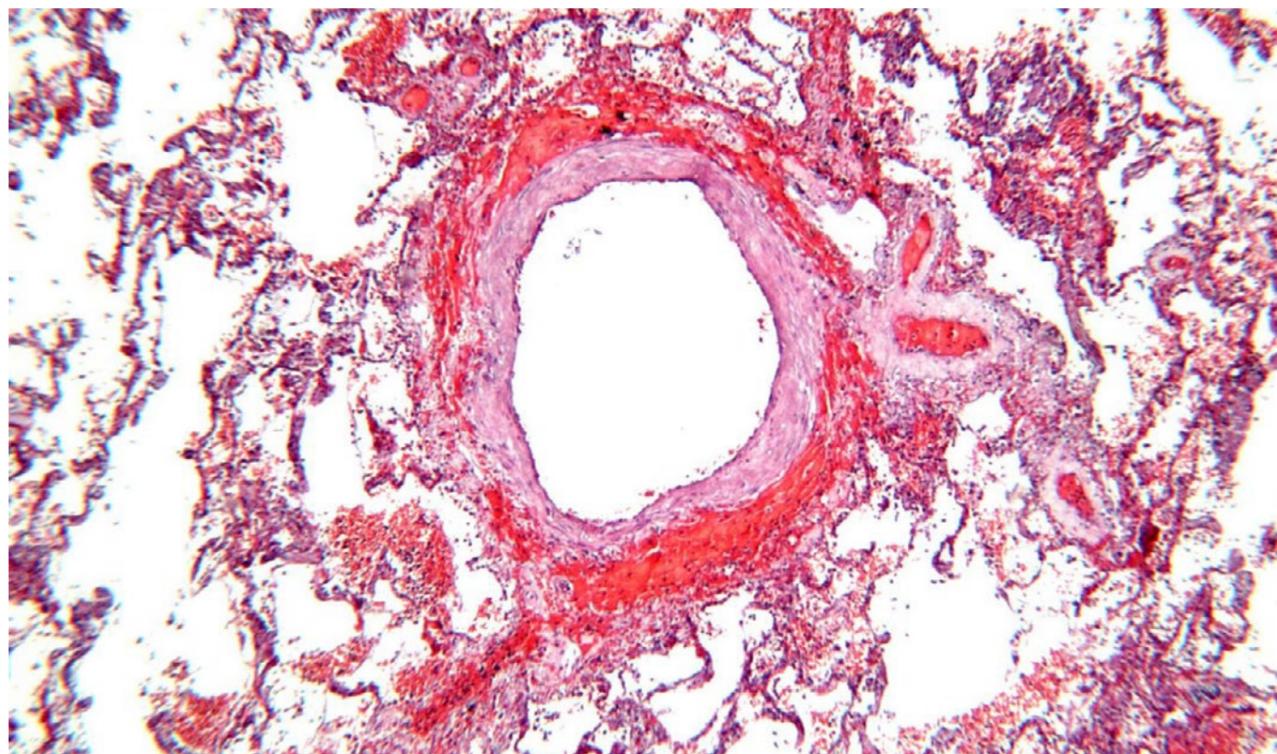


Рис. 69. Диффузное альвеолярное повреждение, экссудативная фаза. Периваскулярное кровоизлияние. Окраска гематоксилином и эозином, х 60.

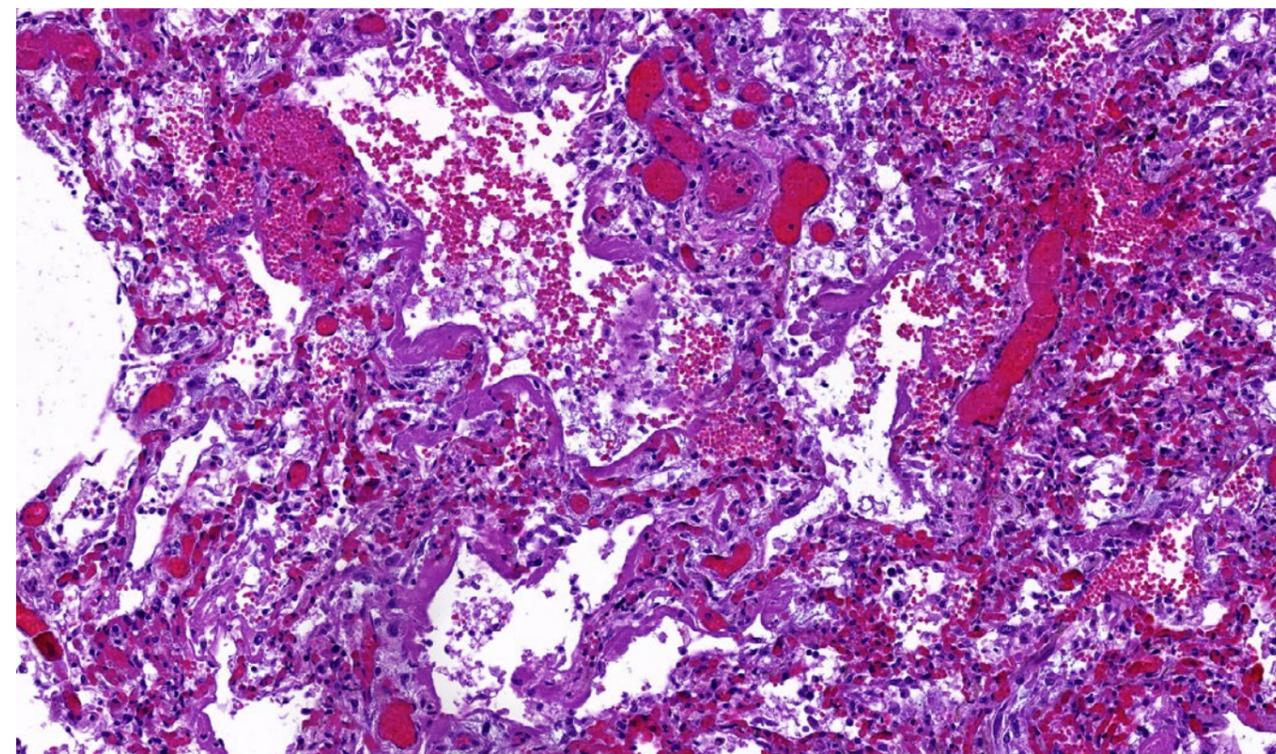


Рис. 71. Диффузное альвеолярное повреждение, пролиферативная фаза. Интерстициальное воспаление: утолщение межалвеолярных перегородок за счет отека и лимфо-макрофагальной инфильтрации, микроангиопатия. Окраска гематоксилином и эозином, х 60.

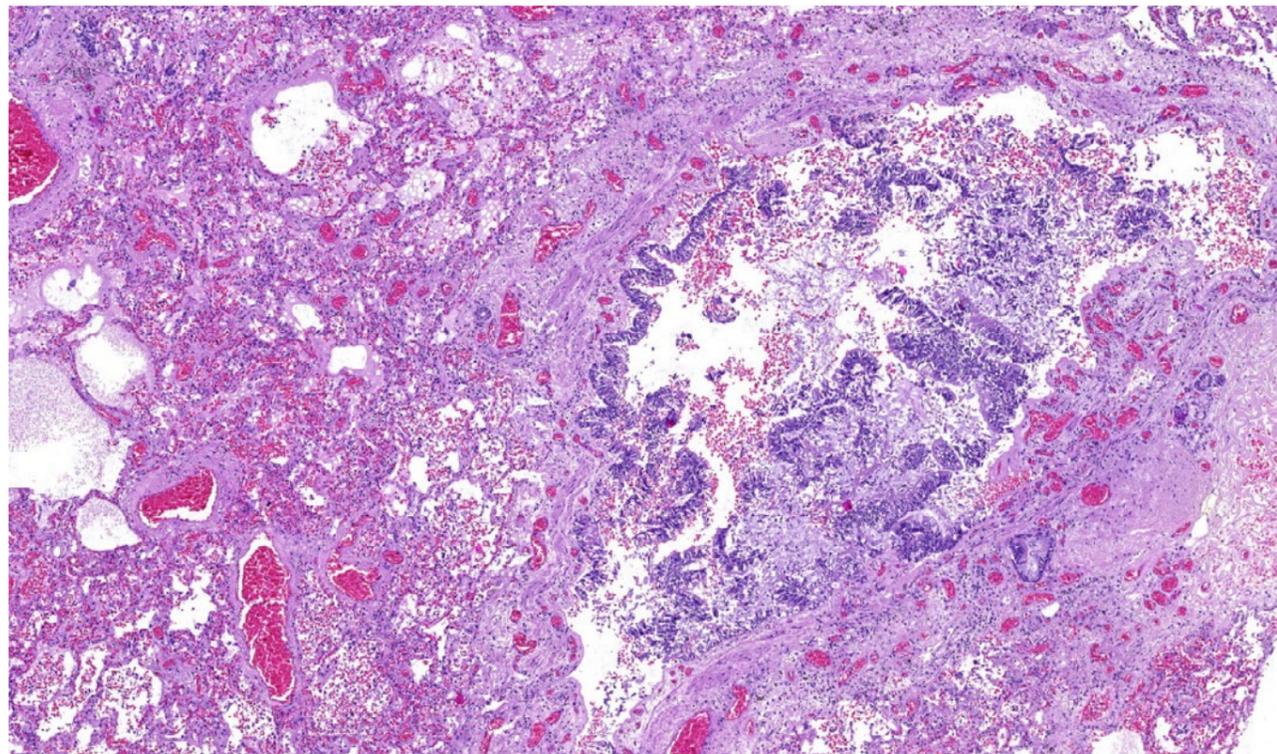


Рис. 72. Диффузное альвеолярное повреждение, экссудативная фаза. Десквамация эпителия терминальной бронхиолы, перибронхиолярный отек, выраженное полнокровие. Окраска гематоксилином и эозином, х 40.

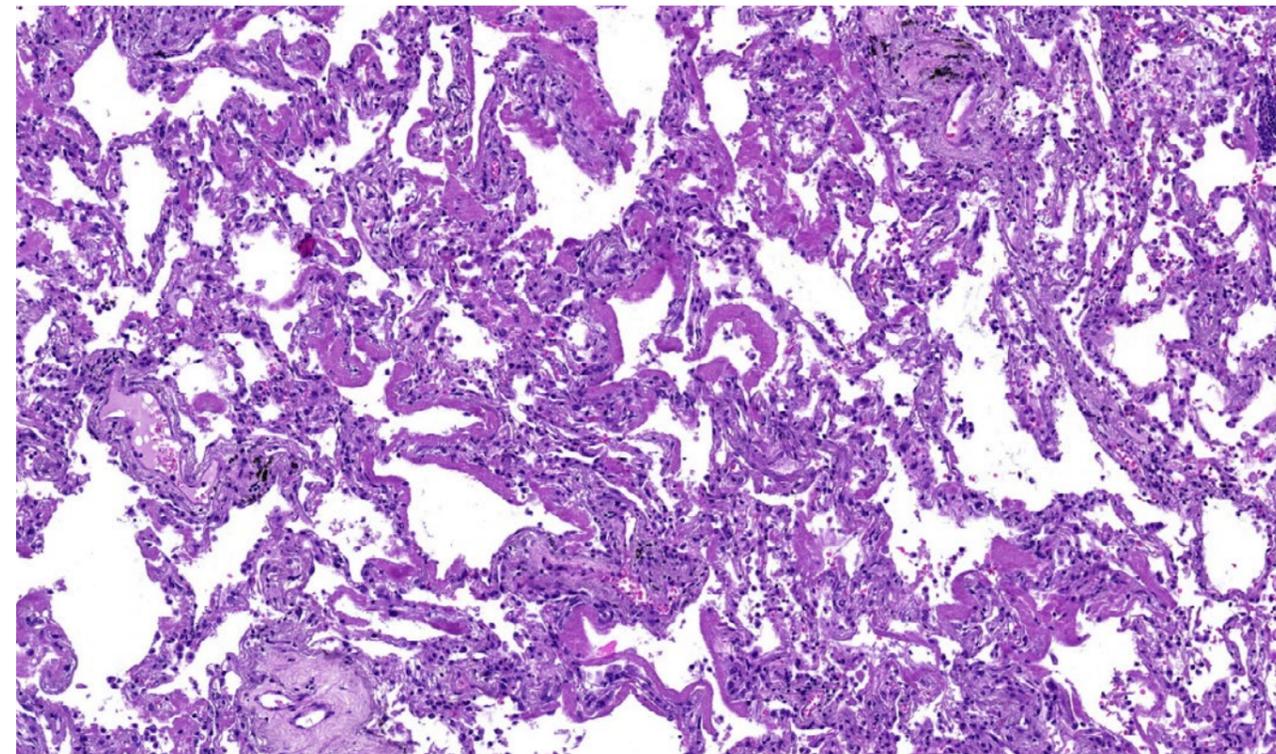


Рис. 74. Диффузное альвеолярное повреждение, экссудативная фаза. Множественные гиалиновые мембраны, выстилающие контуры альвеол. Окраска гематоксилином и эозином, х 60.

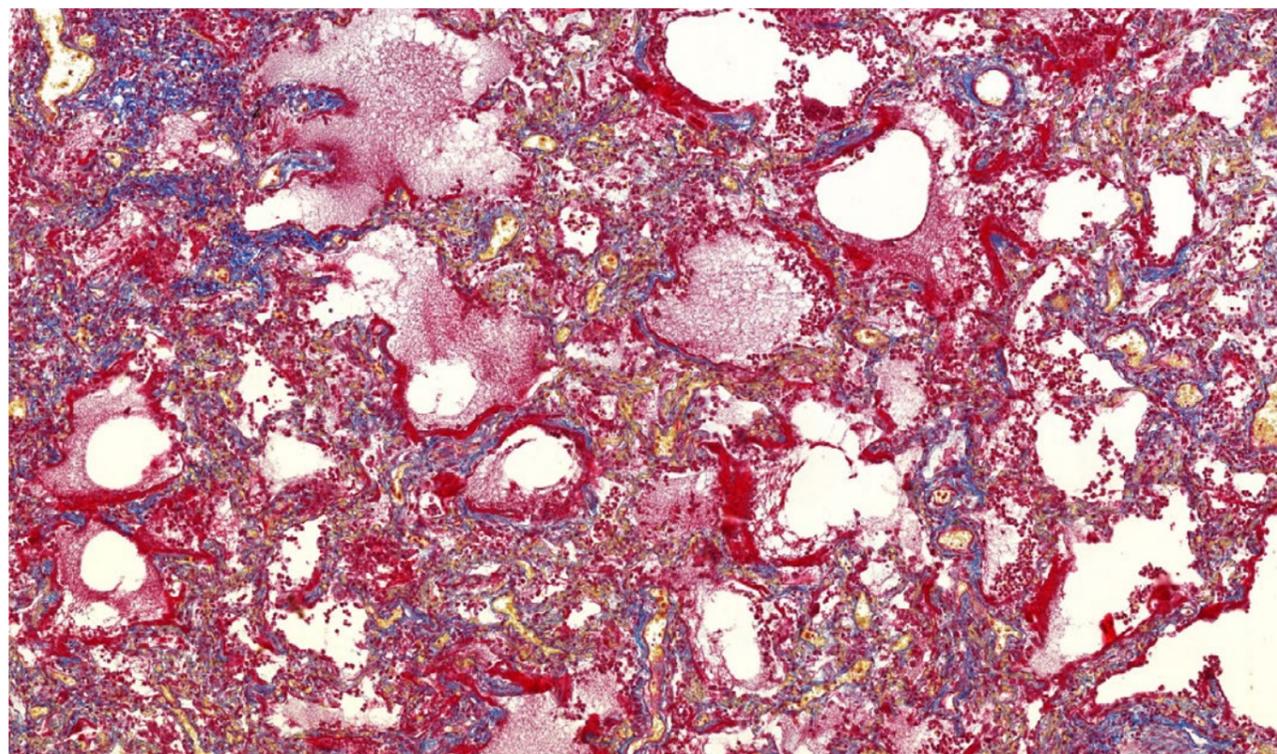


Рис. 73. Диффузное альвеолярное повреждение, экссудативная фаза. Множественные гиалиновые мембраны (красного цвета) по контуру альвеол. Окраска MSB по Лёндрому, х 50.

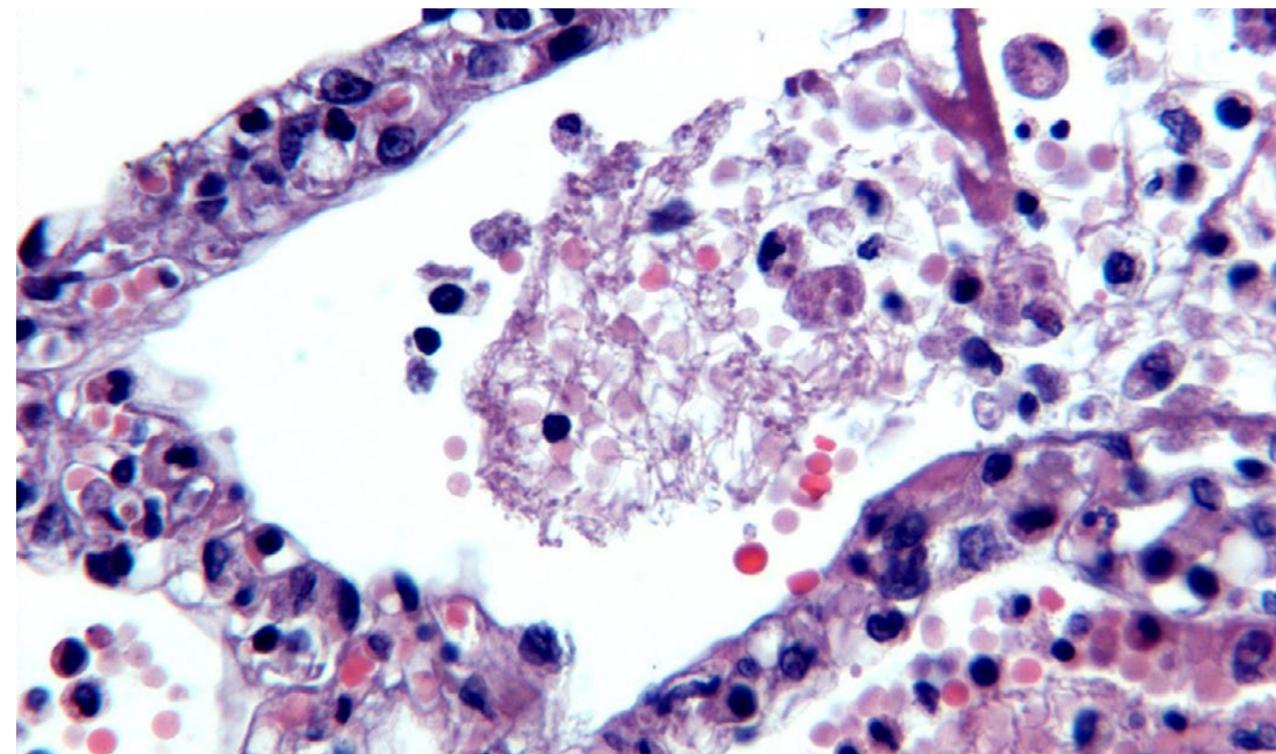


Рис. 75. Диффузное альвеолярное повреждение, пролиферативная фаза. Отек и слабая воспалительная инфильтрация межальвеолярных перегородок, альвеолоциты, макрофаги, эритроциты и фибрин в просвете альвеолы. Окраска гематоксилином и эозином, х 250.

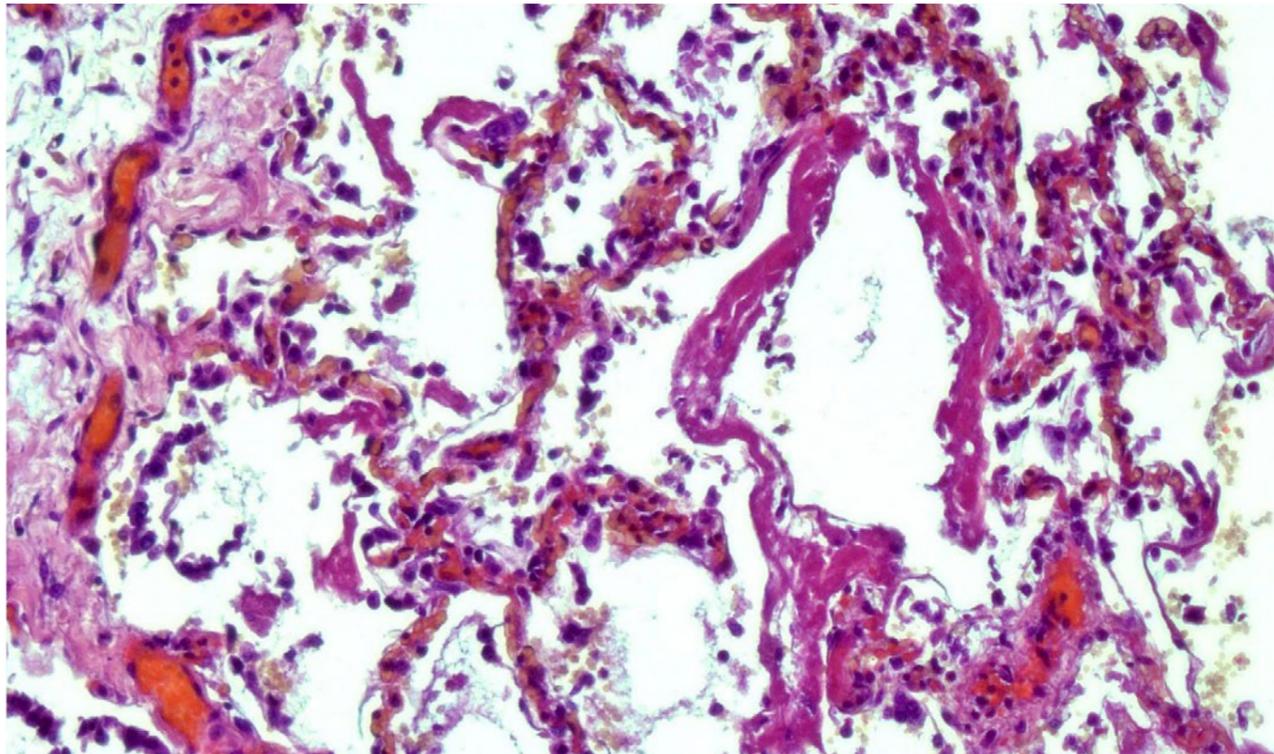


Рис. 76. Диффузное альвеолярное повреждение, экссудативная фаза. Гиалиновые мембраны и десквамированные альвеолоциты в просвете альвеол. Полнокровные сосуды микроциркуляторного русла. Окраска гематоксилином и эозином, x 120.

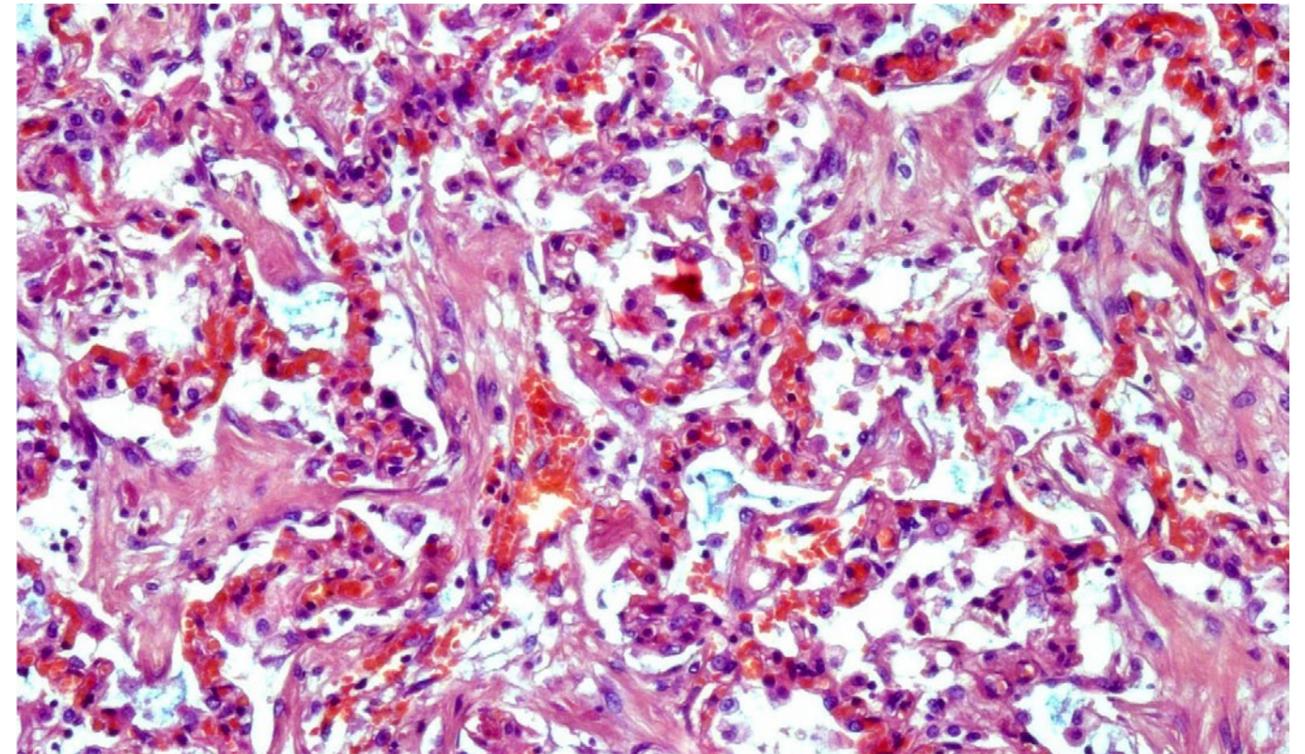


Рис. 78. Диффузное альвеолярное повреждение, пролиферативная фаза. Разрастания грануляционной ткани полиповидной формы в просветах альвеол. Обилие полнокровных сосудов микроциркуляторного русла. Окраска гематоксилином и эозином, x 120.

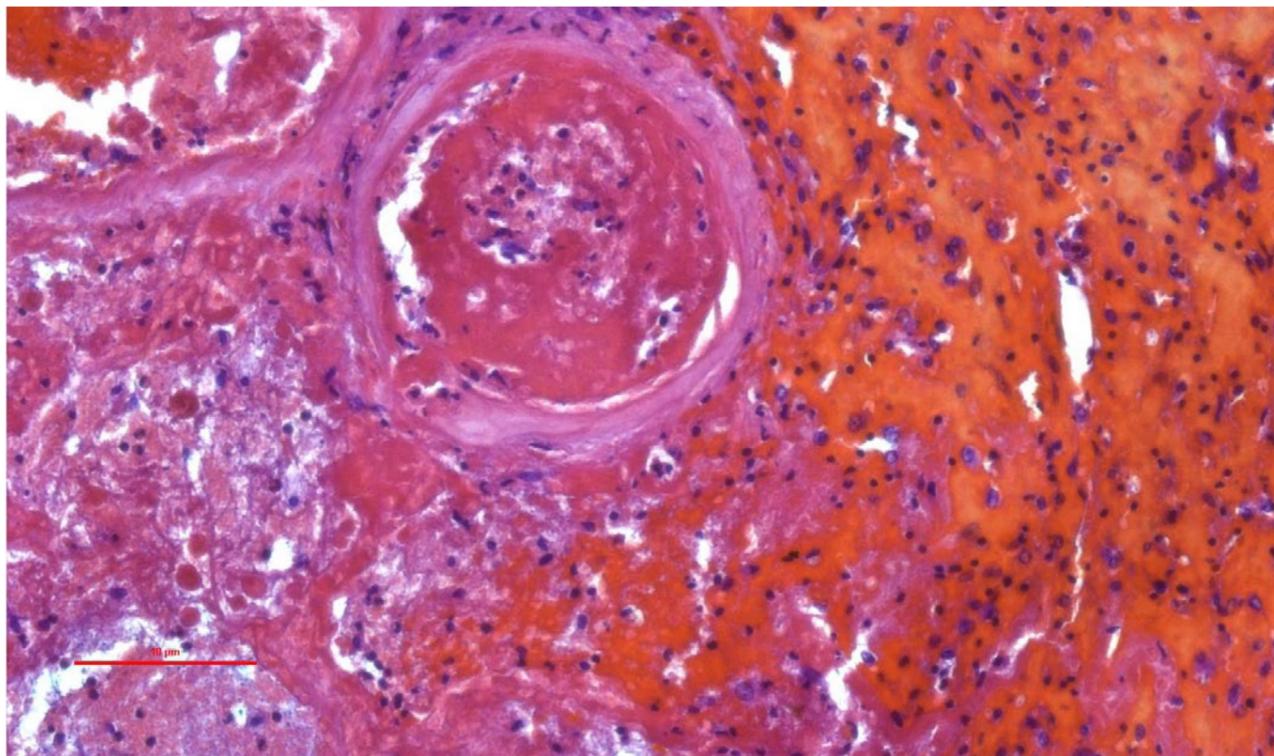


Рис. 77. Диффузное альвеолярное повреждение, экссудативная фаза. Геморрагический инфаркт легкого. Организующийся обтурирующий тромб в артерии. Окраска гематоксилином и эозином, x 120.

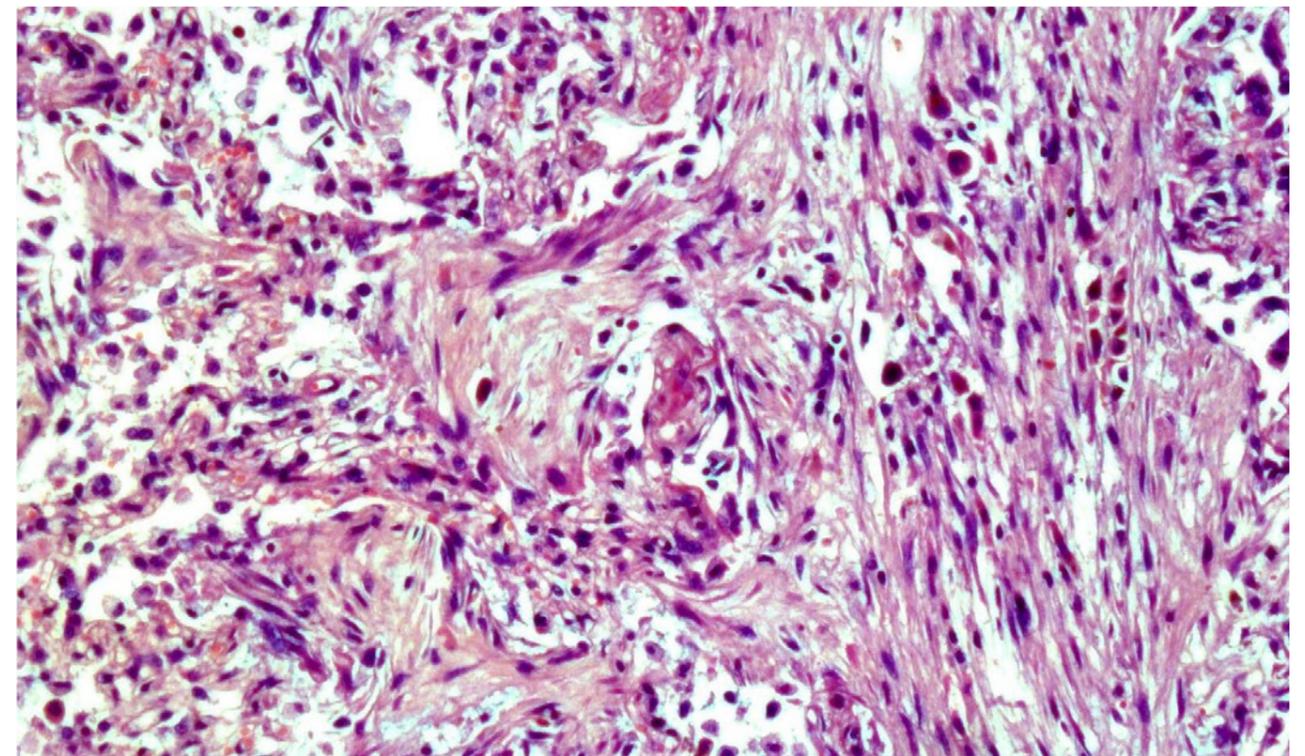


Рис. 79. Диффузное альвеолярное повреждение, пролиферативная фаза. Разрастания грануляционной ткани полиповидной формы в просветах альвеол. Окраска гематоксилином и эозином, x 250.

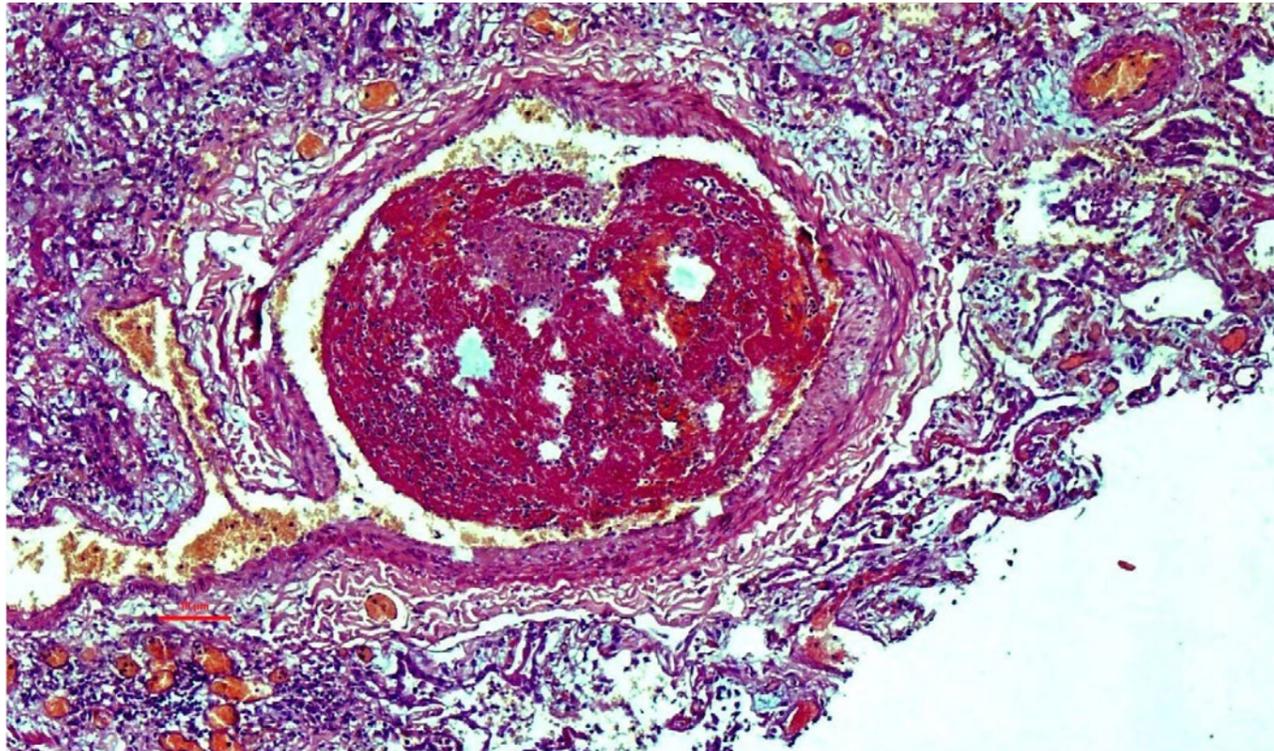


Рис. 80. Диффузное альвеолярное повреждение, пролиферативная фаза. Организующийся тромб в вене. Обилие полнокровных сосудов микроциркуляторного русла. Окраска гематоксилином и эозином, x 60.

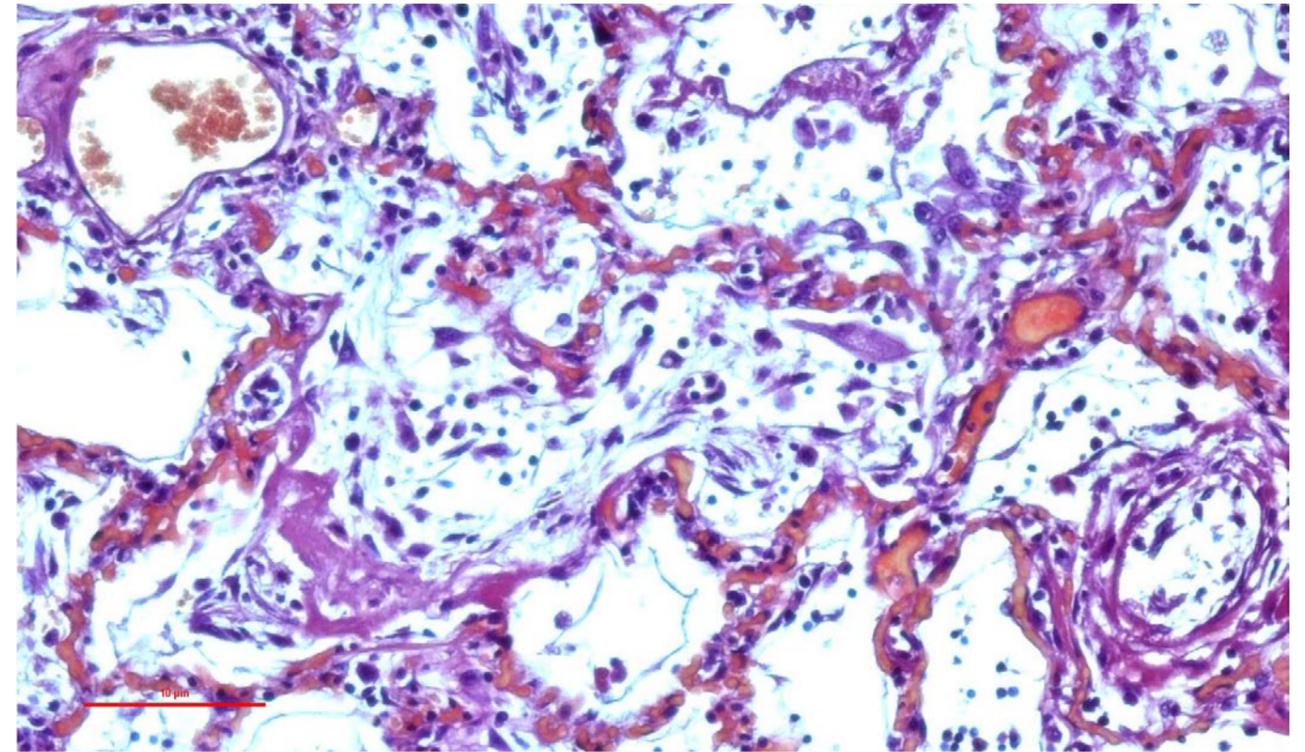


Рис. 82. Диффузное альвеолярное повреждение, начальная стадия пролиферативной фазы. Проплиферация фибробластов в просвете альвеол. Обилие полнокровных сосудов микроциркуляторного русла. Окраска гематоксилином и эозином, x 120.

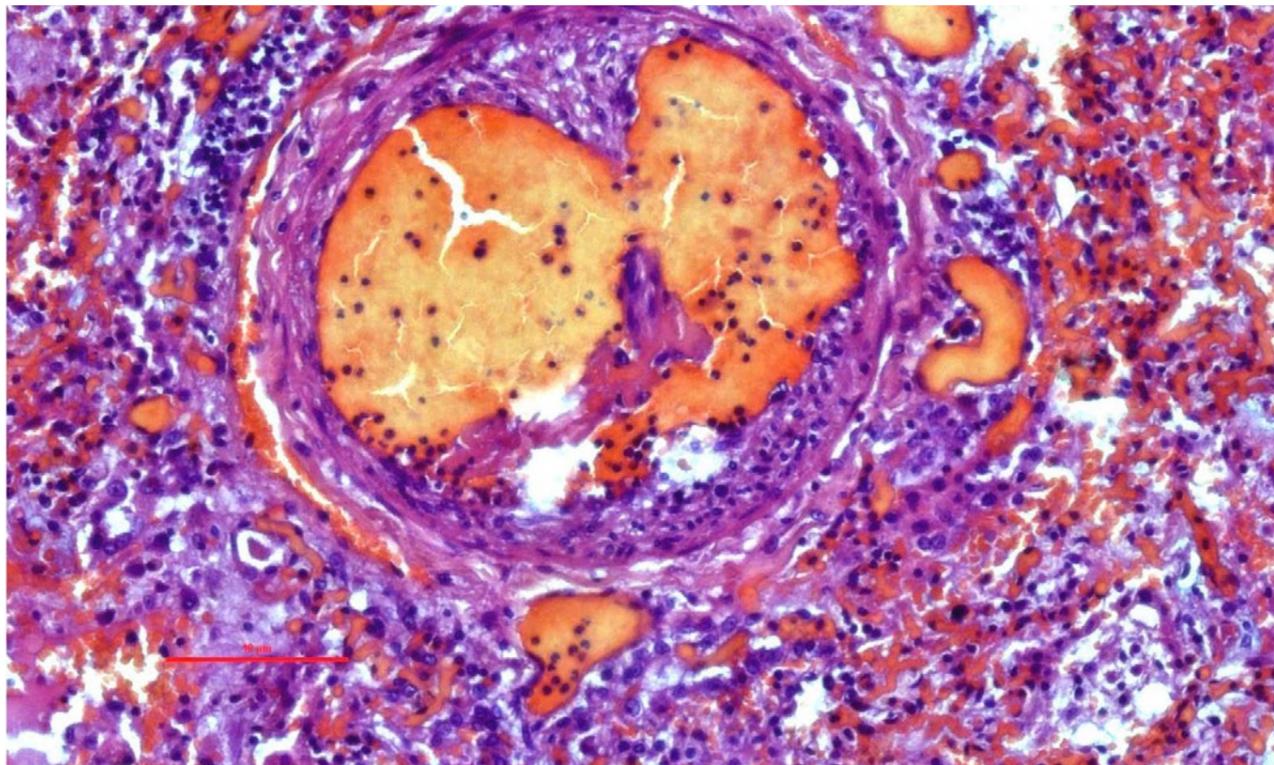


Рис. 81. Диффузное альвеолярное повреждение, пролиферативная фаза. Тромбоваскулит с организующимся тромбом; обилие полнокровных сосудов микроциркуляторного русла. Окраска гематоксилином и эозином, x 250.

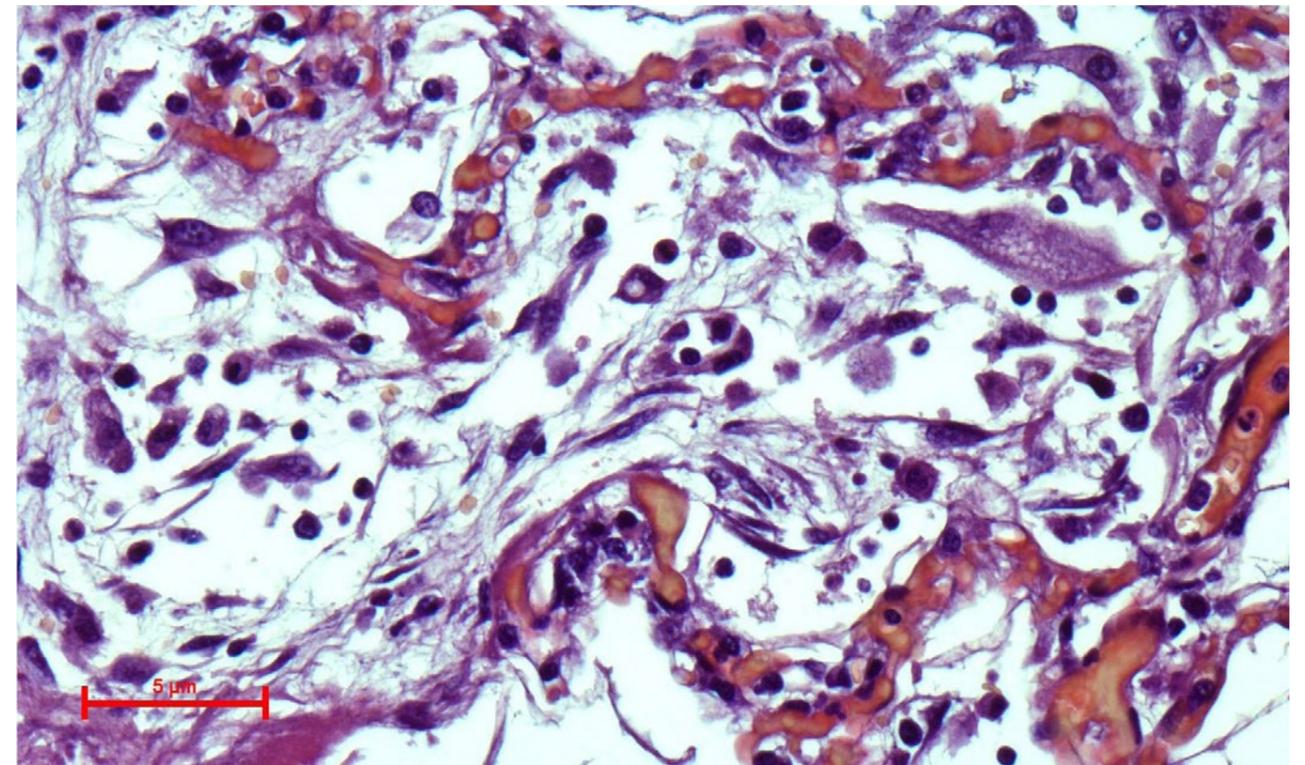


Рис. 83. Диффузное альвеолярное повреждение, начальная стадия пролиферативной фазы (фрагмент рис. 82). Проплиферация фибробластов в просвете альвеол. Обилие полнокровных сосудов микроциркуляторного русла. Окраска гематоксилином и эозином, x 400.

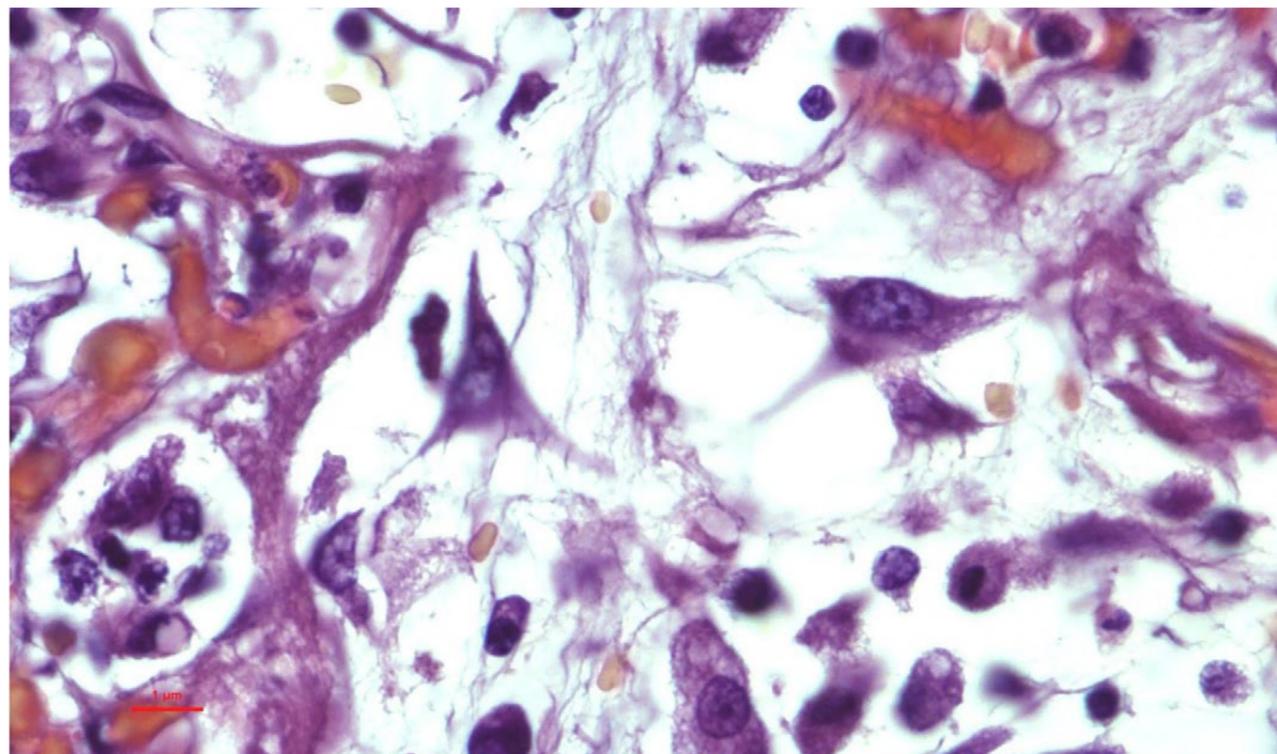


Рис. 84. Диффузное альвеолярное повреждение, начальная стадия пролиферативной фазы (фрагмент рис. 82). Проплиферация фибробластов в просвете альвеол. Обилие полнокровных сосудов микроциркуляторного русла. Окраска гематоксилином и эозином, х 400.

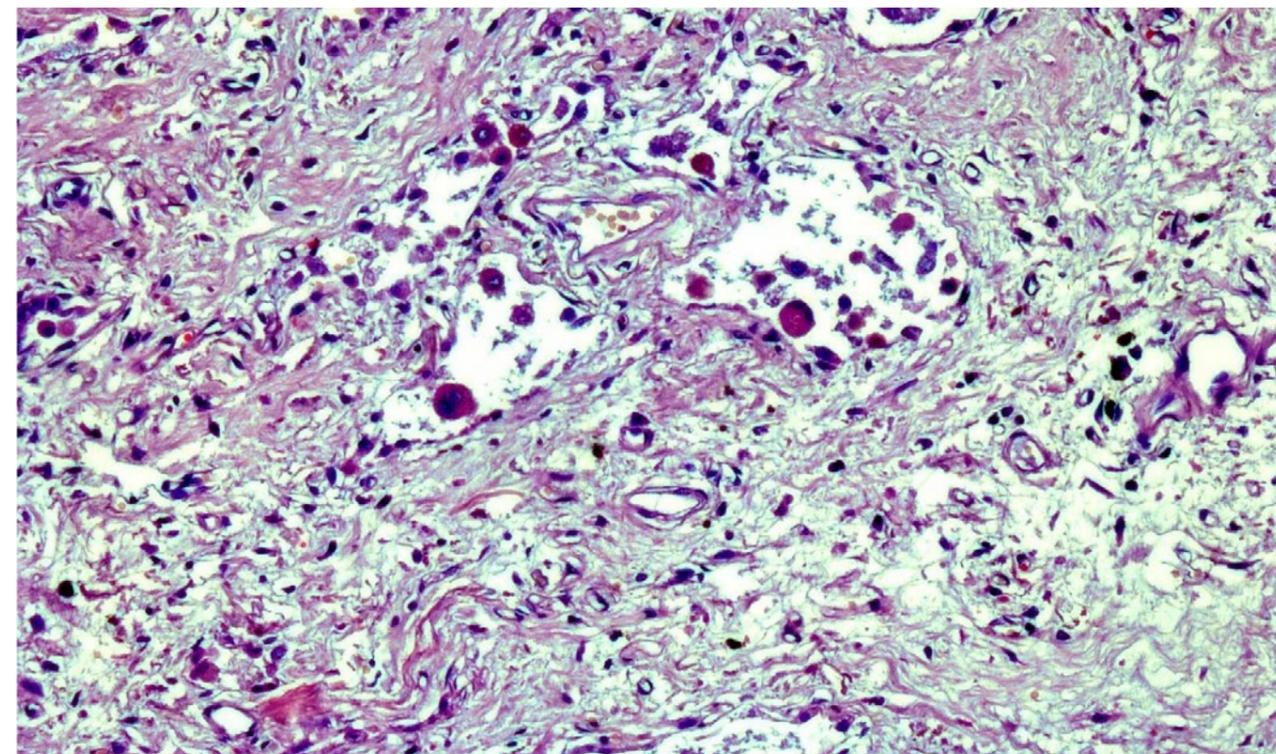


Рис. 86. Фиброз ткани легкого в исходе пролиферативной фазы. Окраска гематоксилином и эозином, х 250.

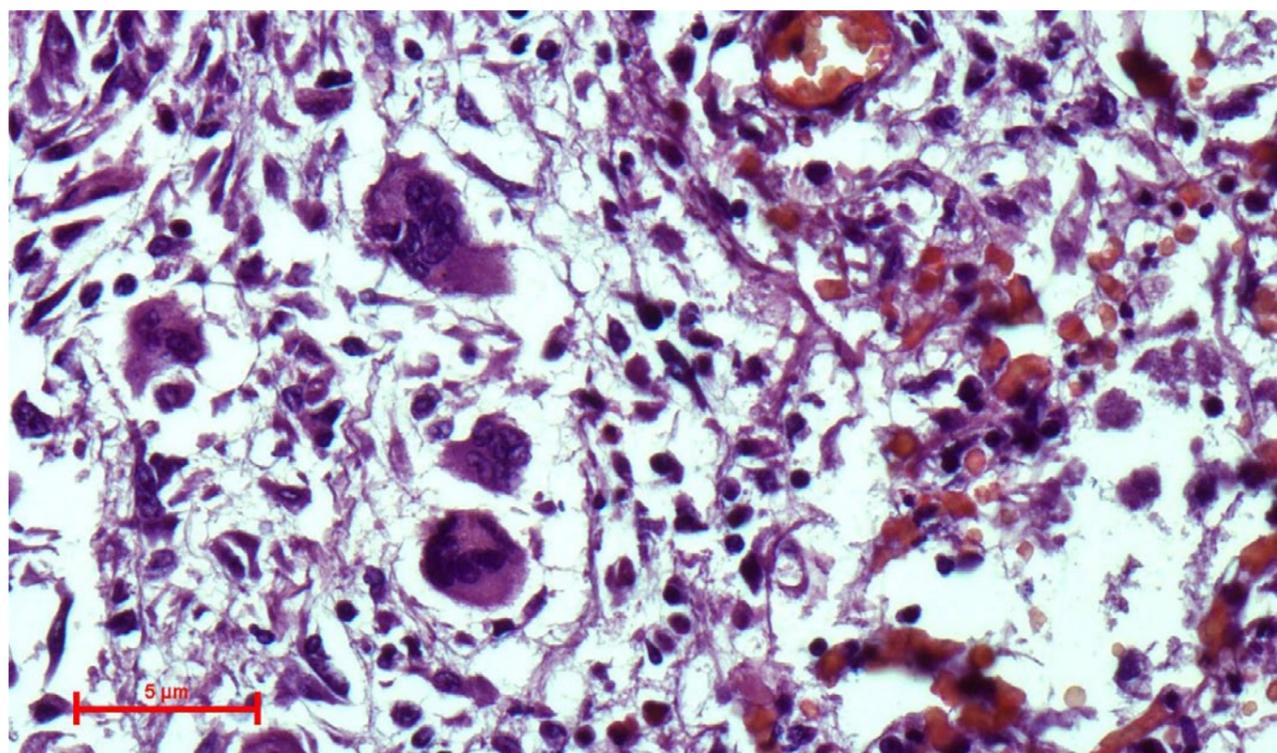


Рис. 85. Диффузное альвеолярное повреждение, начальная стадия пролиферативной фазы. Проплиферация фибробластов и многоядерные альвеолоциты в просвете альвеол. Полнокровные сосуды микроциркуляторного русла. Окраска гематоксилином и эозином, х 400.

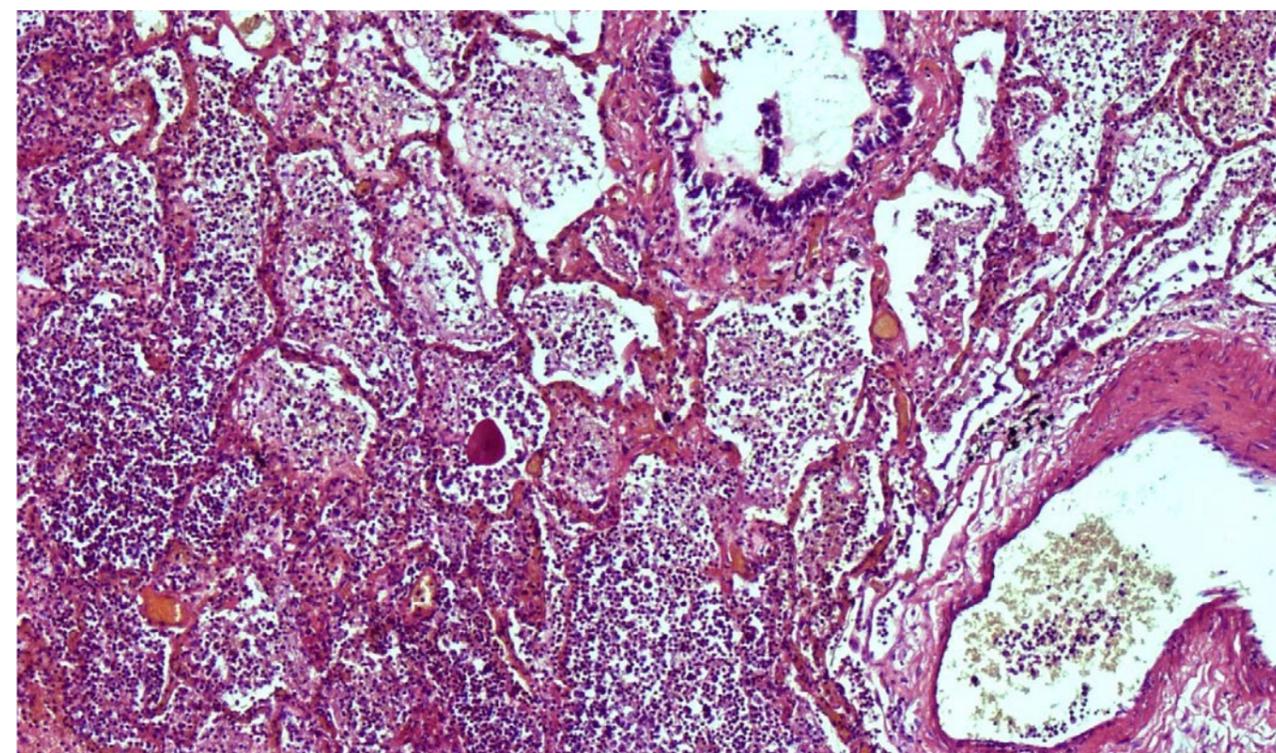


Рис. 87. Бактериальная долевая пневмония (Klebs. Pneumon.). Лейкоцитарно-фибринозный экссудат в просвете альвеол. Полнокровные сосуды микроциркуляторного русла. Окраска гематоксилином и эозином, х 400.

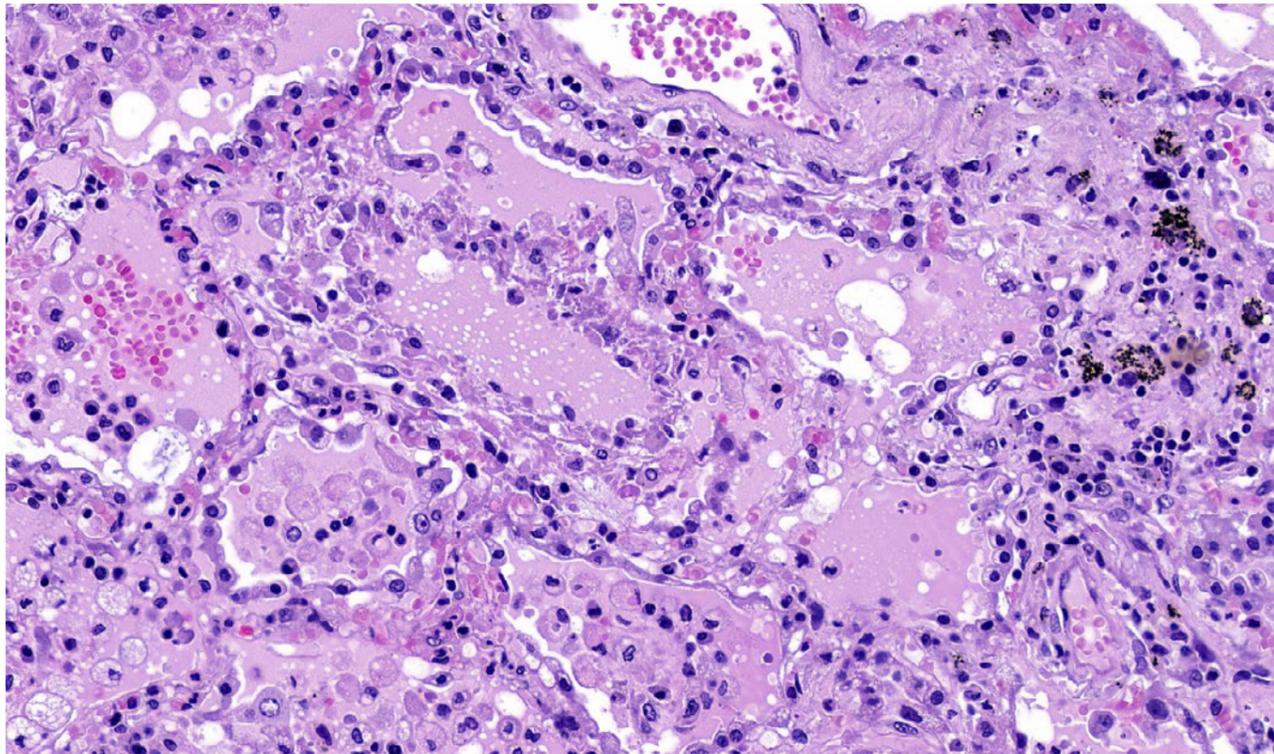


Рис. 88. Диффузное альвеолярное повреждение, пролиферативная фаза. Внутриальвеолярный отек, пролиферация альвеолоцитов II типа. Окраска гематоксилином и эозином, х 120.

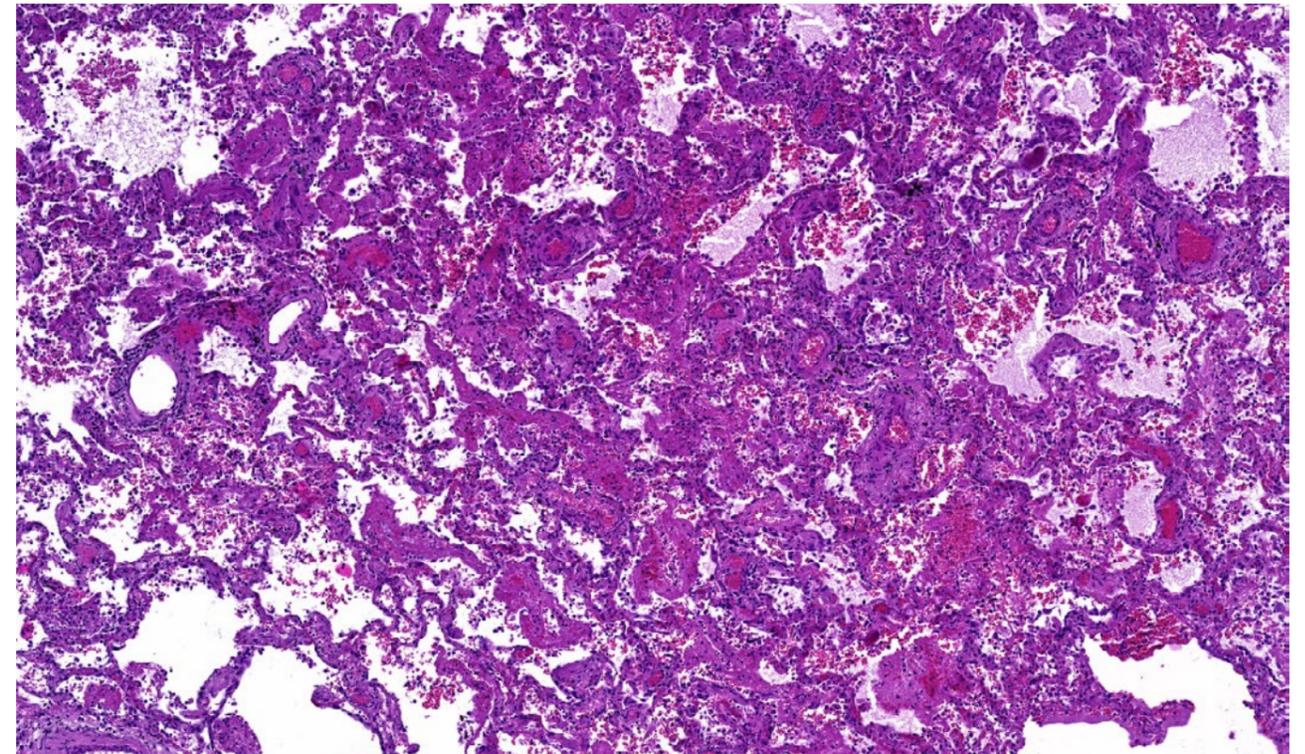


Рис. 90. Диффузное альвеолярное повреждение, пролиферативная фаза. Организующийся фибрин в виде «пробок» в просветах альвеол. Окраска гематоксилином и эозином, х 40.

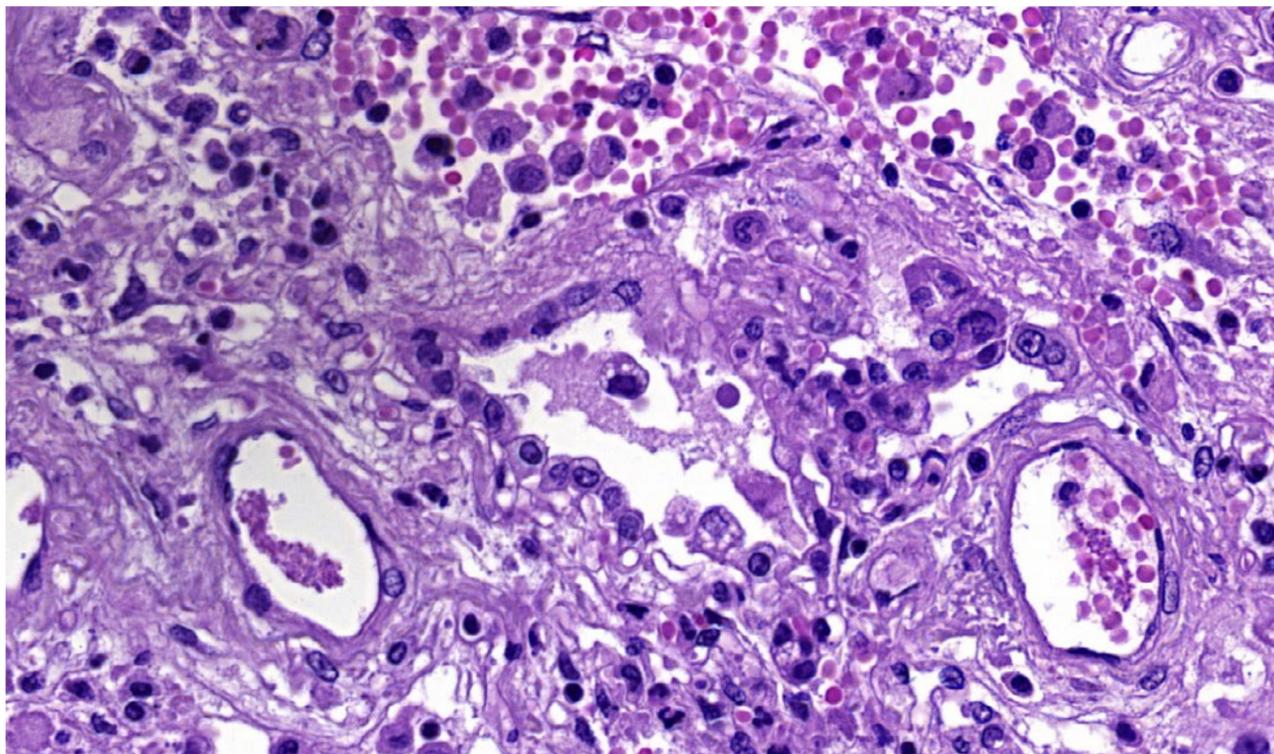


Рис. 89. Диффузное альвеолярное повреждение, пролиферативная фаза. Репаративные изменения: пролиферация альвеолоцитов II типа. Окраска гематоксилином и эозином.

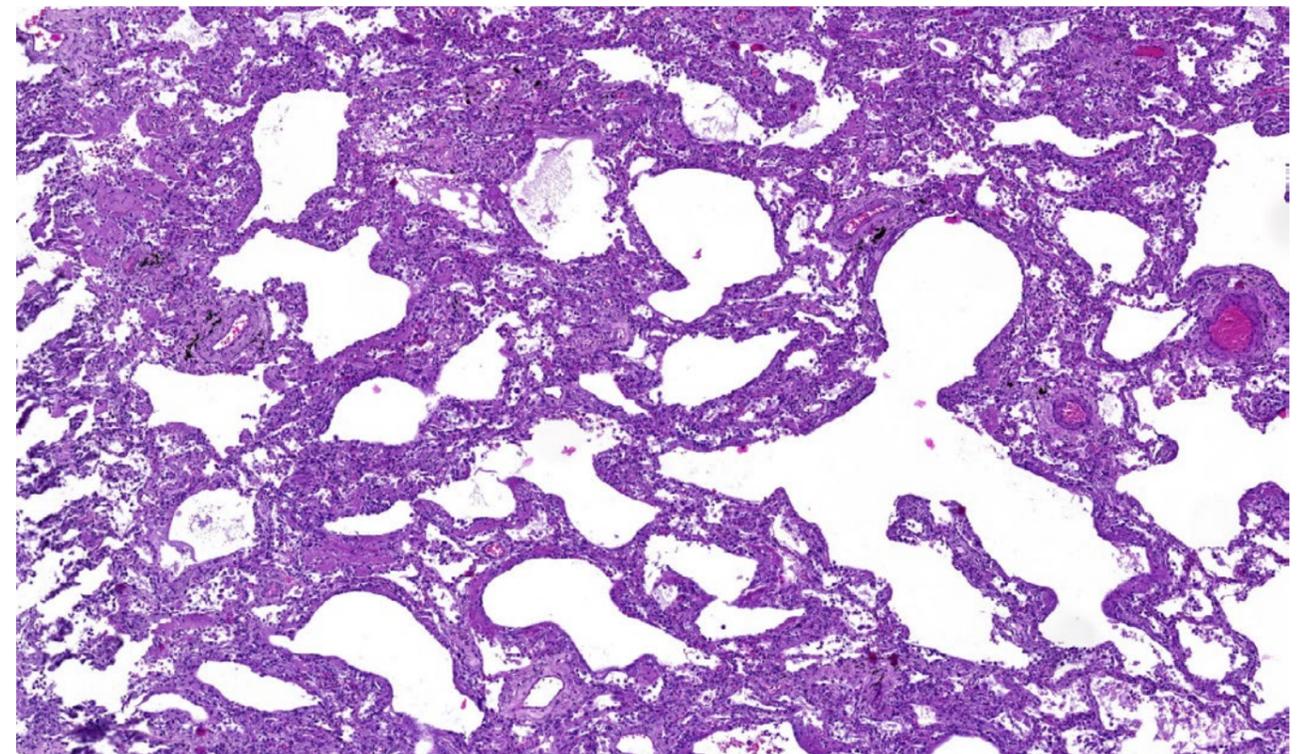


Рис. 91. Диффузное альвеолярное повреждение, пролиферативная фаза. Выраженное утолщение межальвеолярных перегородок за счет отека и роста грануляционной ткани. Окраска гематоксилином и эозином, х 40.

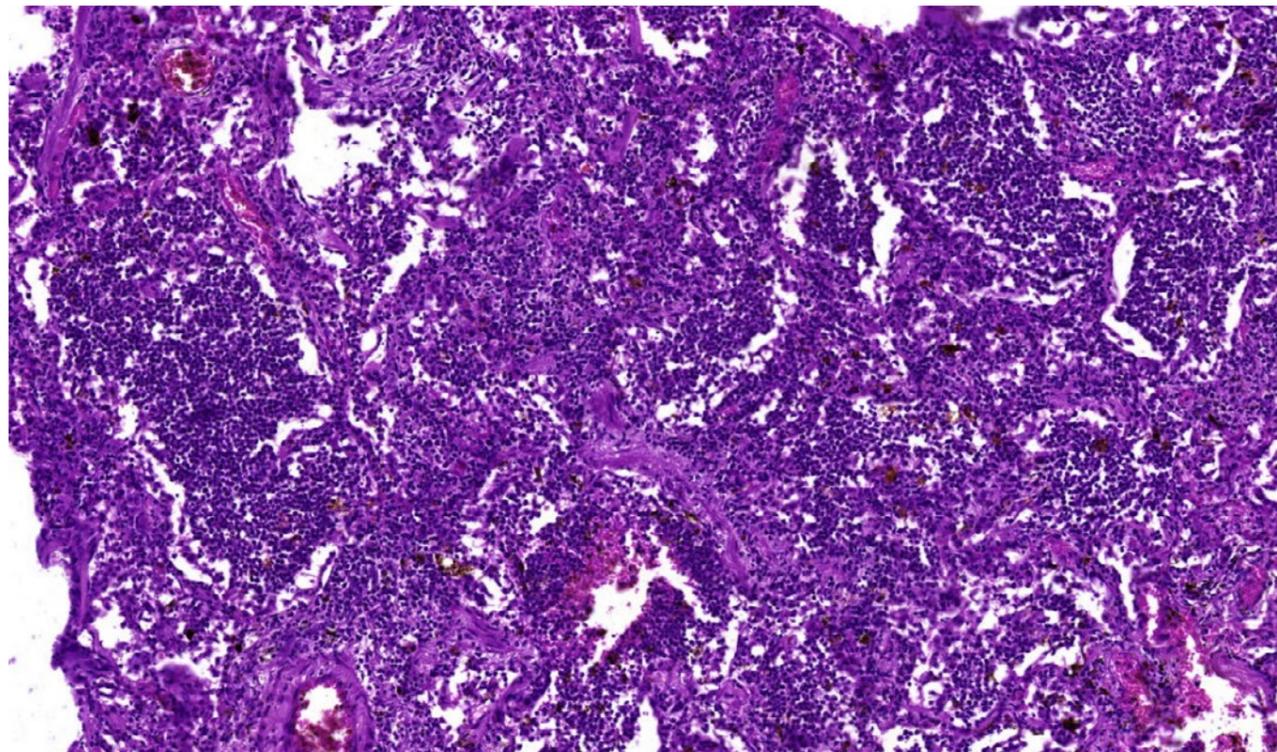


Рис. 92. Диффузное альвеолярное повреждение, пролиферативная фаза. Вирусно-бактериальная пневмония: скопление лейкоцитов в просветах альвеол на фоне утолщенных межальвеолярных перегородок. Окраска гематоксилином и эозином, х 40.

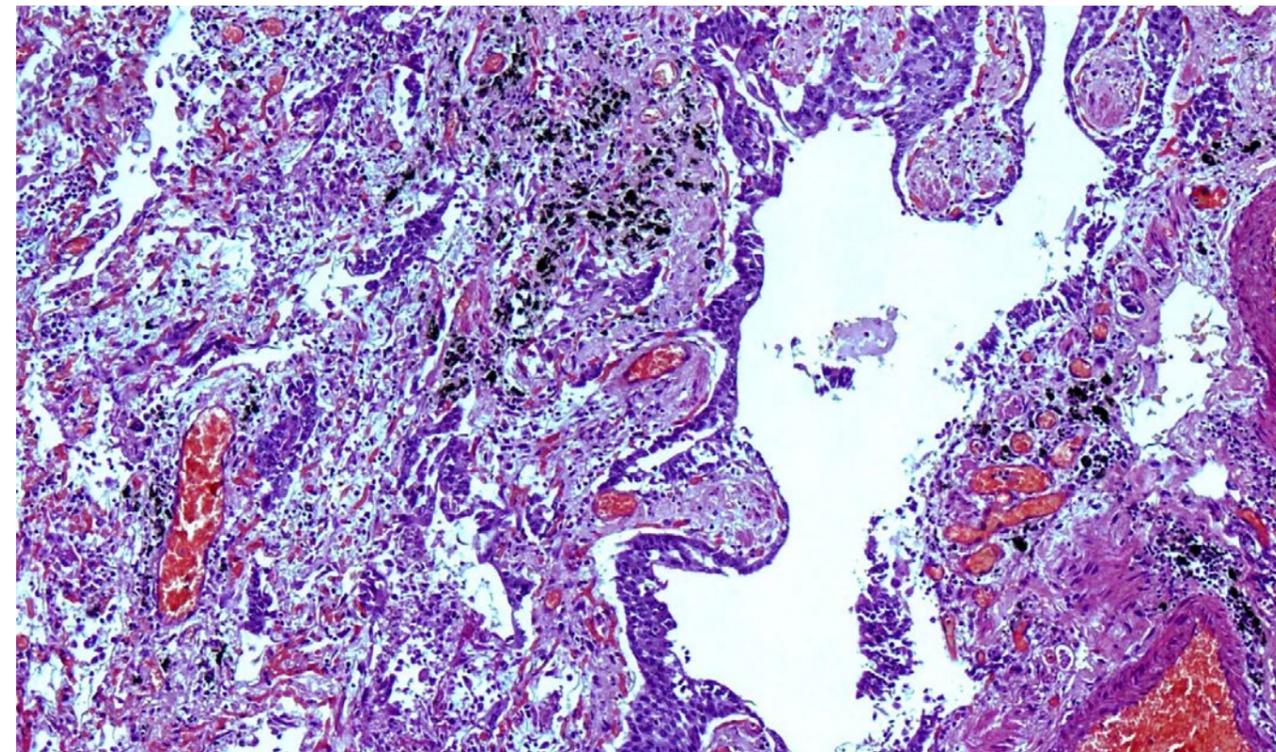


Рис. 94. Диффузное альвеолярное повреждение, пролиферативная фаза. Плоскоклеточная метаплазия альвеолярного эпителия, фибрин в просветах альвеол. Окраска гематоксилином и эозином, х 120.

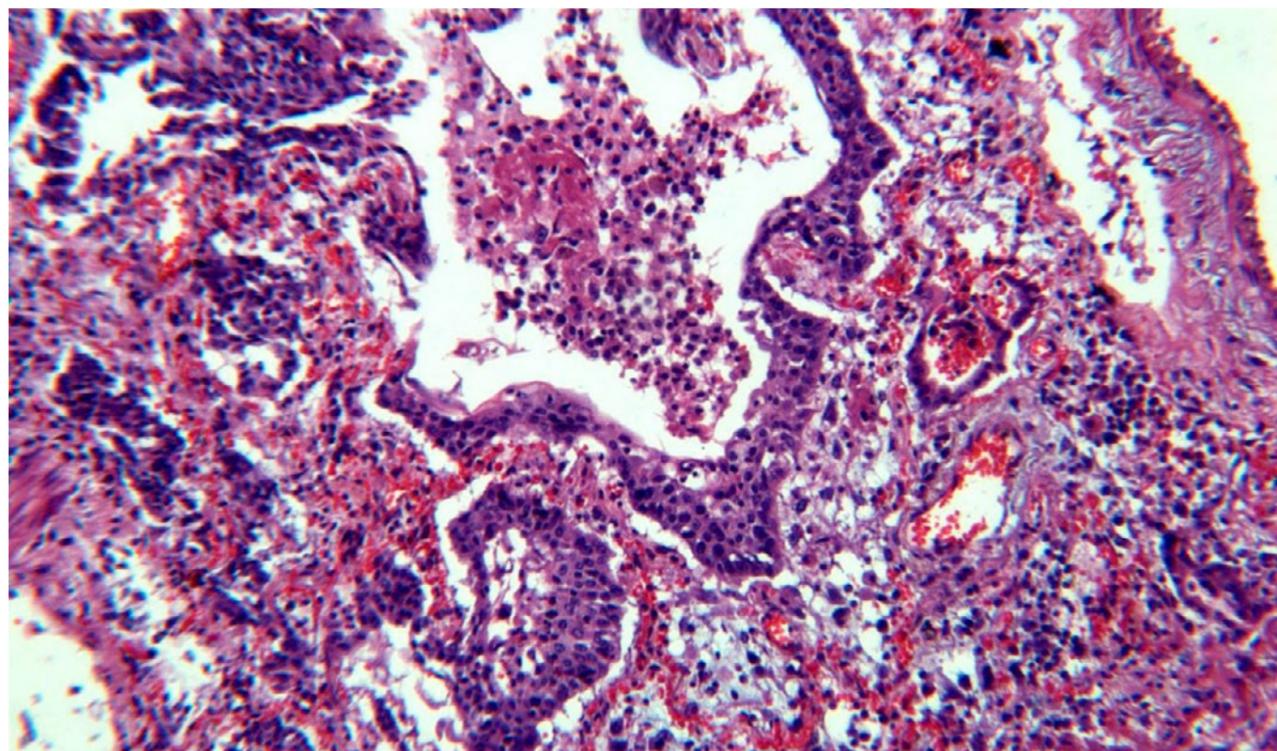


Рис. 93. Диффузное альвеолярное повреждение, пролиферативная фаза. Плоскоклеточная метаплазия альвеолярного эпителия, фибрин и эритроциты в просветах альвеол. Окраска гематоксилином и эозином, х 120.

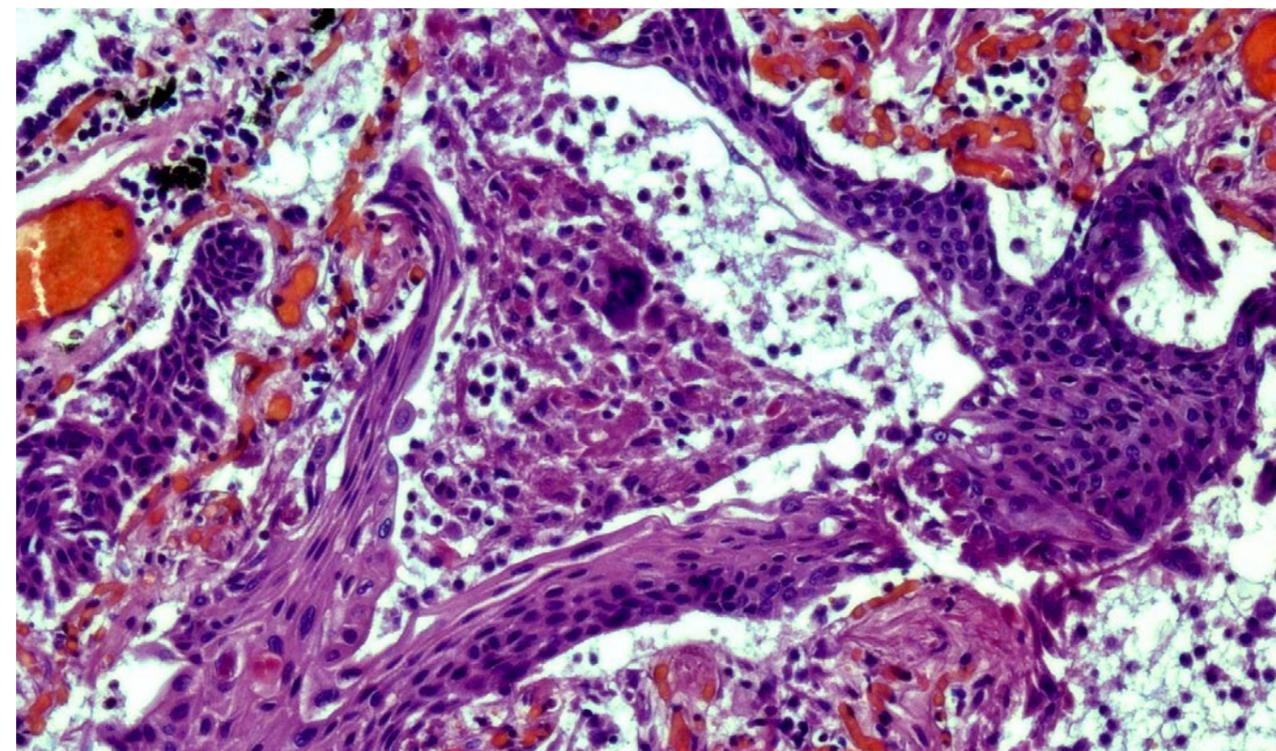


Рис. 95. Диффузное альвеолярное повреждение, пролиферативная фаза. Плоскоклеточная метаплазия альвеолярного эпителия с клеточным полиморфизмом, организация экссудата и мегакариоцит в просвете альвеолы. Окраска гематоксилином и эозином, х 250.

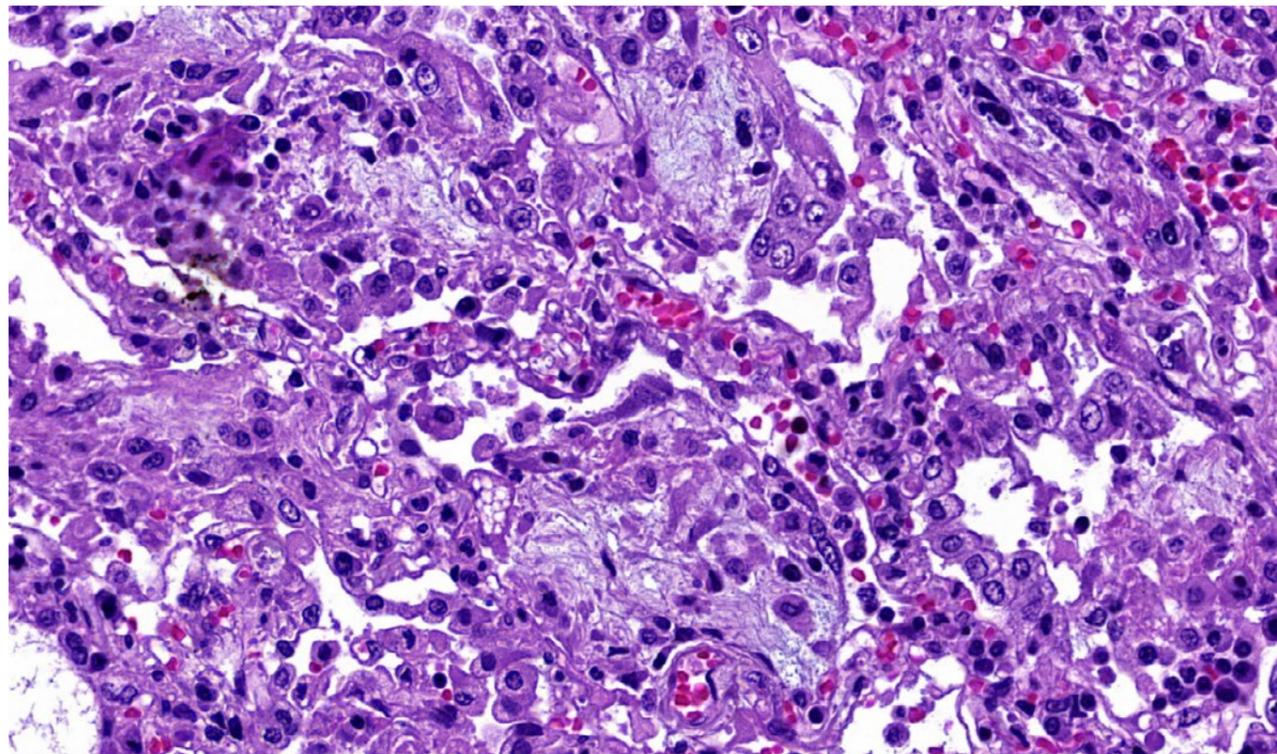


Рис. 96. Диффузное альвеолярное повреждение, пролиферативная фаза. Фибробластическая (грануляционная) полиповидной формы ткань в просветах альвеол. Окраска гематоксилином и эозином, x 250.

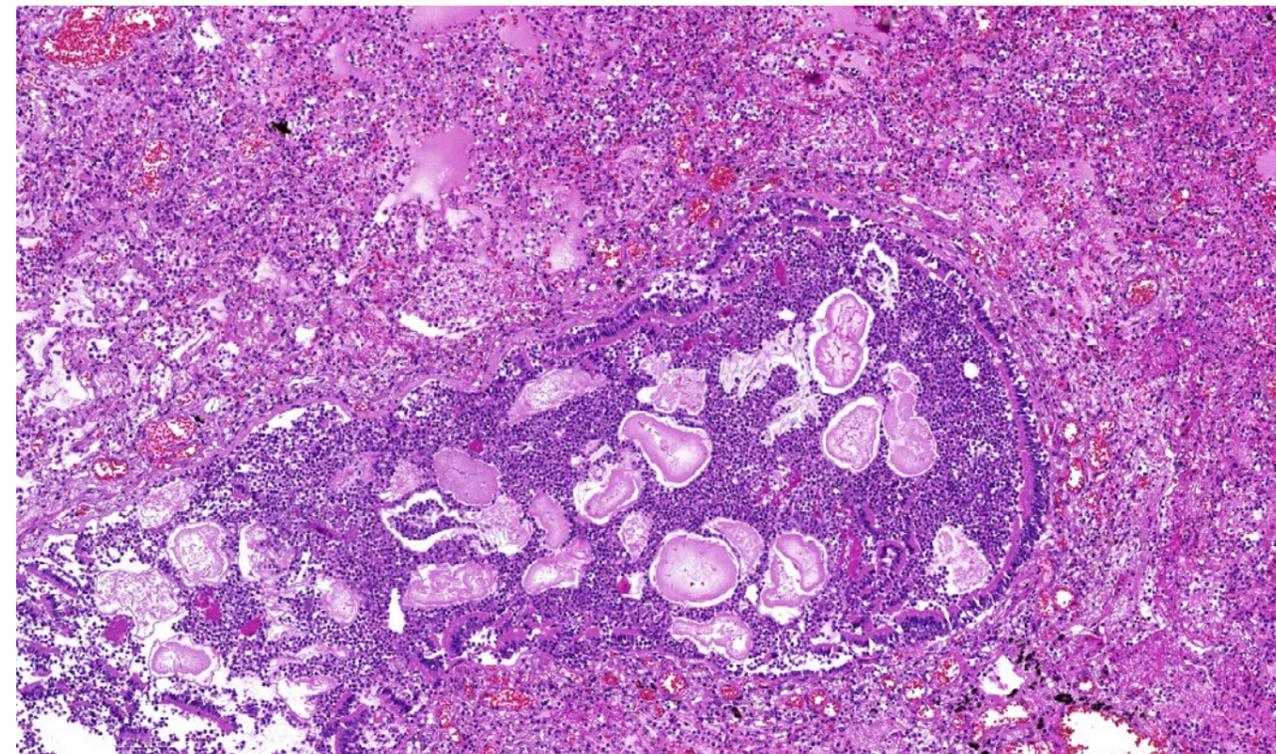


Рис. 98. Диффузное альвеолярное повреждение, экссудативная фаза, и аспирационная пневмония. Скопление нейтрофилов и инородных (пищевых) частиц в просвете терминальной бронхиолы (аспирационный бронхиолит), по периферии – внутриальвеолярный отек, воспалительный экссудат в просвете части альвеол, полнокровие сосудов. Окраска гематоксилином и эозином, x 40.

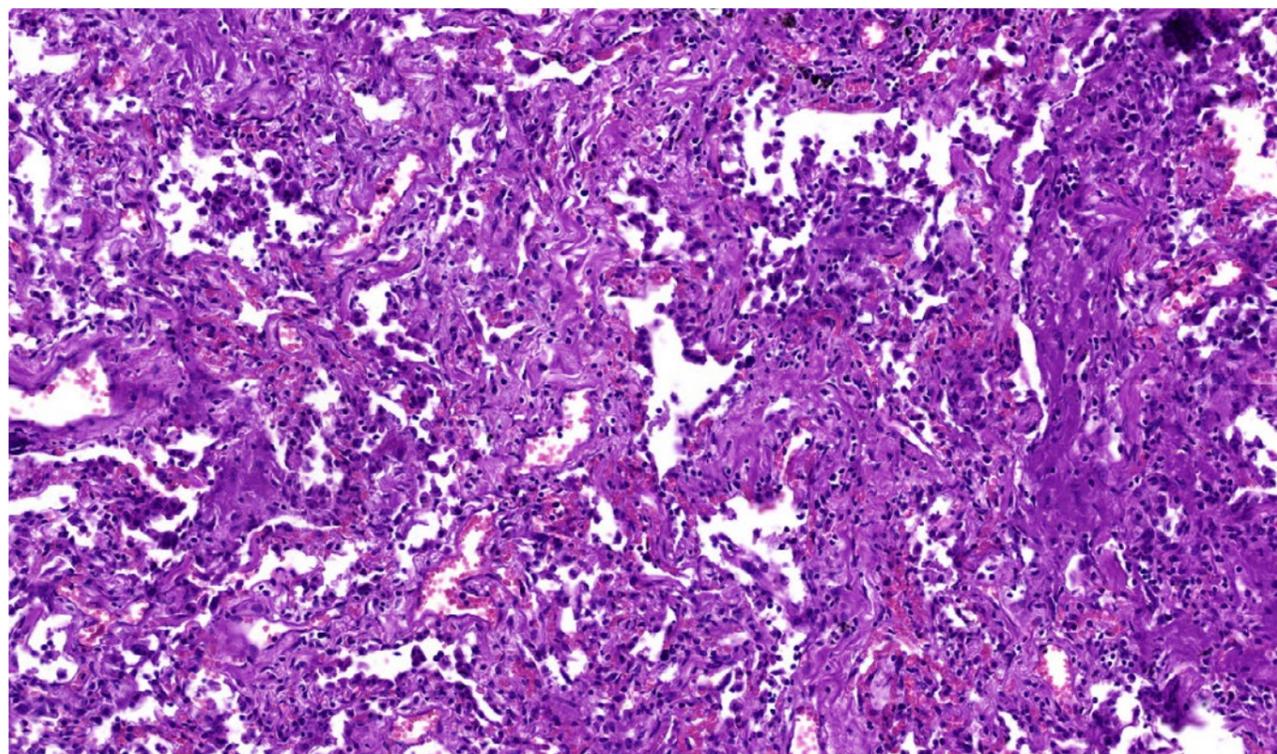


Рис. 97. Диффузное альвеолярное повреждение, пролиферативная фаза. Умеренно выраженный фиброз межальвеолярных перегородок с частичной десквамацией альвеолоцитов. Окраска гематоксилином и эозином, x 60.

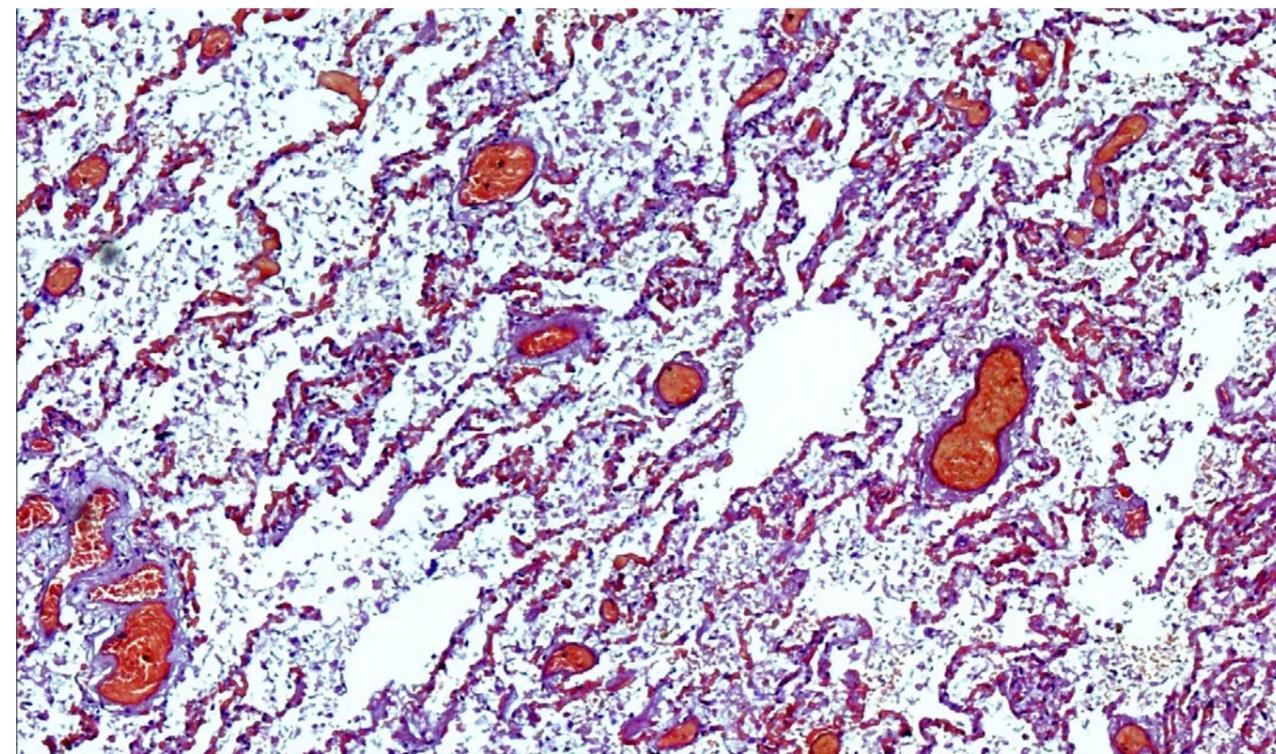


Рис. 99. Диффузное альвеолярное повреждение, экссудативная фаза. Внутриальвеолярный отек, в просвете альвеол фибрин, слущенные альвеолоциты, эритроциты, единичные гиалиновые мембраны. Выраженное полнокровие микроциркуляторного русла со сладжами эритроцитов. Окраска гематоксилином и эозином, x 60.

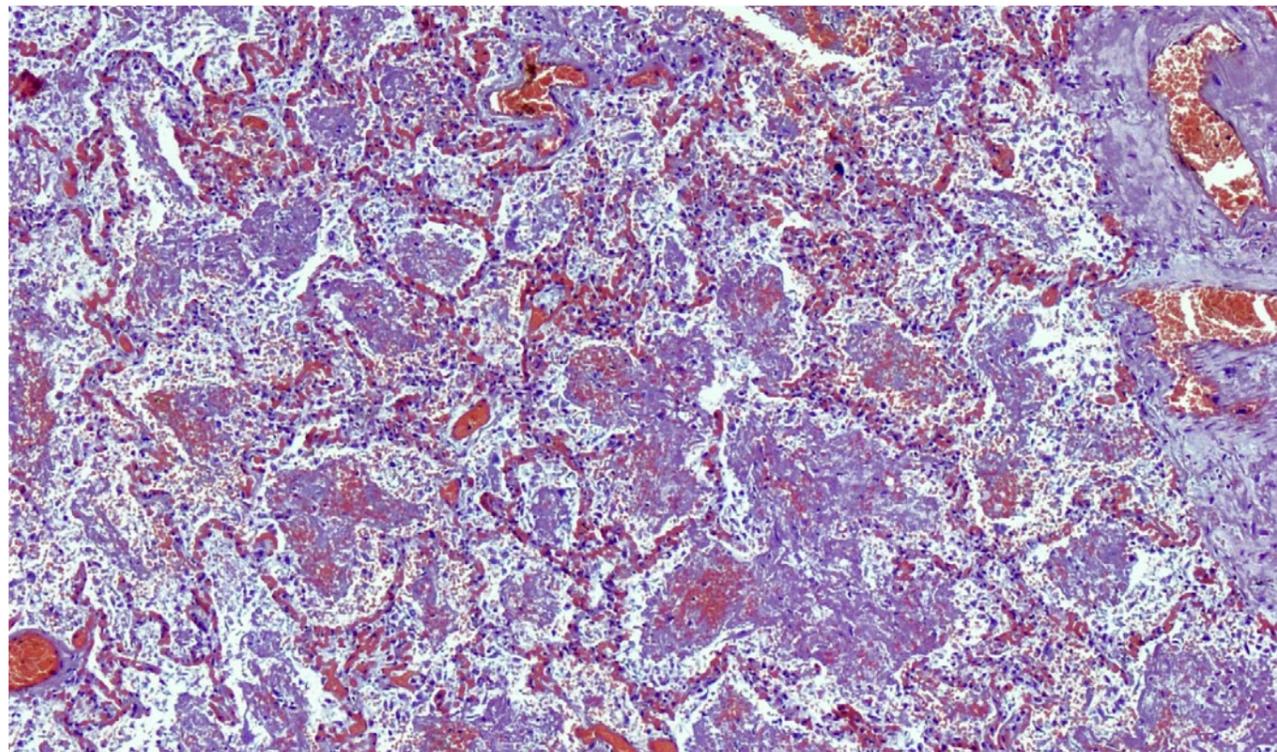


Рис. 100. Диффузное альвеолярное повреждение, поздняя (пролиферативная) фаза. Начало организации фибринозного экссудата с большой примесью эритроцитов в просвете альвеол. Выраженное полнокровие микроциркуляторного русла со сладжами эритроцитов. Окраска гематоксилином и эозином, х 60.

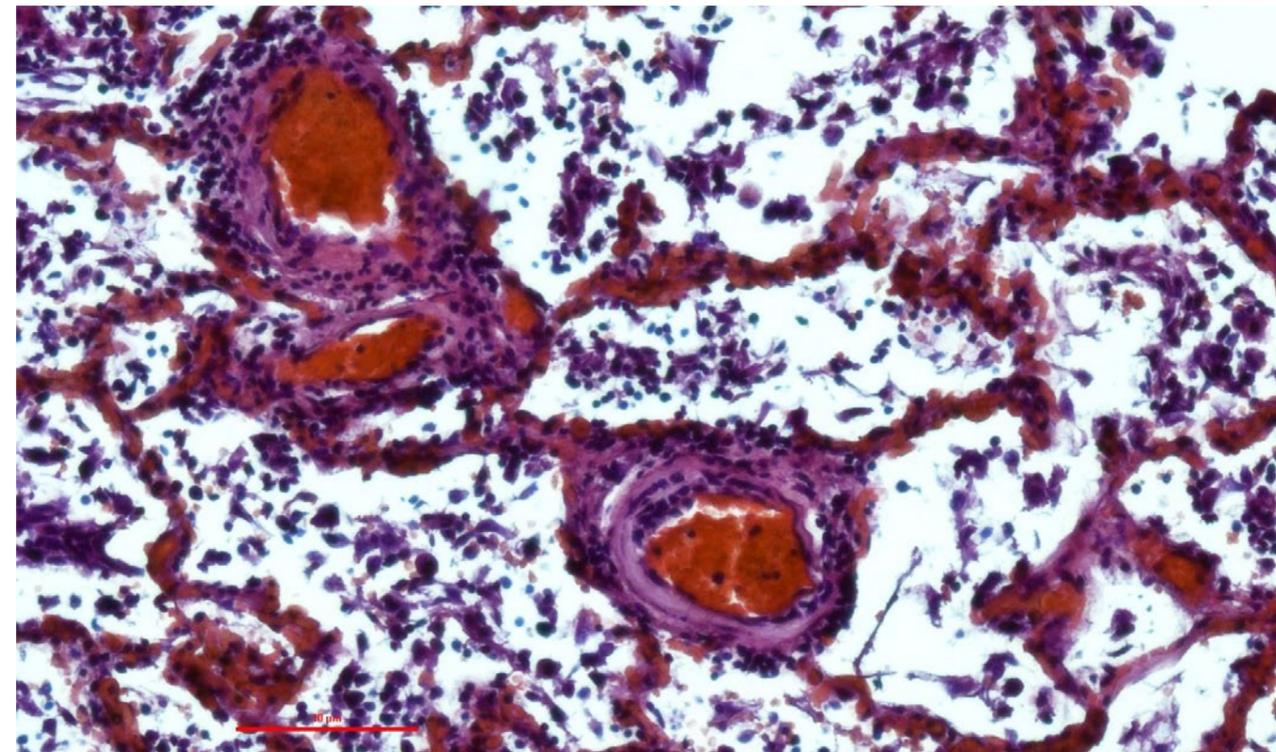


Рис. 102. Диффузное альвеолярное повреждение, экссудативная фаза. В просвете альвеол фибрин, слущенные альвеолоциты, макрофаги, эритроциты, единичные гиалиновые мембраны. Выраженное полнокровие микроциркуляторного русла со сладжами эритроцитов. Микроангиопатия – деструктивно-продуктивный васкулит. Окраска гематоксилином и эозином, х 60.

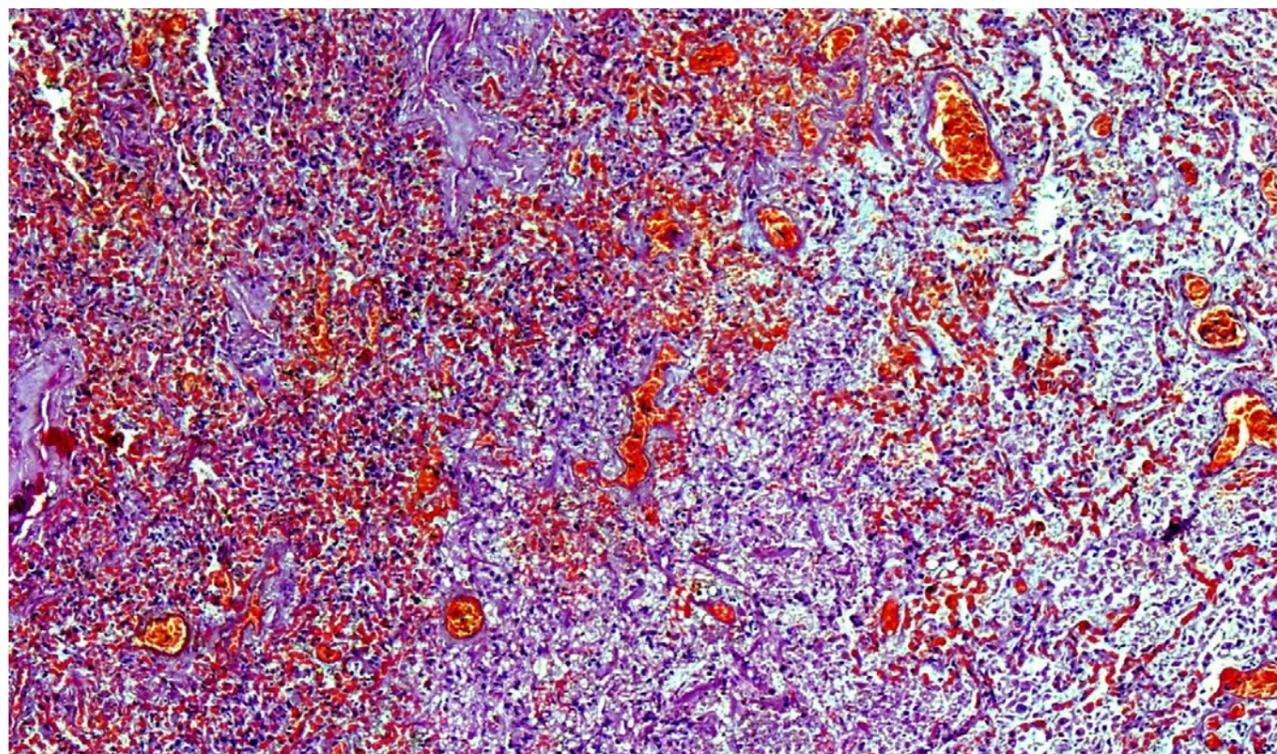


Рис. 101. Диффузное альвеолярное повреждение, экссудативная фаза. В просвете альвеол фибрин, десквамированные альвеолоциты. Выраженное полнокровие микроциркуляторного русла со сладжами эритроцитов, диффузное кровоизлияние. Окраска гематоксилином и эозином, х 60.

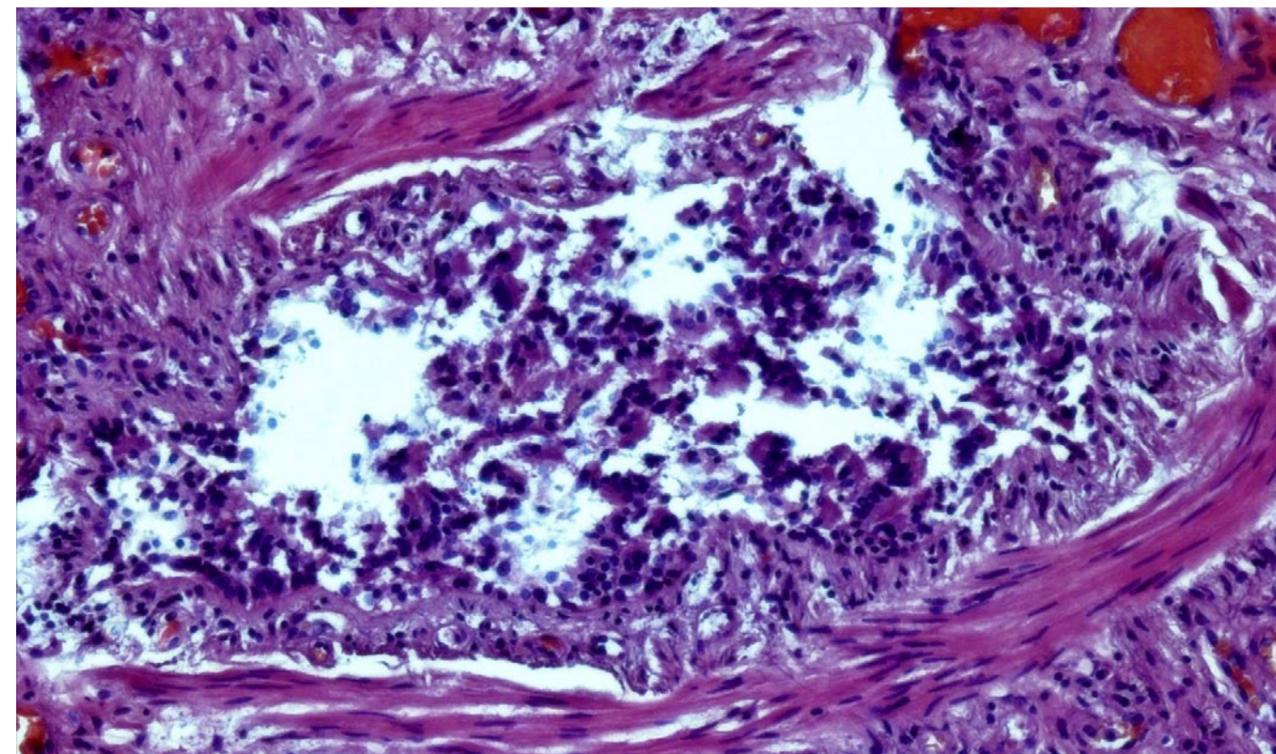


Рис. 103. Диффузное альвеолярное повреждение, экссудативная фаза. Терминальная бронхиола: эпителий десквамирован, некротизирован. Окраска гематоксилином и эозином, х 250.

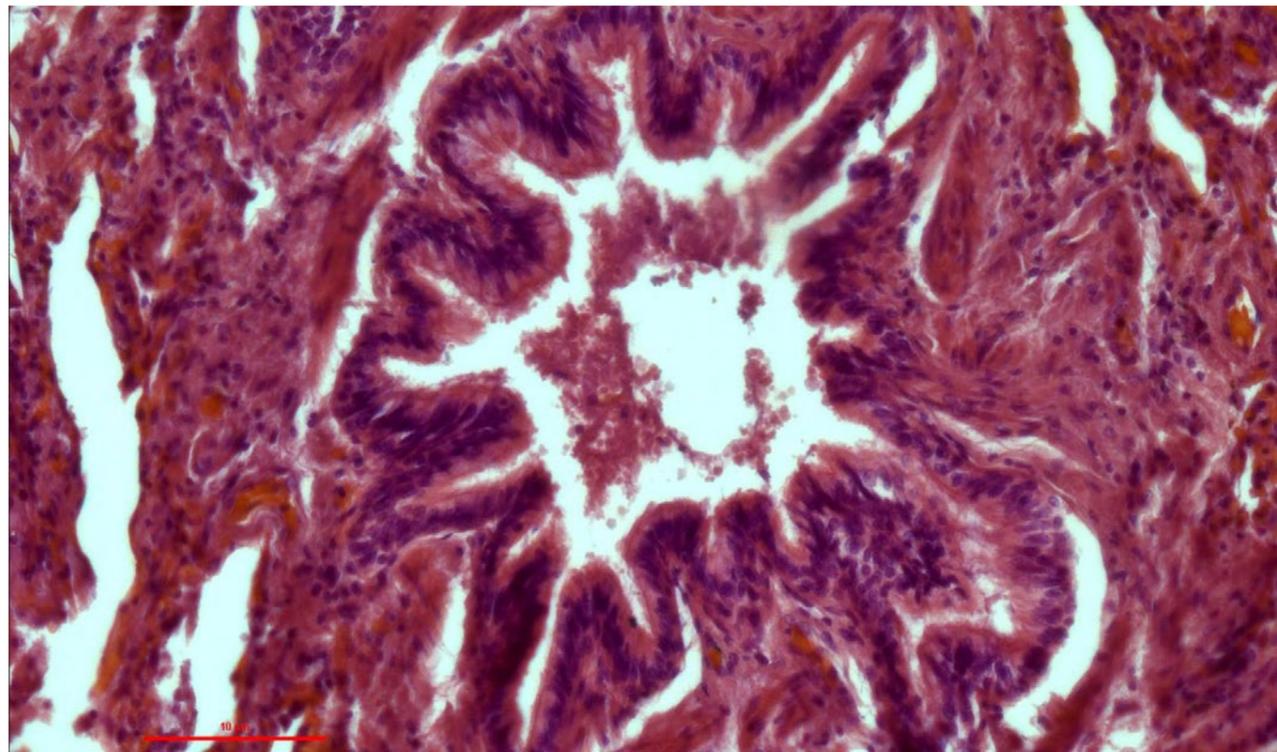


Рис. 104. Терминальная бронхиола с сужением просвета. Окраска гематоксилином и эозином, х 250.

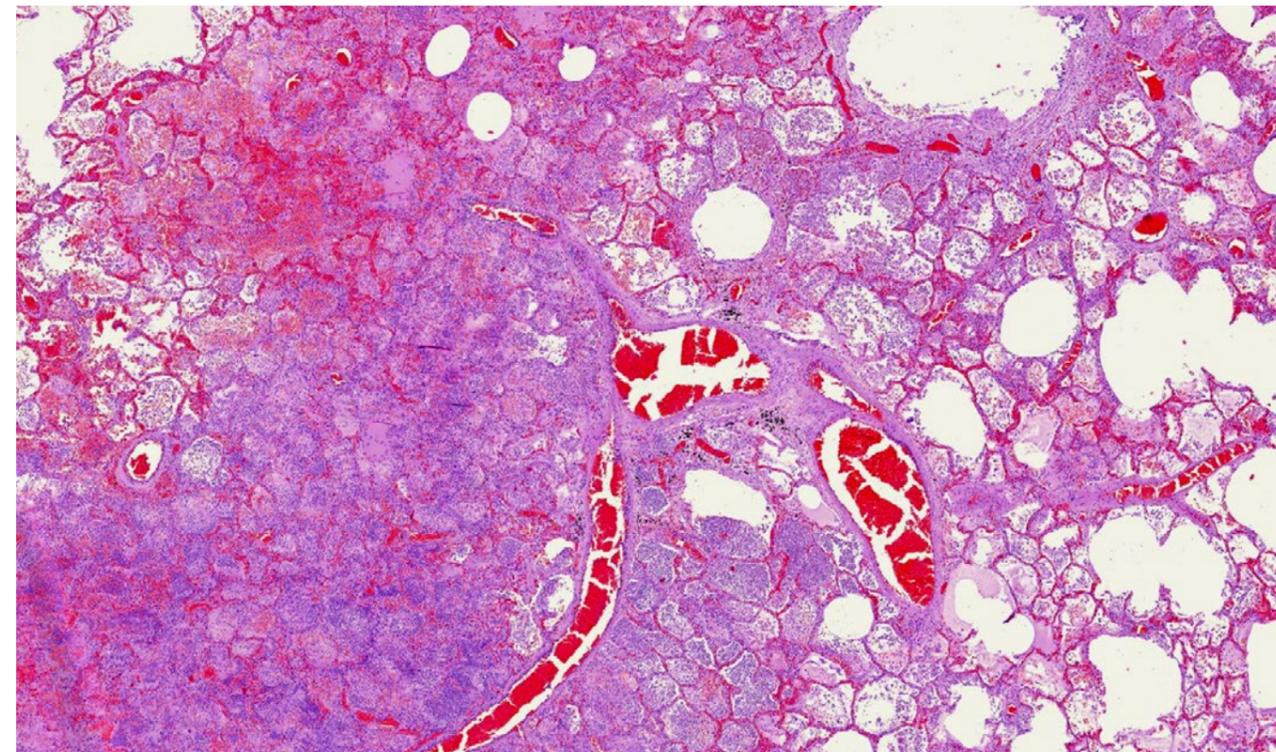


Рис. 106. Диффузное альвеолярное повреждение, экссудативная фаза. Интраальвеолярный отек, полнокровие микроциркуляторного русла. Бактериальная суперинфекция – очаговая пневмония. Окраска гематоксилином и эозином, х 40.

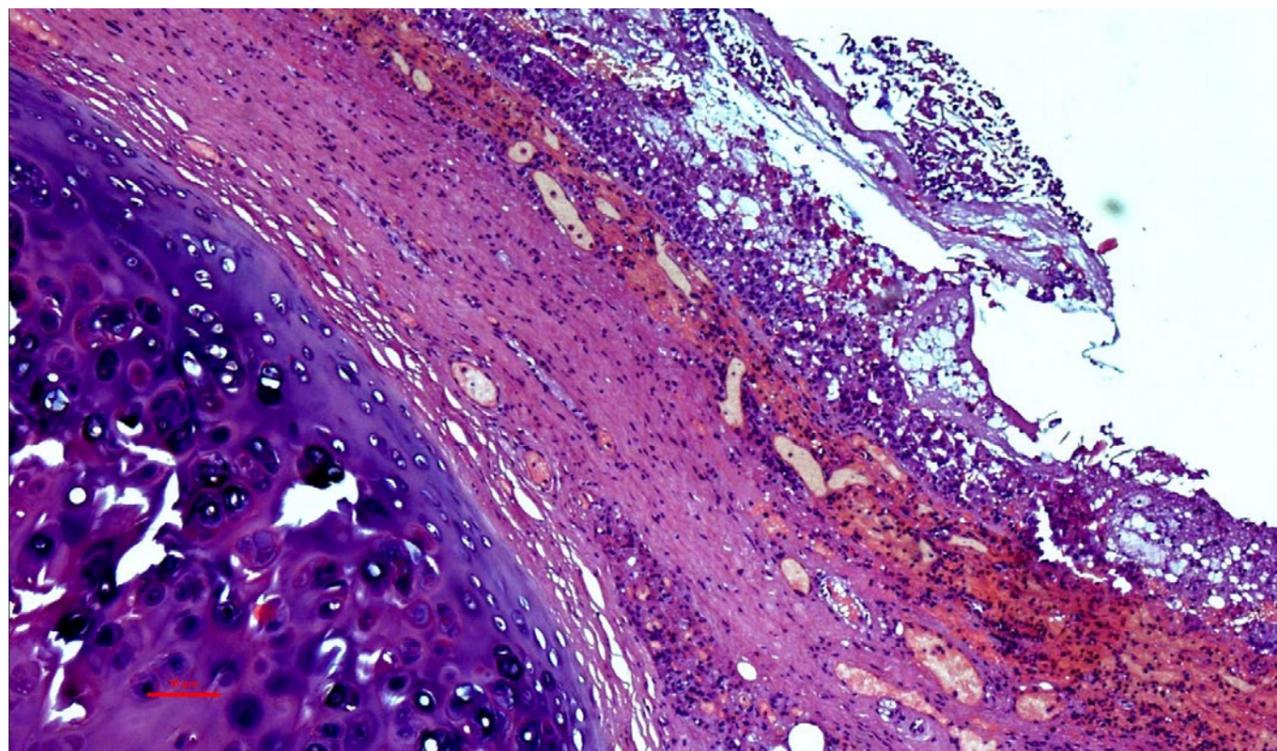


Рис. 105. Стенка крупного бронха при бактериальной суперинфекции. Фибринозно-гнойное воспаление с выраженной воспалительной гиперемией. Окраска гематоксилином и эозином, х 60.

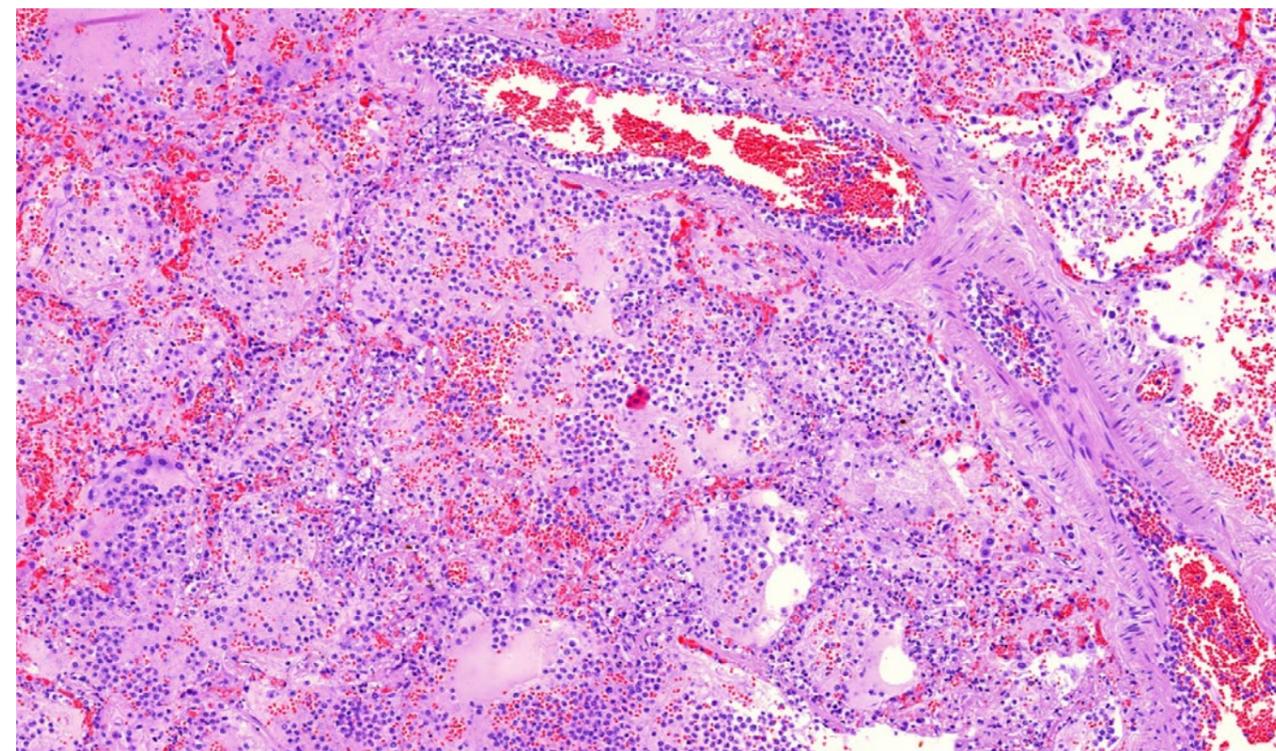


Рис. 107. Диффузное альвеолярное повреждение, экссудативная фаза с бактериальной суперинфекцией. В просвете альвеол фибринозно-лейкоцитарный экссудат. Микроангиопатия и феномен краевого стояния лейкоцитов в просвете сосудов. Окраска гематоксилином и эозином, х 60.

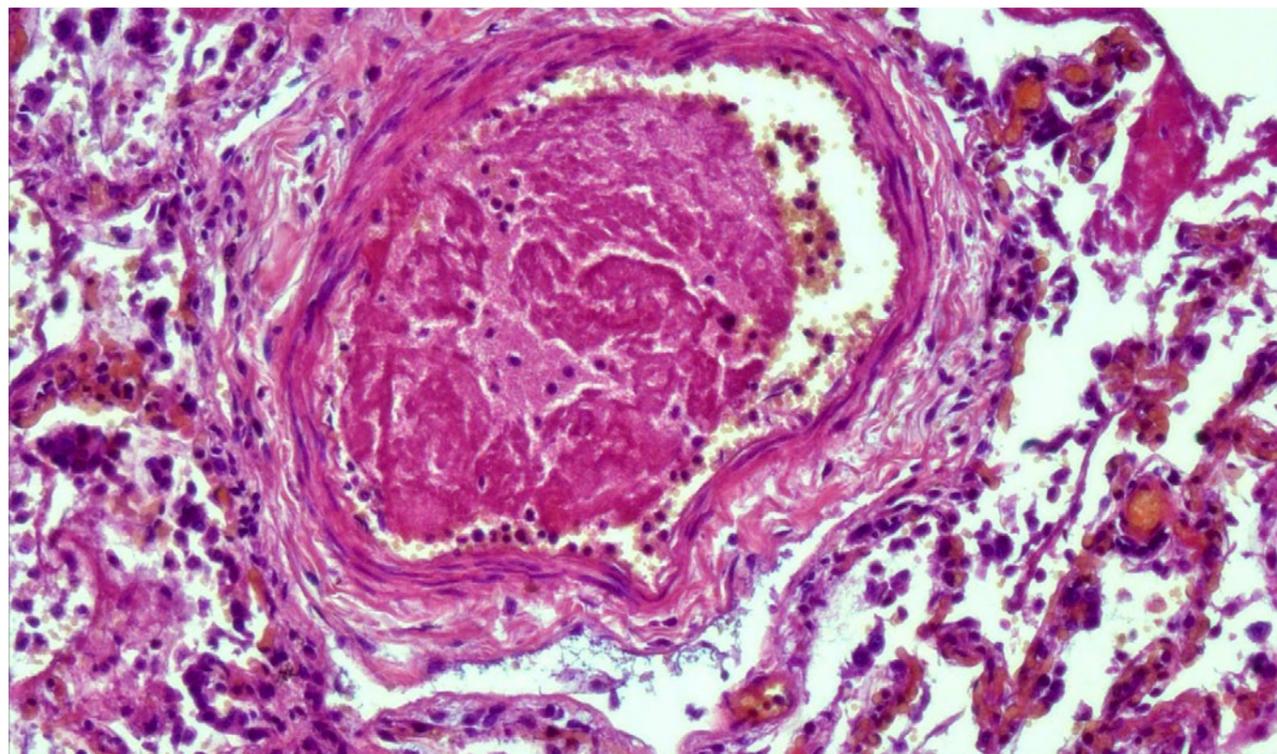


Рис. 108. Диффузное альвеолярное повреждение, экссудативная фаза. Фибриновый тромб в просвете сосуда с поврежденным эндотелием и отеком стенки, признаками плазморрагии. Окраска гематоксилином и эозином, x 250.

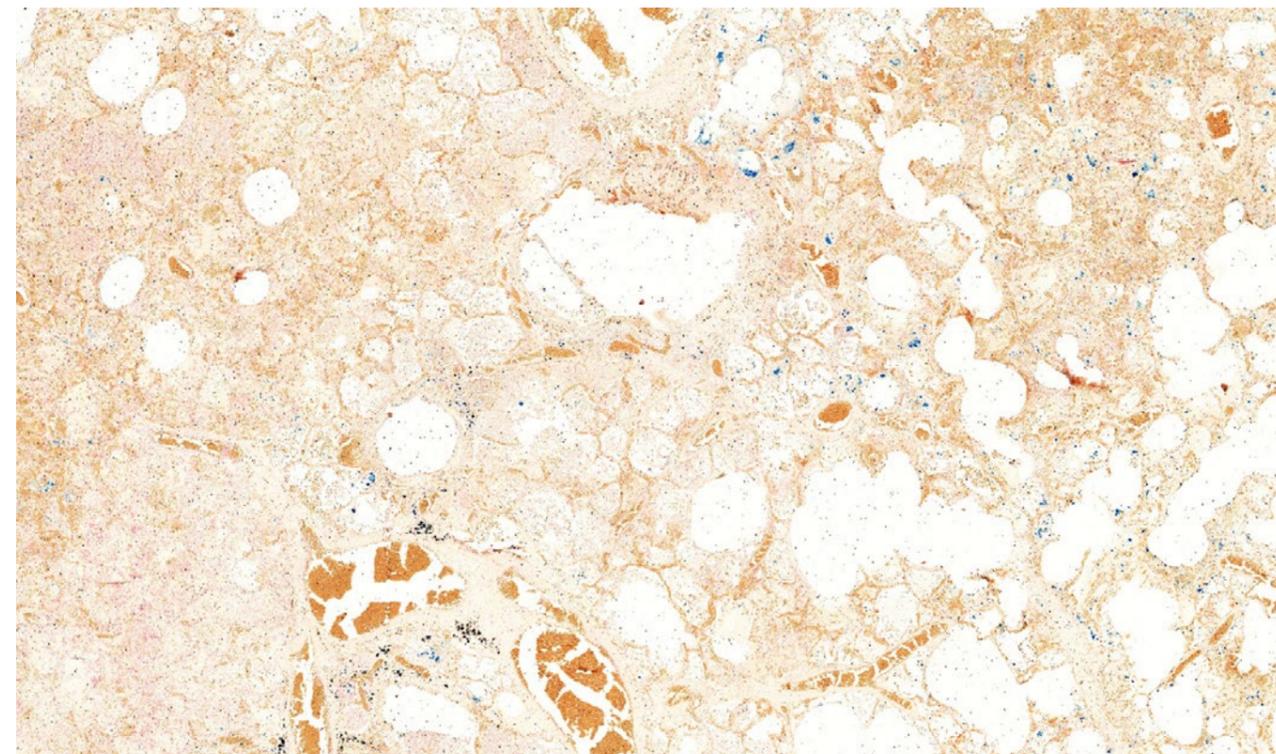


Рис. 110. Диффузное альвеолярное повреждение, экссудативная фаза. Мелкие очаговые внутриклеточные отложения железосодержащих пигментов (ферритина и гемосидерина) в ткани легких. Окраска по Перлсу, x 40.

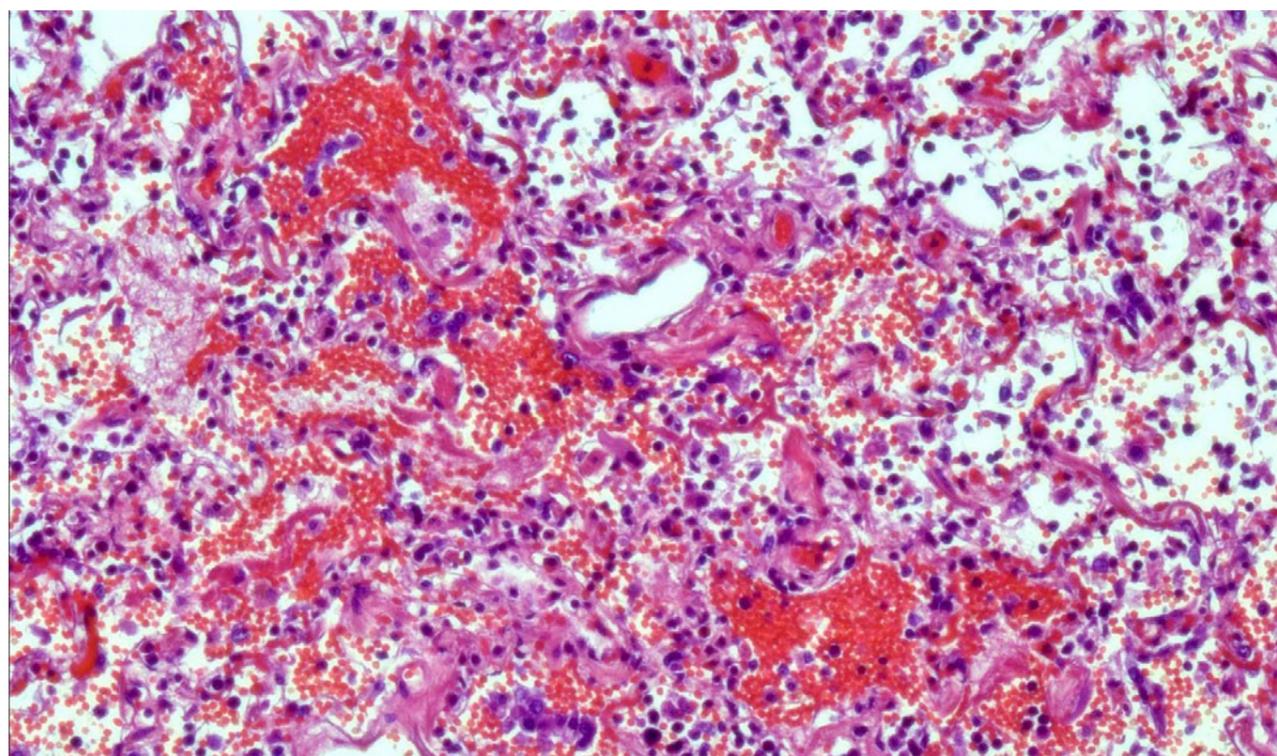


Рис. 109. Диффузное альвеолярное повреждение, экссудативная фаза. Альвеолярно-геморрагический синдром, десквамированные альвеоциты в альвеолах. Окраска гематоксилином и эозином, x 100.

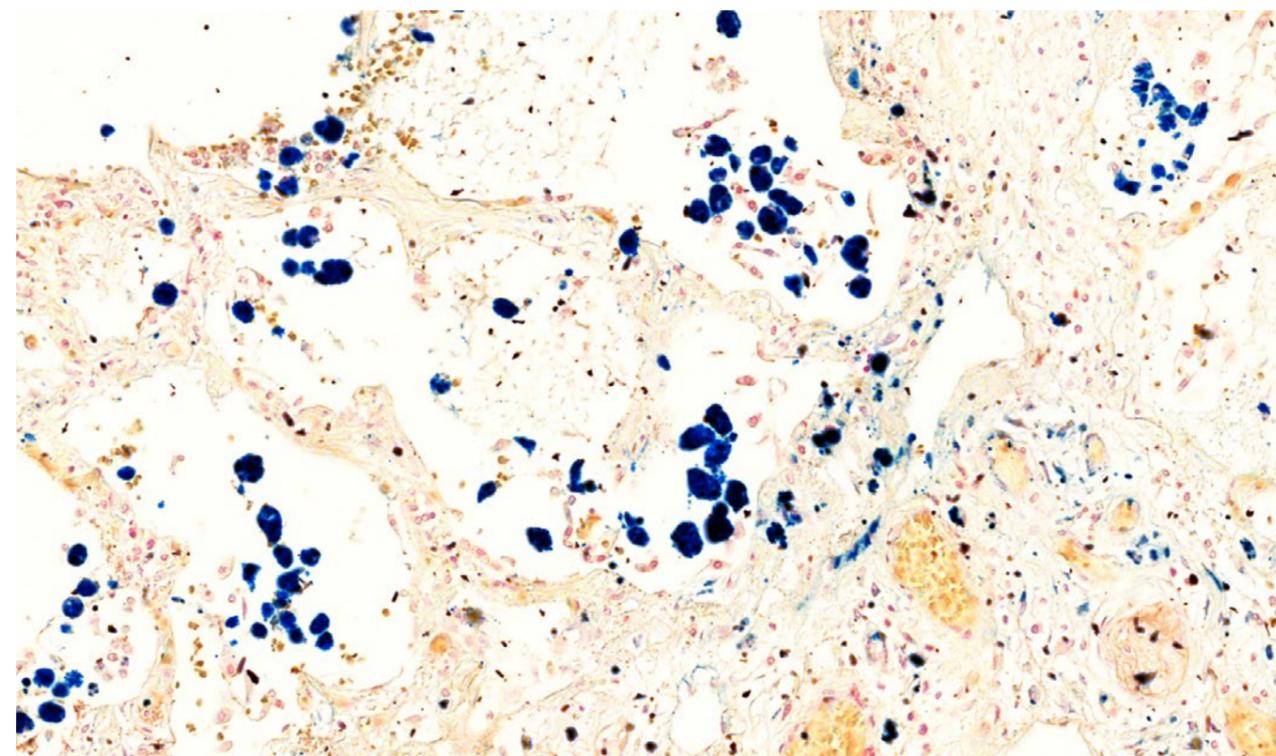


Рис. 111. Диффузное альвеолярное повреждение, экссудативная фаза. Очаговые внутриклеточные интраальвеолярные и стромальные скопления железосодержащих пигментов (ферритина и гемосидерина) в ткани легких. Окраска по Перлсу, x 250.

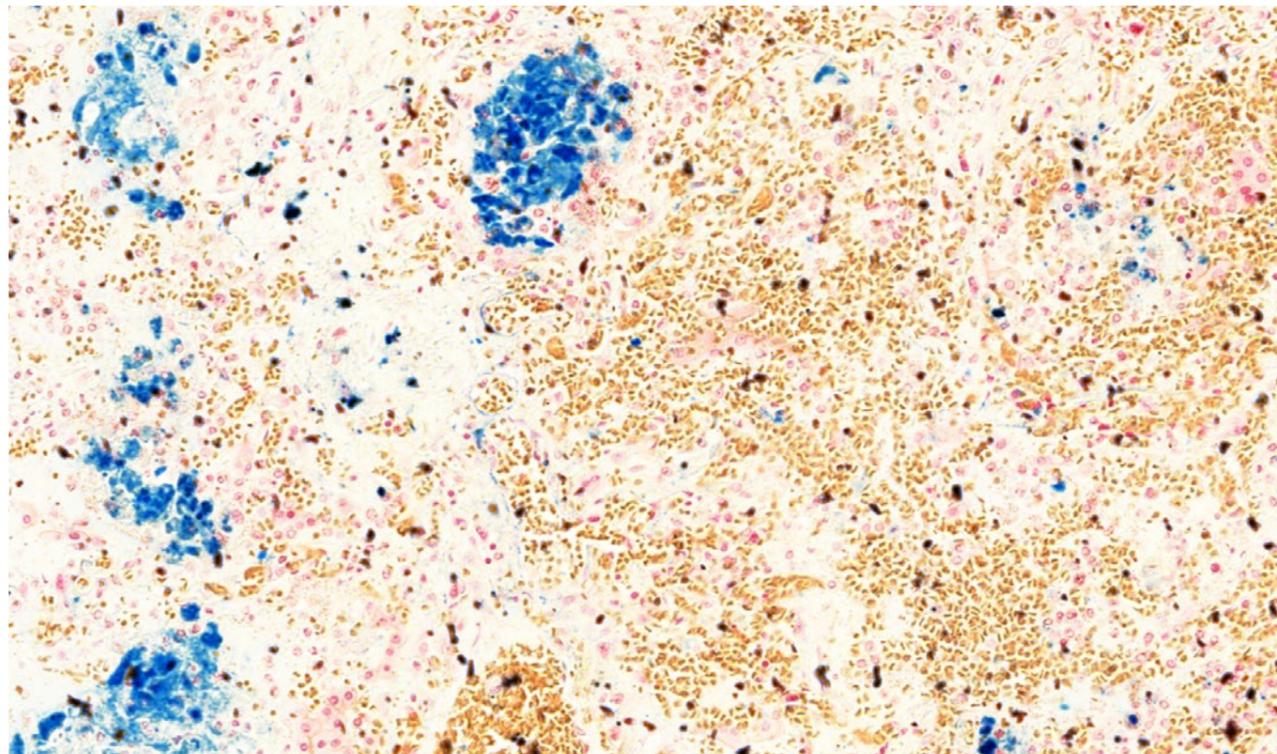


Рис. 112. Диффузное альвеолярное повреждение, экссудативная фаза. Очаговые внутриклеточные интраальвеолярные и стромальные скопления железосодержащих пигментов (ферритина и гемосидерина) в ткани легких. Окраска по Перлсу, x 250.

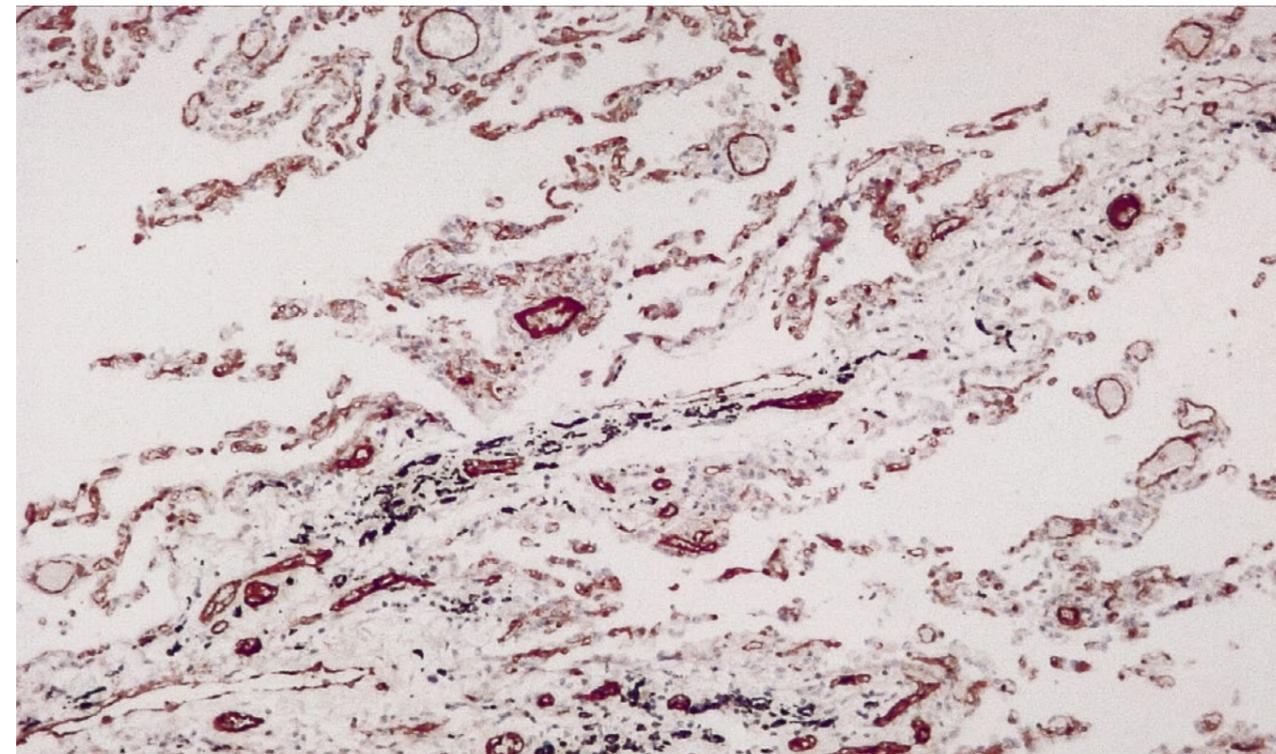


Рис. 114. Диффузное альвеолярное повреждение, экссудативная фаза. Продукция фактора Виллебранда в эндотелии сосудов. ИГХ с антителами к F8 (фактору Виллебранда), x 250.

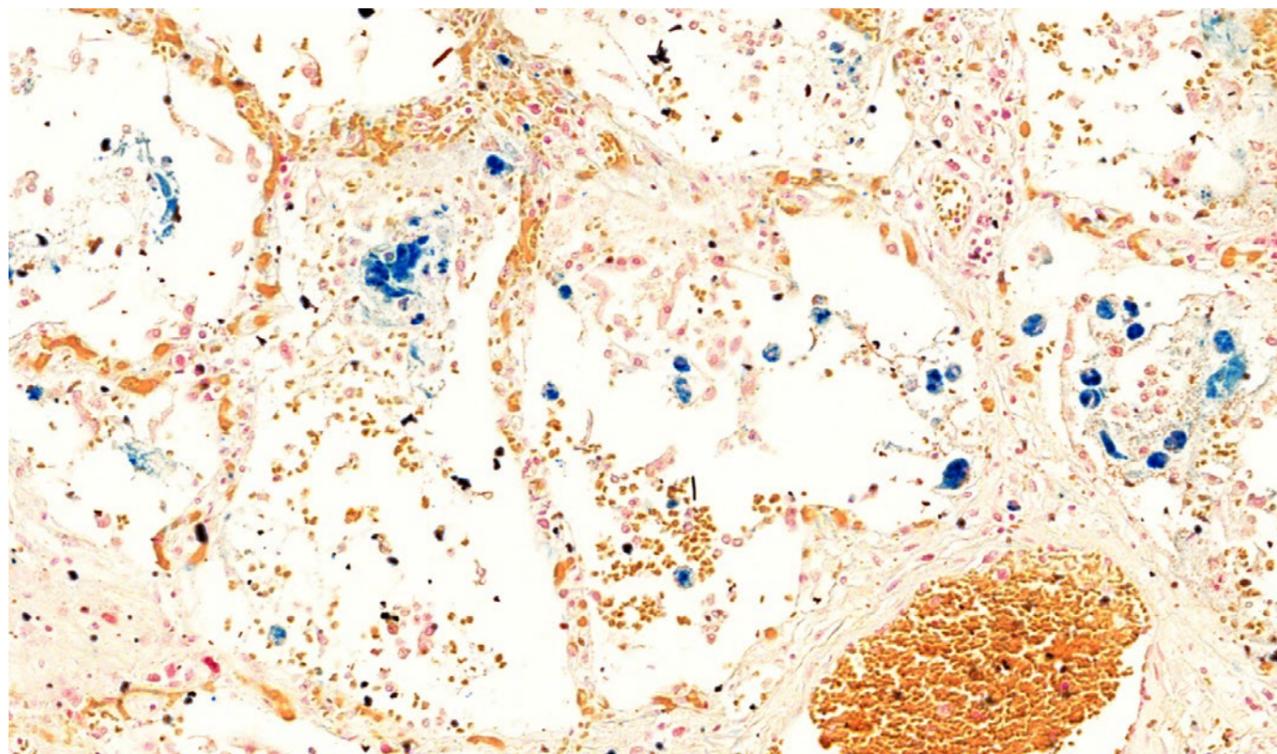


Рис. 113. Диффузное альвеолярное повреждение, экссудативная фаза. Очаговые небольшие внутриклеточные интраальвеолярные скопления железосодержащих пигментов (ферритина и гемосидерина) в ткани легких. Окраска по Перлсу, x 250.

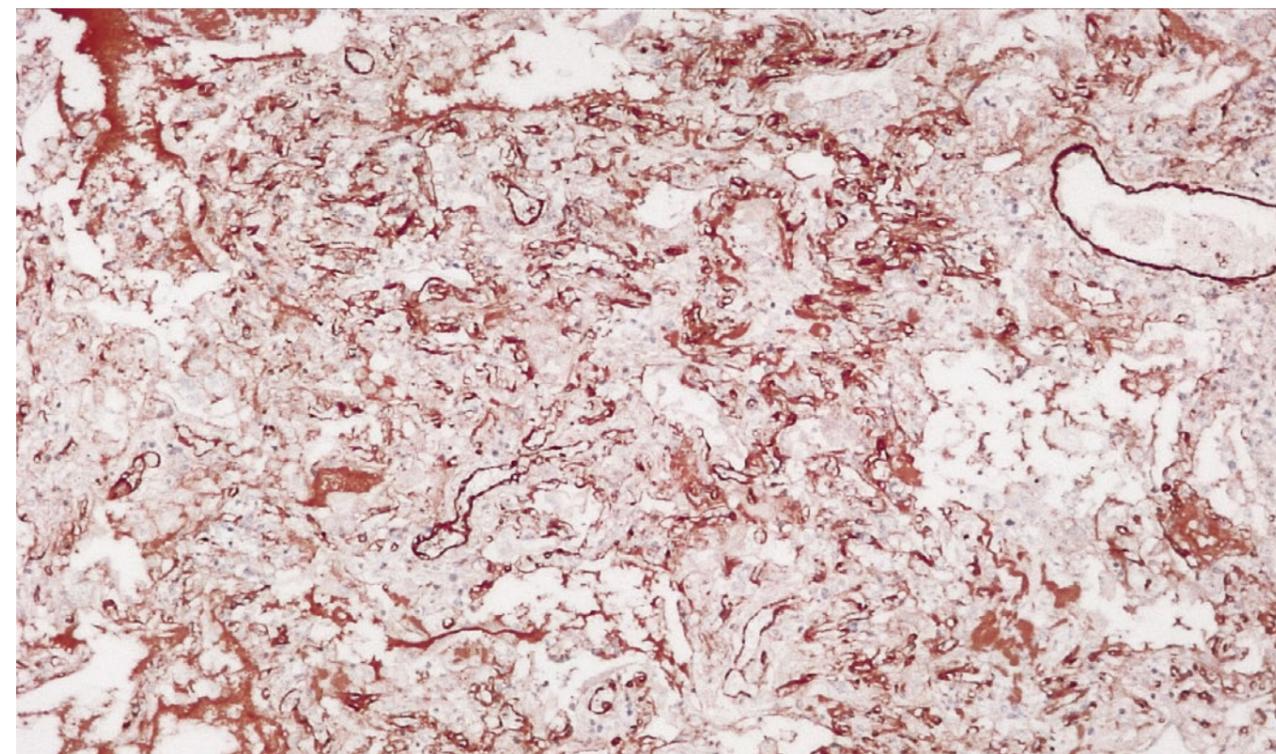


Рис. 115. Диффузное альвеолярное повреждение, экссудативная фаза. Продукция фактора Виллебранда в эндотелии большинства сосудов. ИГХ с антителами к F8 (фактору Виллебранда), x 120.

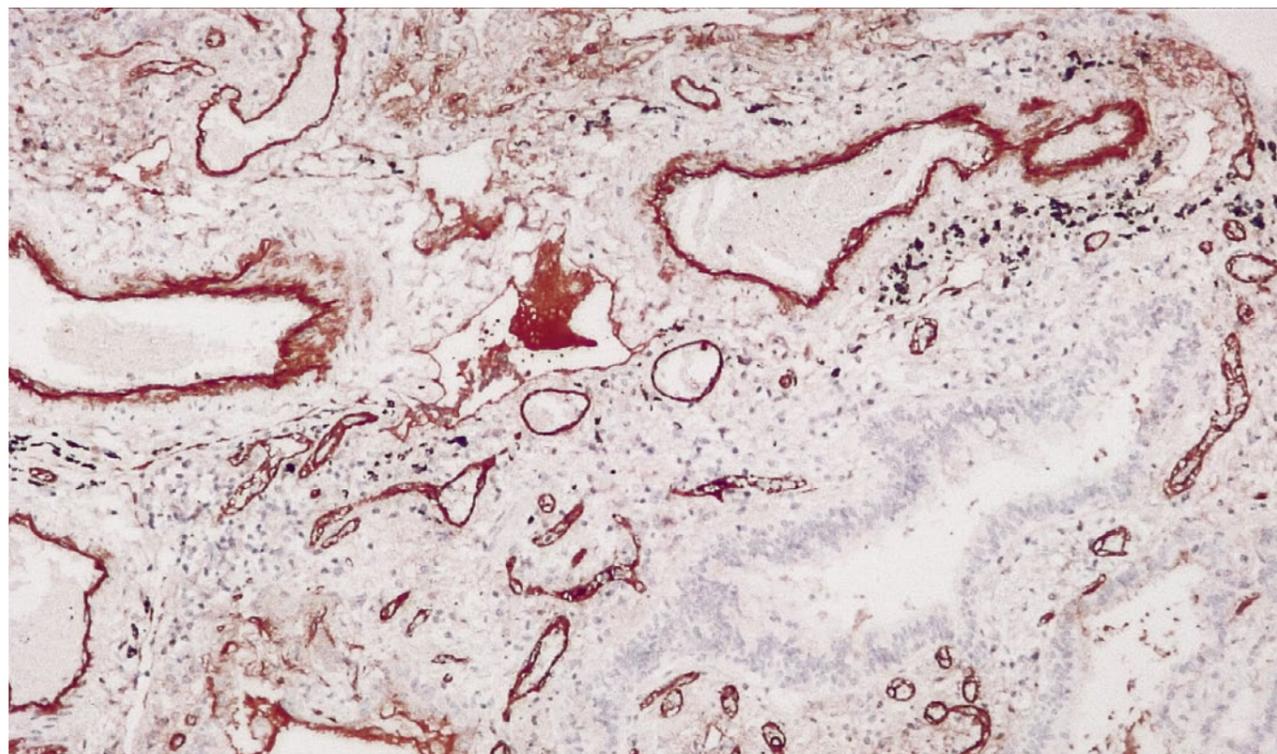


Рис. 116. Диффузное альвеолярное повреждение, экссудативная фаза. Продукция фактора Виллебранда в эндотелии большинства сосудов. Его очаговое накопление в фибриновом тромбе в просвете сосуда. ИГХ с антителами к F8 (фактору Виллебранда), x 120.

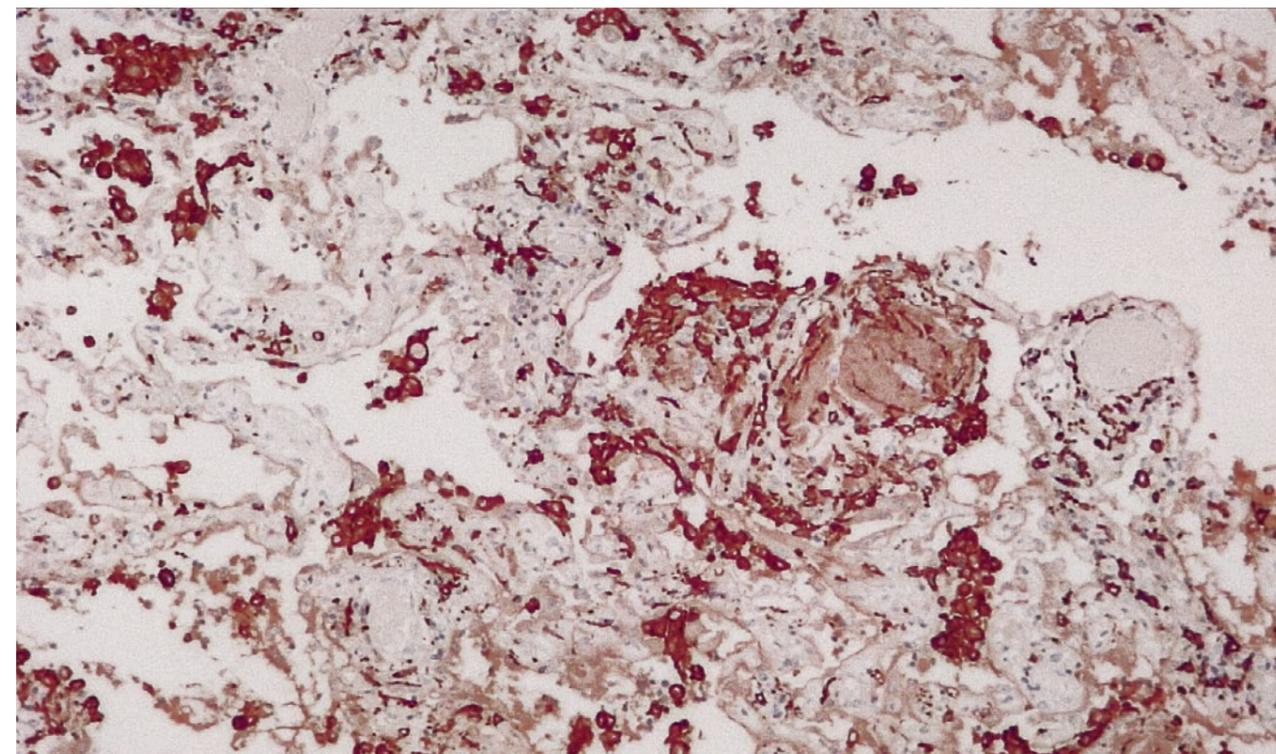


Рис. 118. Диффузное альвеолярное повреждение, экссудативная фаза. Инфильтрация клетками системы мононуклеарных фагоцитов (моноцитами, макрофагами) межальвеолярных перегородок и, преимущественно, периваскулярной ткани и стенок сосудов, многие клетки локализованы интраальвеолярно. ИГХ с антителами к CD163.

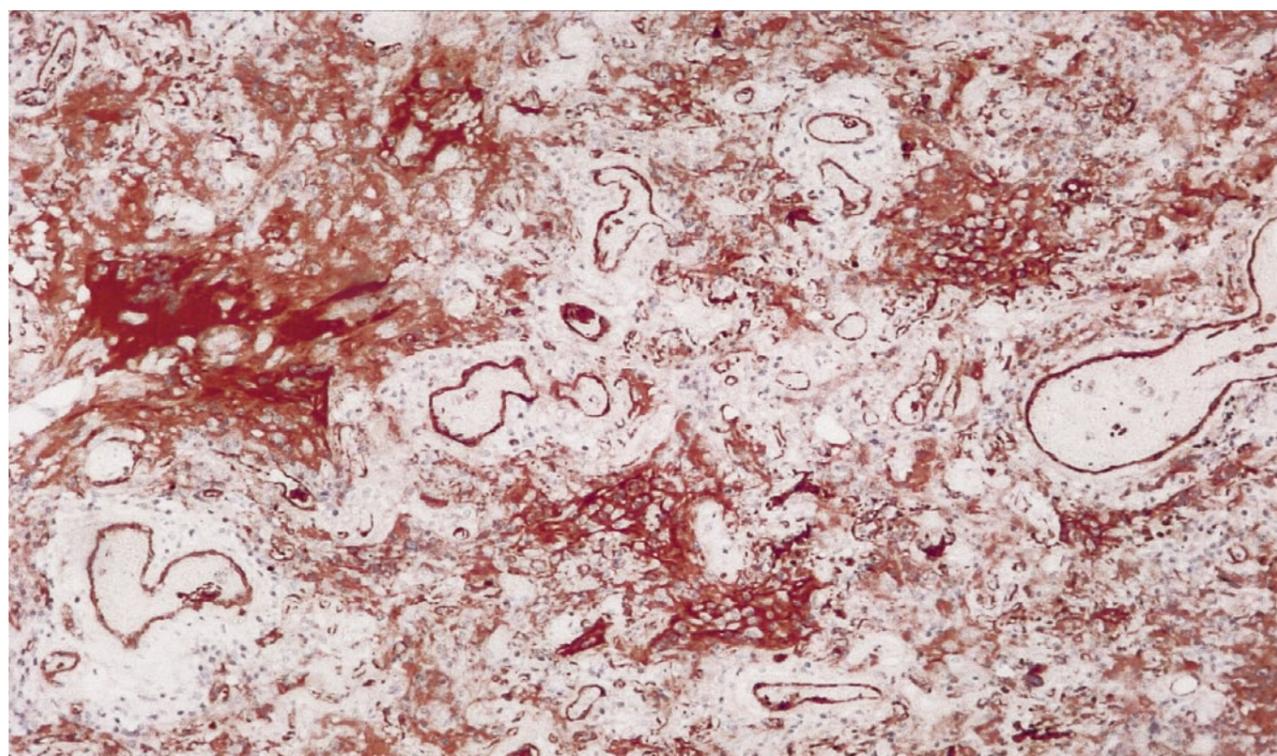


Рис. 117. Диффузное альвеолярное повреждение, экссудативная фаза. Продукция фактора Виллебранда в эндотелии большинства сосудов. Его очаговое накопление в интраальвеолярном экссудате и строме. ИГХ с антителами к F8 (фактору Виллебранда), x 120.

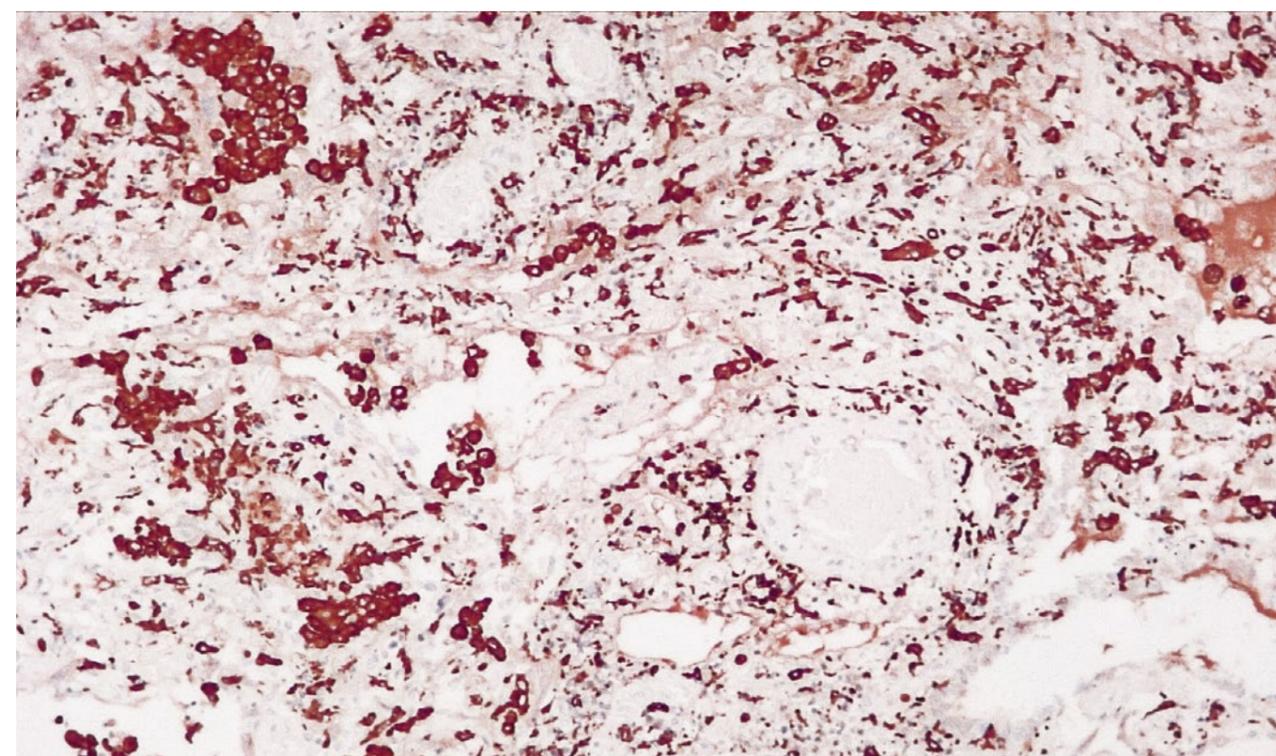


Рис. 119. Диффузное альвеолярное повреждение, экссудативная фаза. Инфильтрация клетками системы мононуклеарных фагоцитов (моноцитами, макрофагами) межальвеолярных перегородок и, преимущественно, периваскулярной ткани и стенок сосудов, многие клетки локализованы интраальвеолярно. ИГХ с антителами к CD163.

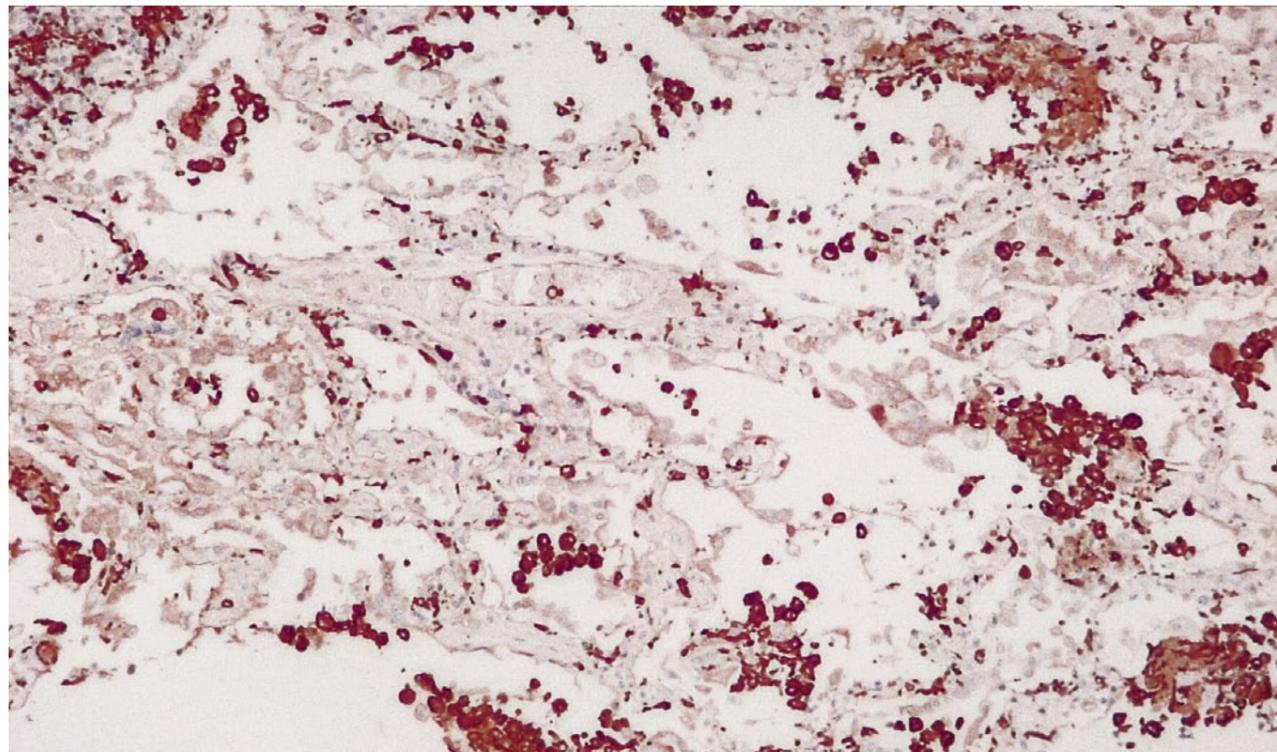


Рис. 120. Диффузное альвеолярное повреждение, экссудативная фаза. Инфильтрация клетками системы мононуклеарных фагоцитов (моноцитами, макрофагами) межальвеолярных перегородок и, преимущественно, периваскулярной ткани и стенок сосудов, многие клетки локализованы интраальвеолярно. ИГХ с антителами к CD163.

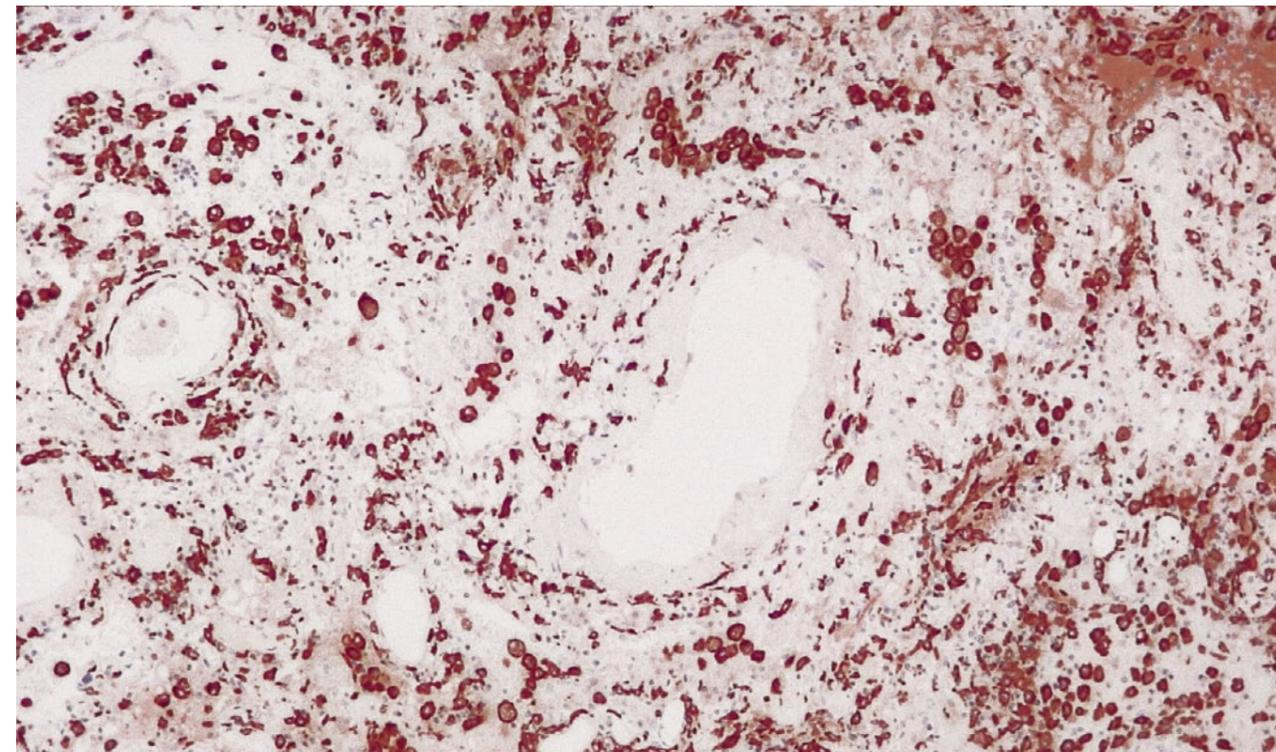


Рис. 122. Диффузное альвеолярное повреждение, экссудативная фаза. Инфильтрация клетками системы мононуклеарных фагоцитов (моноцитами, макрофагами) межальвеолярных перегородок и, преимущественно, периваскулярной ткани и стенок сосудов, многие клетки локализованы интраальвеолярно. ИГХ с антителами к CD163.

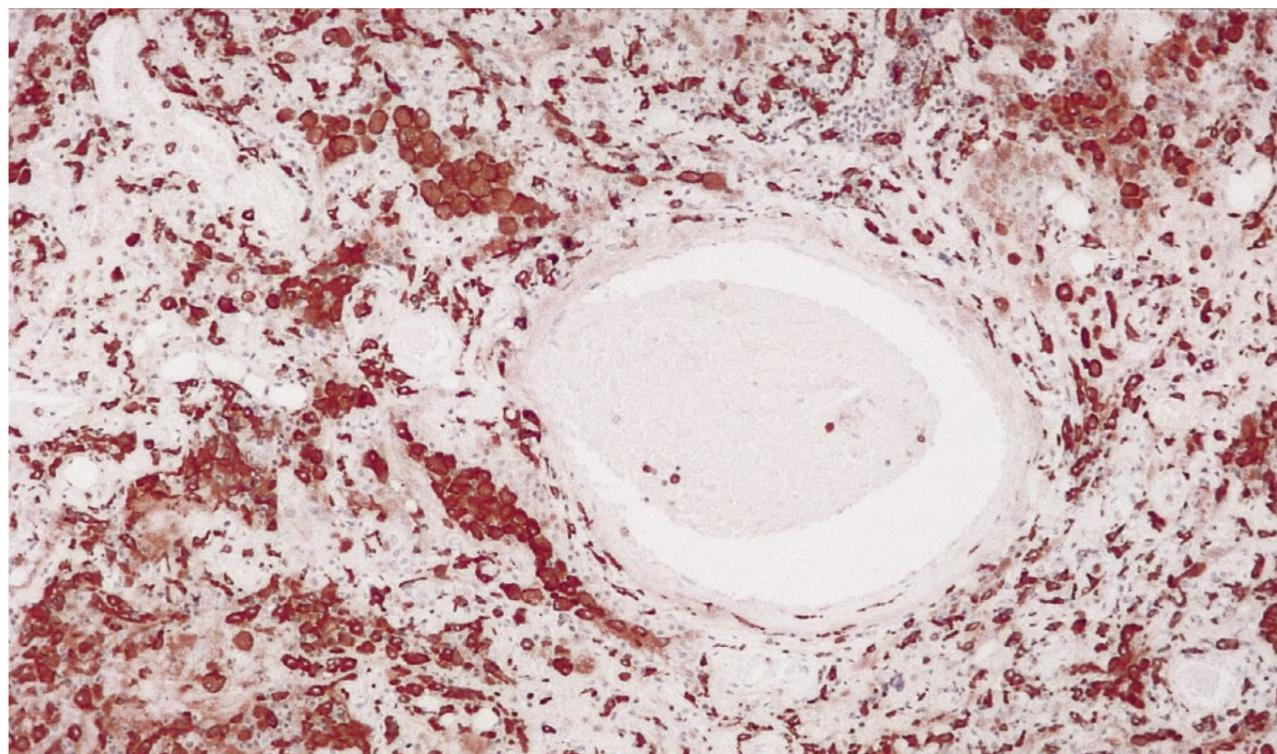


Рис. 121. Диффузное альвеолярное повреждение, экссудативная фаза. Инфильтрация клетками системы мононуклеарных фагоцитов (моноцитами, макрофагами) межальвеолярных перегородок и, преимущественно, периваскулярной ткани и стенок сосудов, многие клетки локализованы интраальвеолярно. ИГХ с антителами к CD163.

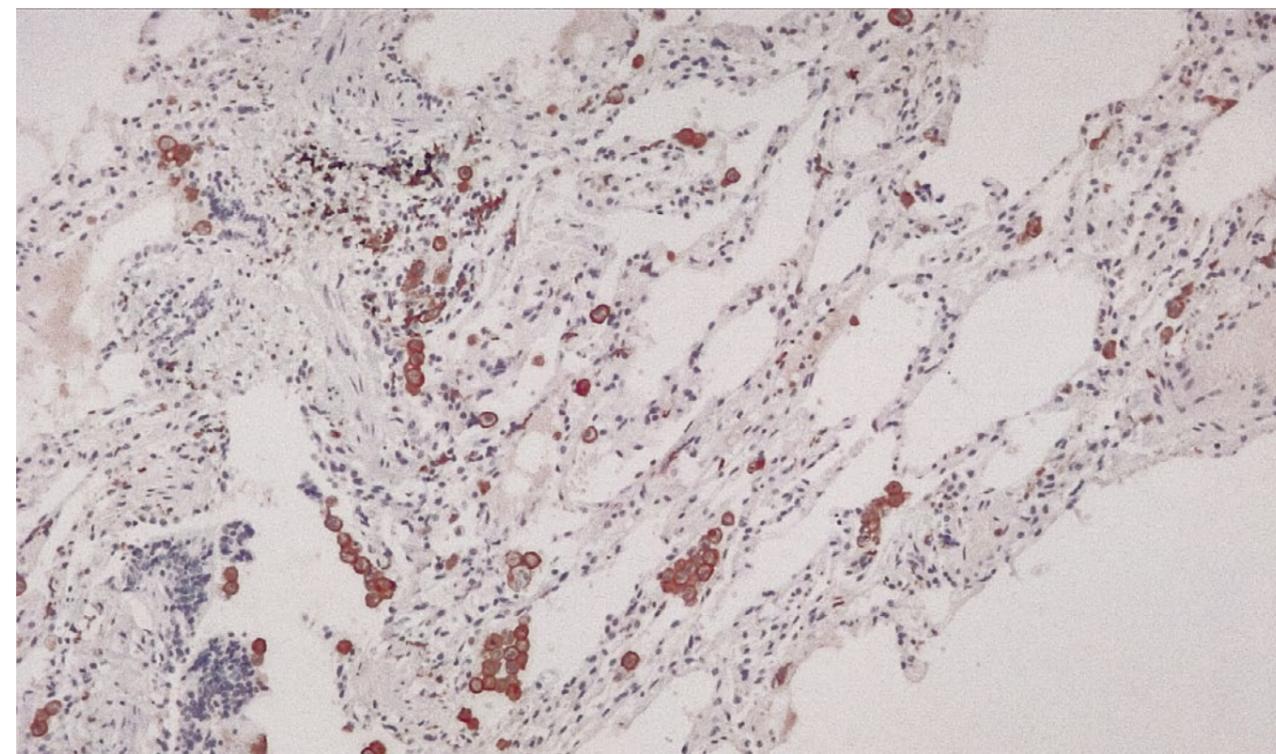


Рис. 123. Контрольное наблюдение. Небольшие группы CD163-положительных клеток (моноцитов, макрофагов) в ткани легкого вне опухоли у пациента, оперированного по поводу первичной аденокарциномы легкого. ИГХ с антителами к CD163.

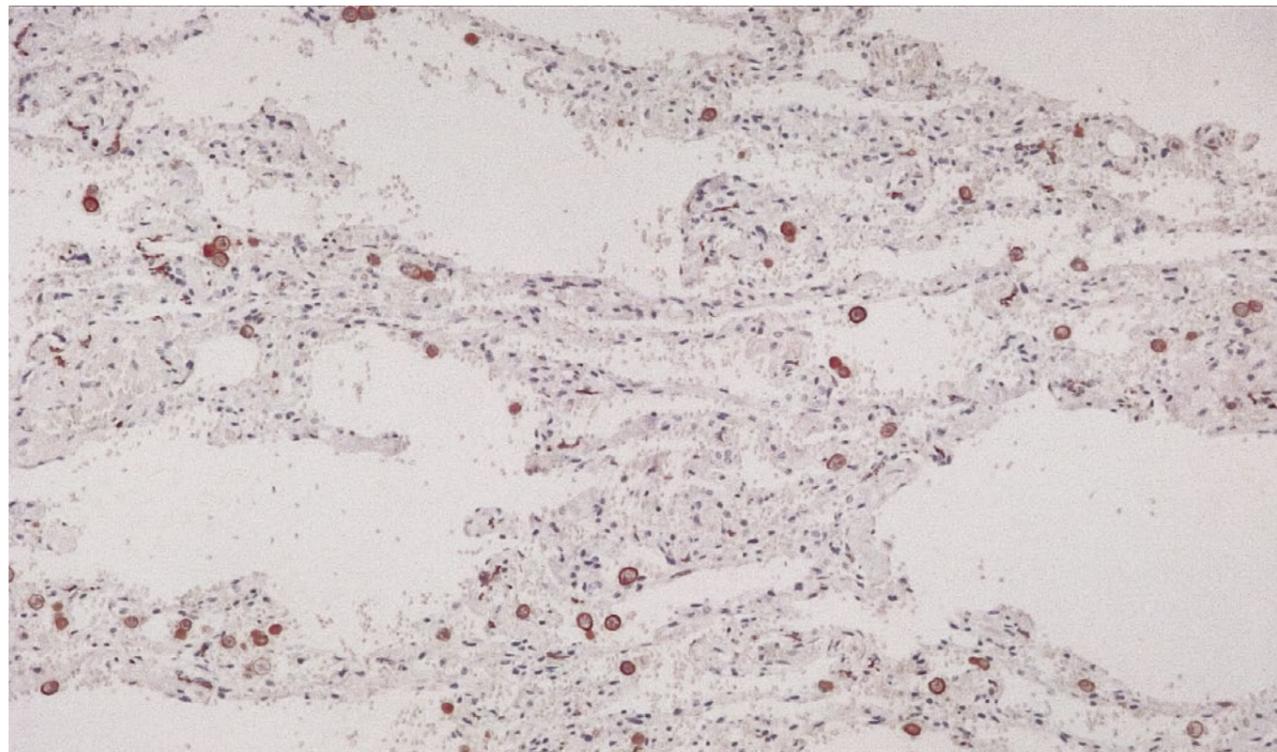


Рис. 124. Контрольное наблюдение. Небольшие группы CD163-позитивных клеток (моноцитов, макрофагов) в ткани легкого вне опухоли у пациента, оперированного по поводу первичной аденокарциномы легкого. ИГХ с антителами к CD163.

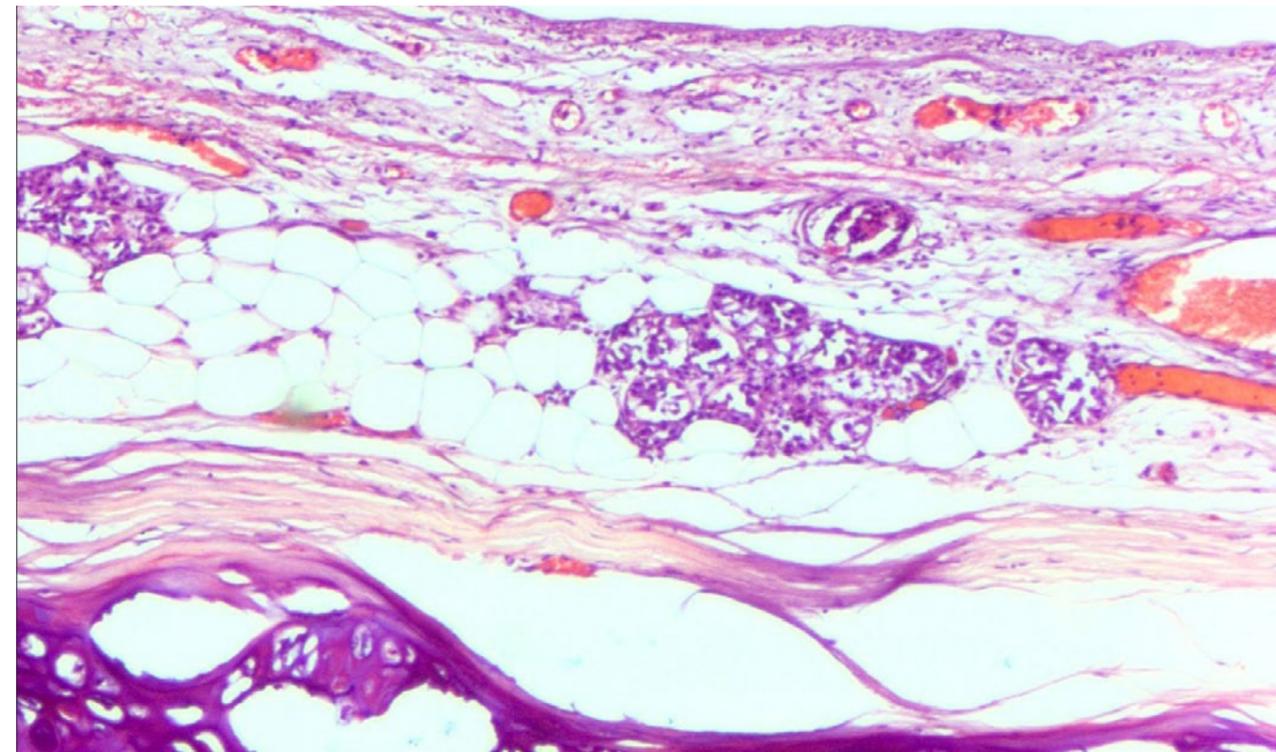


Рис. 126. Слизистая оболочка трахеи при COVID-19. Отек, эпителий слущен, отсутствует воспалительная инфильтрация, небольшие группы лимфоцитов в собственной пластинке, не выражена активность слизистых желез, полнокровие микроциркуляторного русла со сладжами эритроцитов (наблюдение с ДВС-синдромом). Окраска гематоксилином и эозином, x 120.

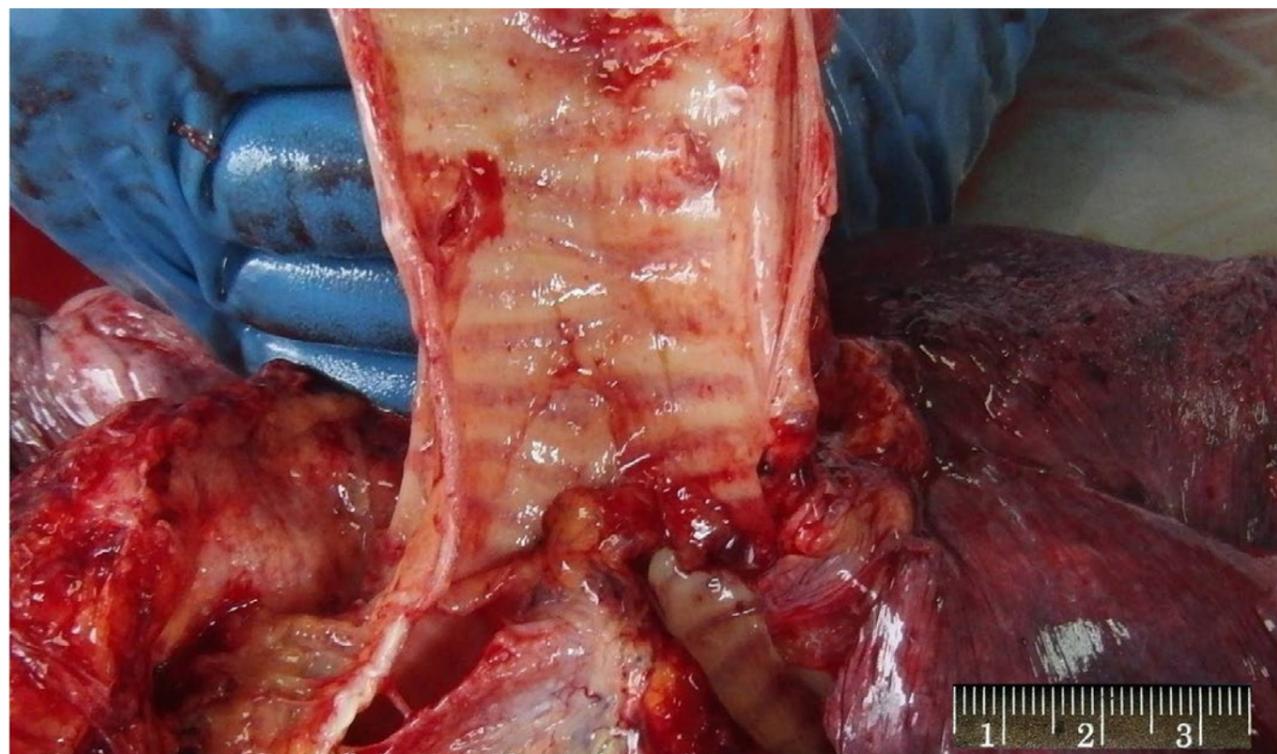


Рис. 125. Трахея и бронхи при COVID-19. Слизистая оболочка бледная, с петехиальными кровоизлияниями при ДВС-синдроме. Отсутствует выраженная воспалительная гиперемия, характерная для гриппа.

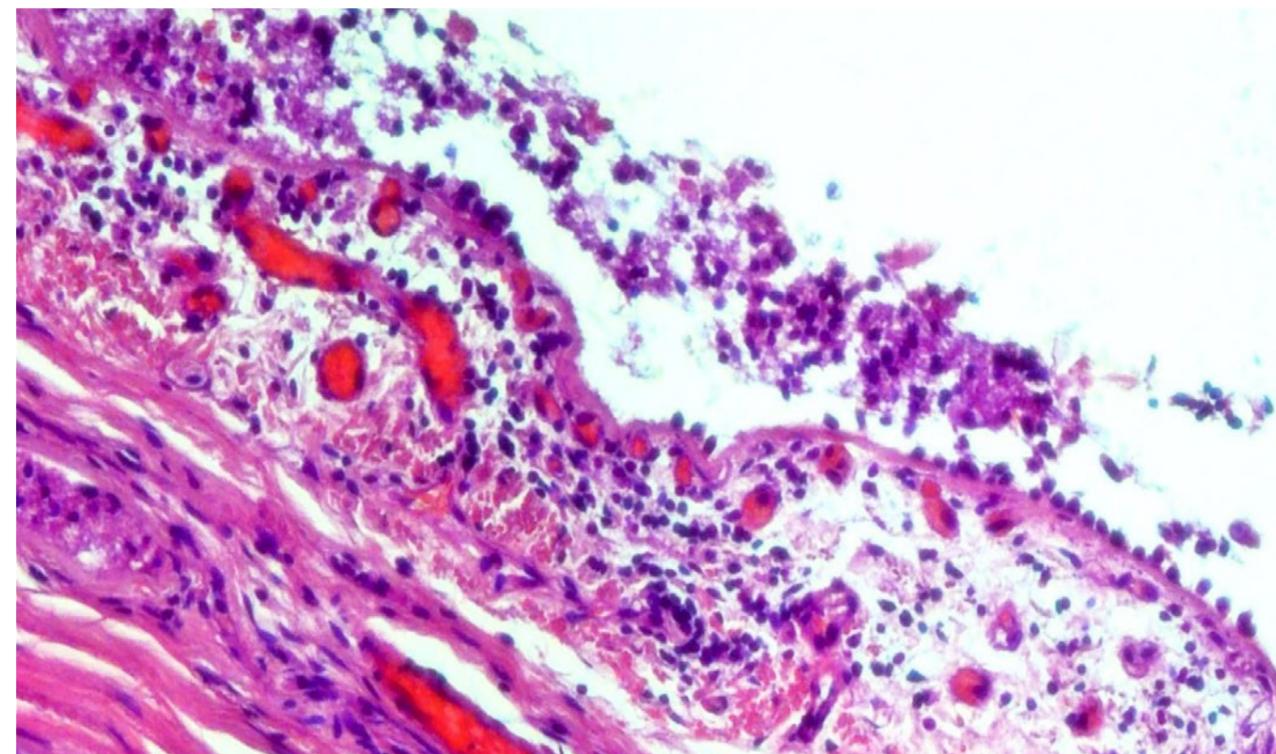


Рис. 127. Слизистая оболочка трахеи при COVID-19. Десквамация эпителия трахеи, слабо выраженная лимфомакрофагальная инфильтрация и отек собственной пластинки слизистой оболочки. Полнокровие микроциркуляторного русла со сладжами эритроцитов, фибриновыми тромбами и небольшими периваскулярными кровоизлияниями (наблюдение с ДВС-синдромом). Окраска гематоксилином и эозином, x 250.

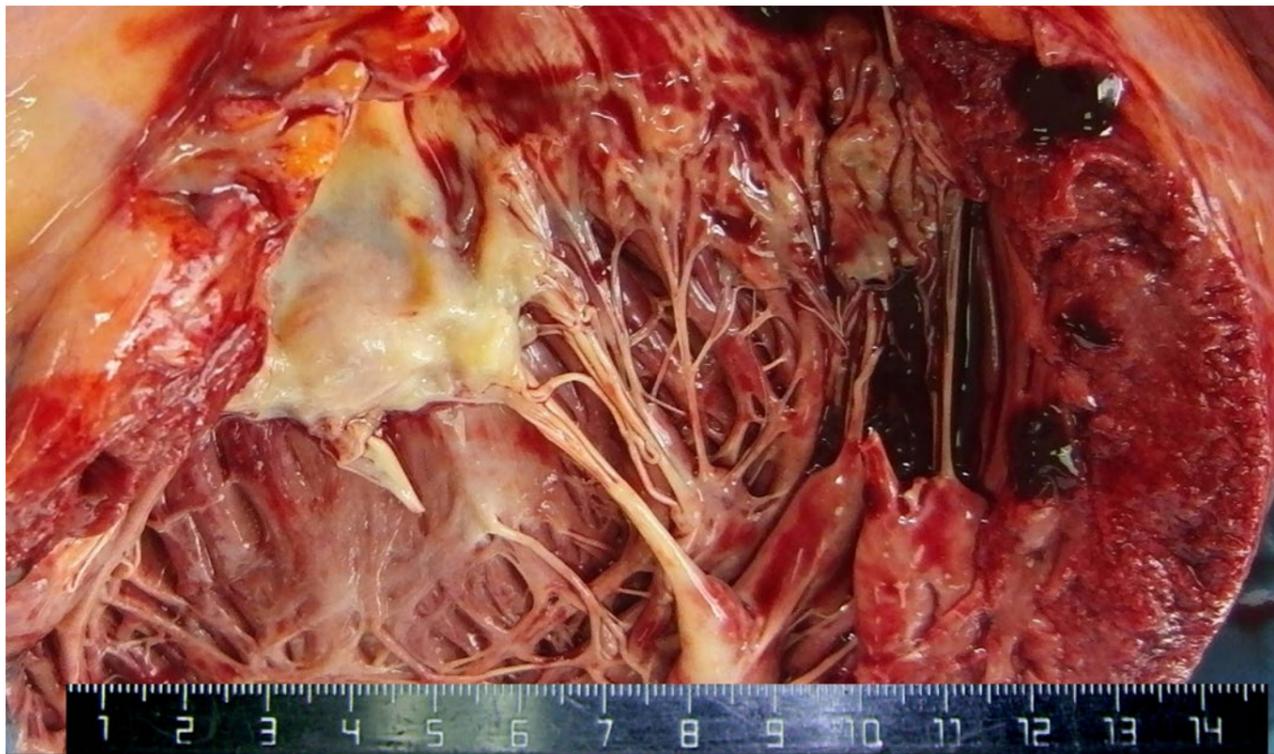


Рис. 128. Сердце. Дистрофия миокарда с дилатацией полости левого желудочка.



Рис. 130. Крупный очаг ишемии миокарда. При микроскопическом исследовании установлен инфаркт миокарда давностью около суток (у умершего без атеросклероза, но со свежим обтурирующим тромбом коронарной артерии сердца).

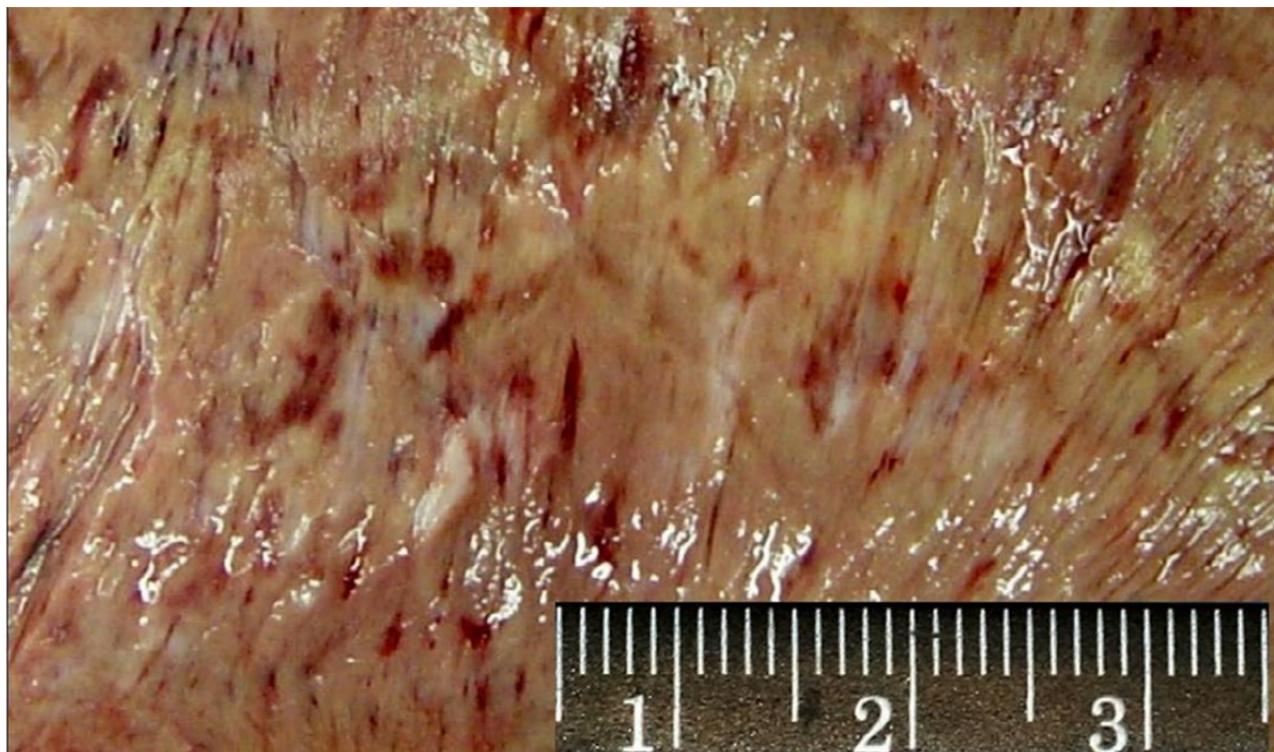


Рис. 129. Трансмуральный крупноочаговый инфаркт миокарда давностью около 4 суток (у умершего без атеросклероза, но со свежим обтурирующим тромбом коронарной артерии сердца).

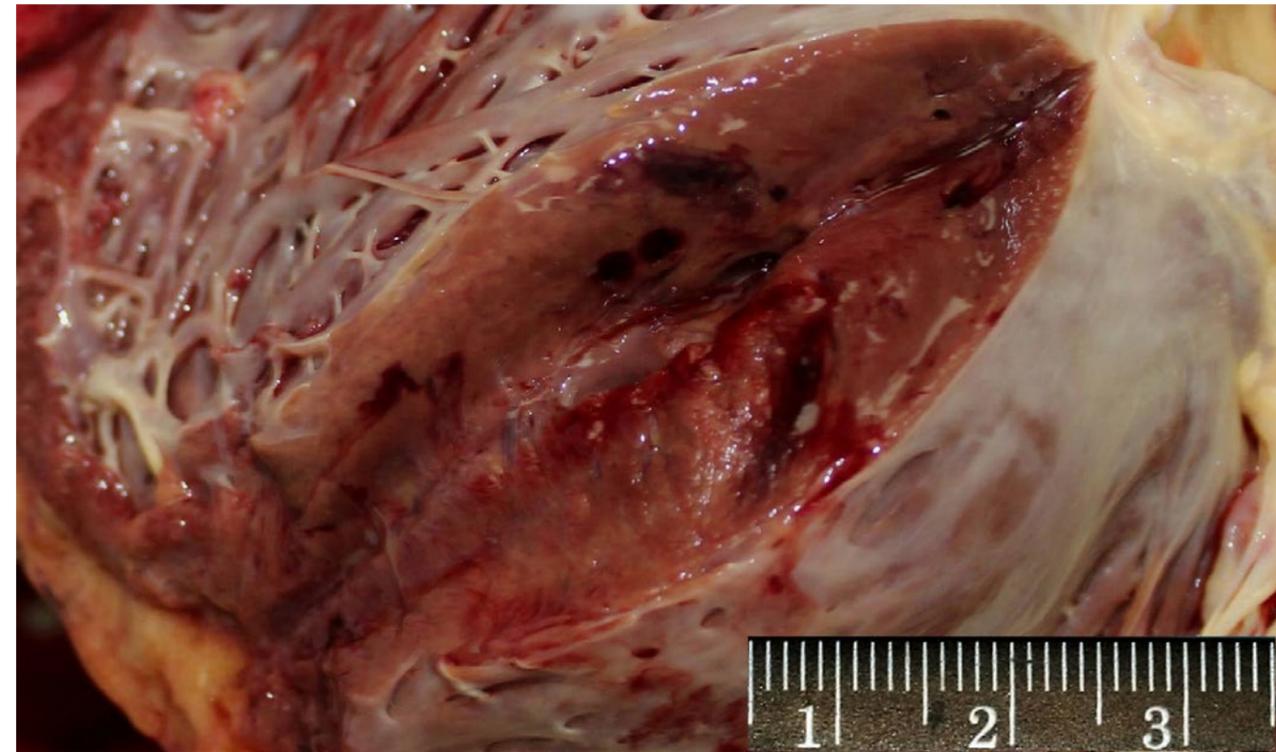


Рис. 131. Интрамуральные кровоизлияния в миокард и очаги некроза миокарда (инфаркт миокарда) левого желудочка сердца.

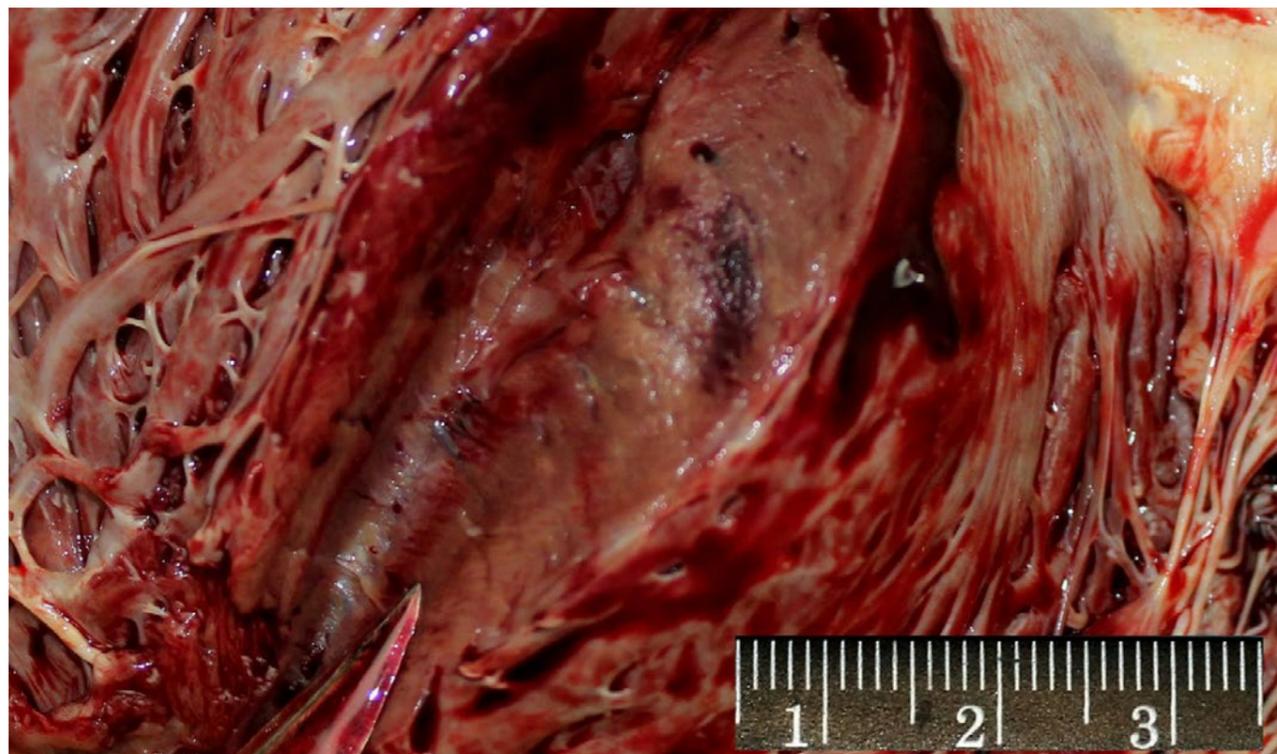


Рис. 132. Интрамуральные кровоизлияния в миокард и очаги некроза миокарда (инфаркт миокарда) левого желудочка сердца.

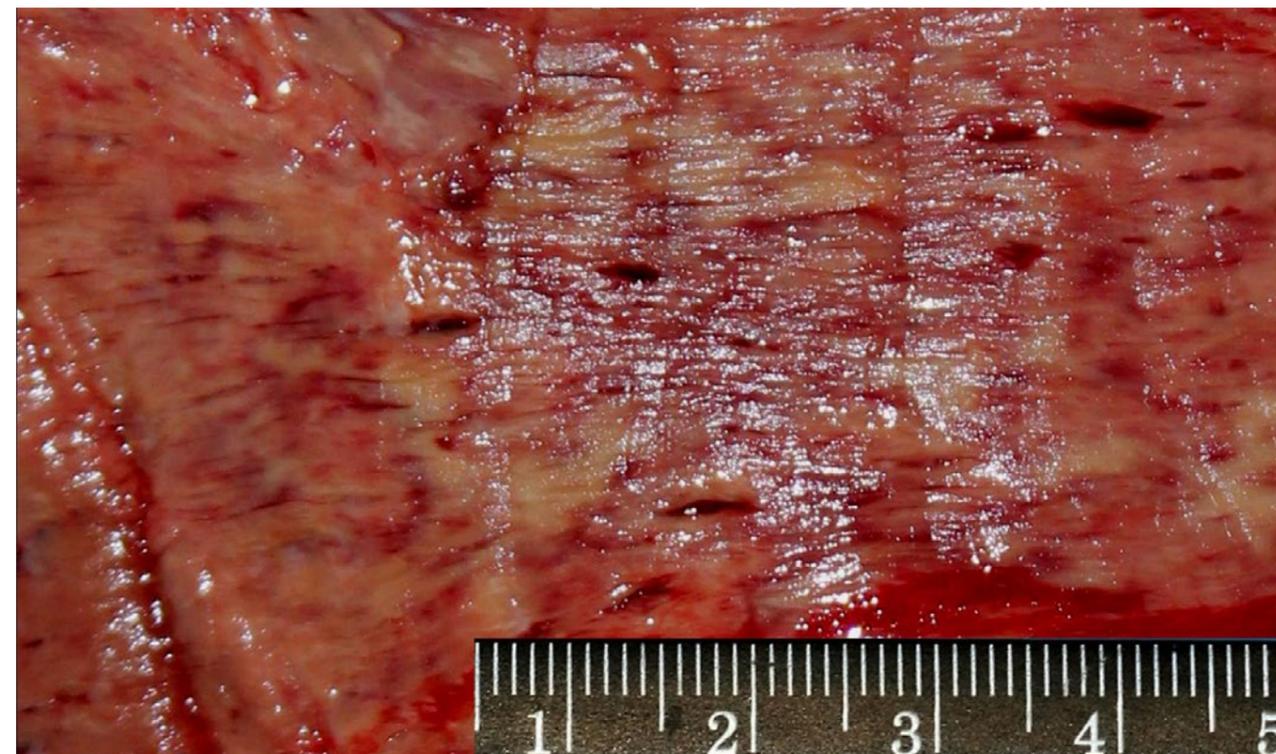


Рис. 134. Острый трансмуральный инфаркт миокарда, давностью около 3-х суток (тромбоз левой коронарной артерии без признаков ее атеросклероза).



Рис. 133. Крупный пристеночный тромб в правом желудочке сердца.

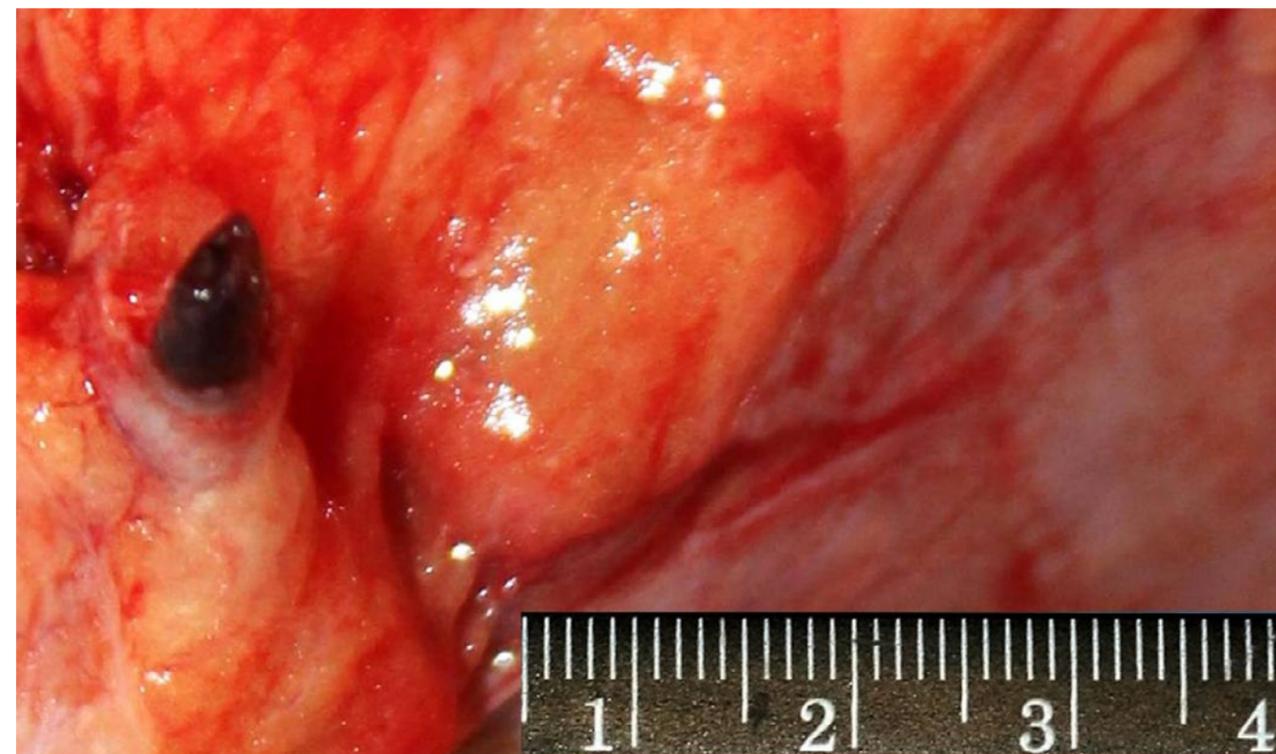


Рис. 135. Красный обтурирующий тромб левой коронарной артерии без признаков ее атеросклероза.



Рис. 136. Острый трансмуральный инфаркт миокарда, давностью около 2-х суток с выраженным геморрагическим компонентом (тромбоз левой коронарной артерии без признаков ее атеросклероза).

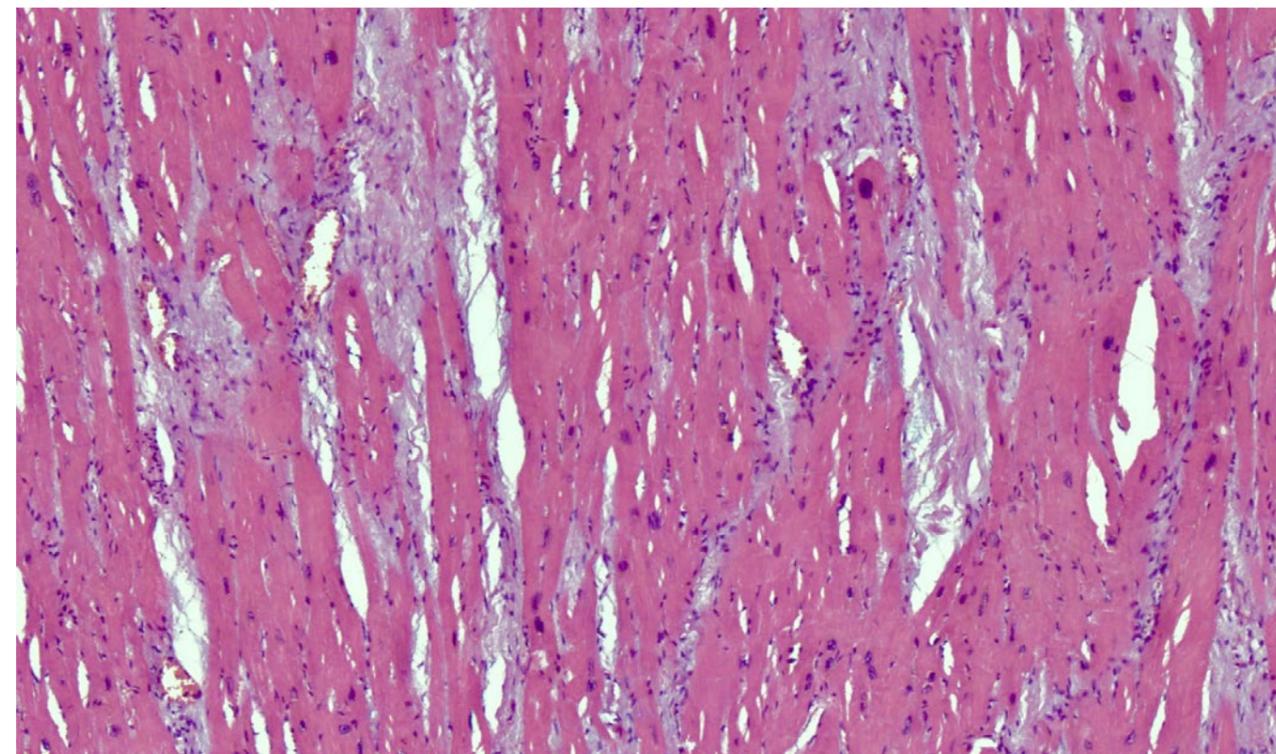


Рис. 138. Миокард. Гипертрофия кардиомиоцитов, прослойки фиброзной ткани, слабо выраженная лимфомакрофагальная инфильтрация. Окраска гематоксилином и эозином, x 250.



Рис. 137. Острый трансмуральный инфаркт миокарда, давностью около 6-и суток с выраженным геморрагическим компонентом (тромбоз левой коронарной артерии без признаков ее атеросклероза).

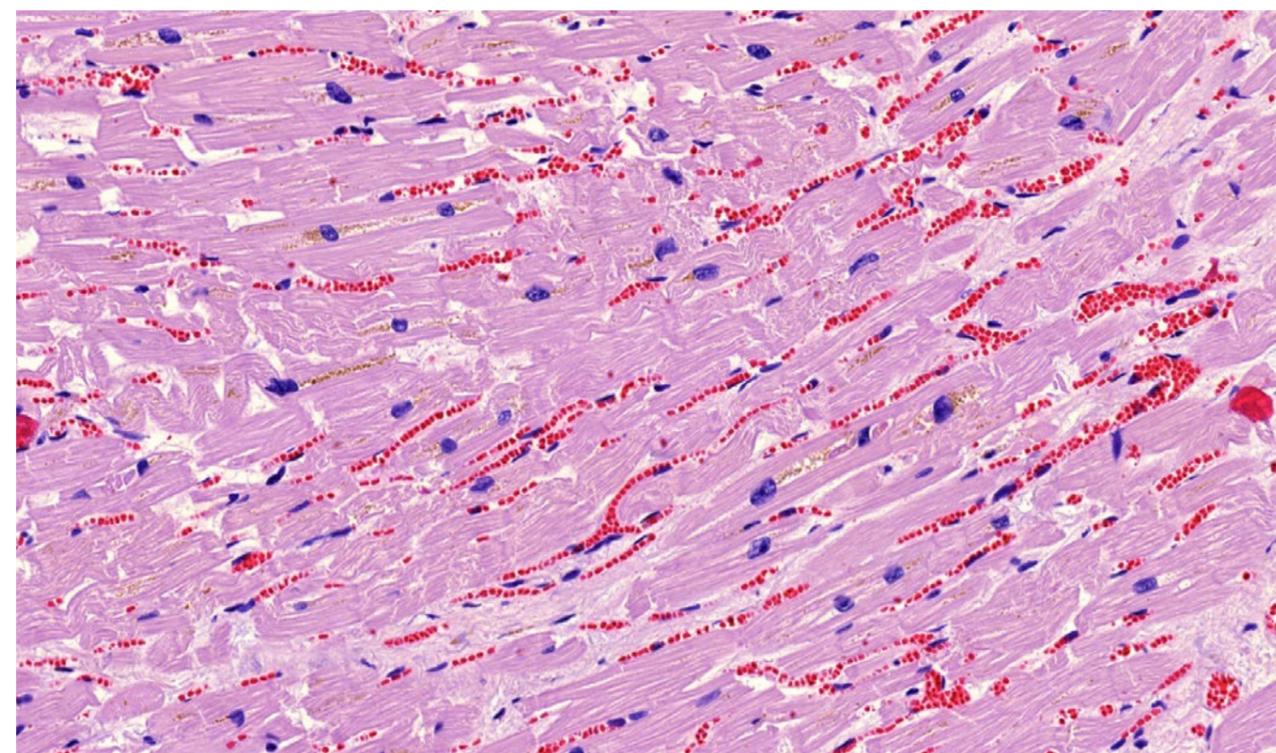


Рис. 139. Миокард. Гипертрофия, дистрофические изменения, фрагментация, волнообразный ход и некроз отдельных групп кардиомиоцитов (гипоксические, ишемические и метаболические повреждения). Выраженное полнокровие микроциркуляторного русла. Отек стромы. Окраска гематоксилином и эозином, x 250.

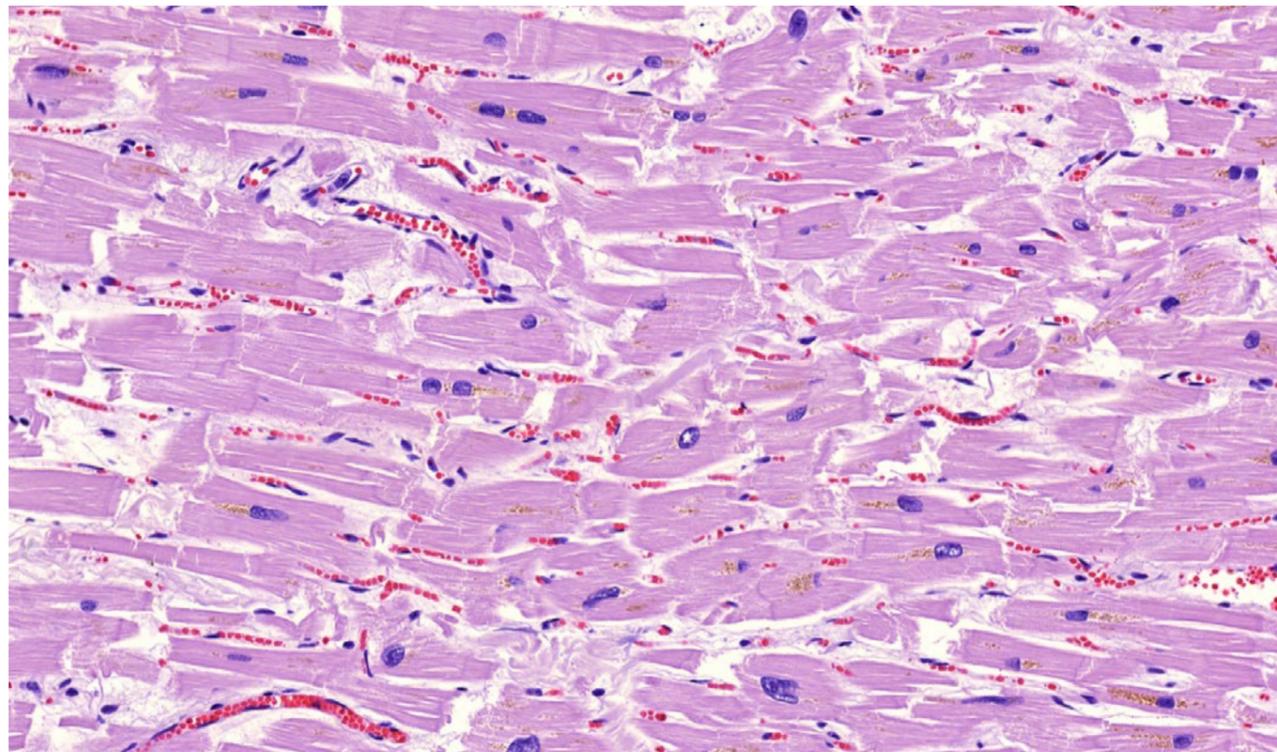


Рис. 140. Миокард. Гипертрофия, дистрофические изменения, фрагментация и некроз отдельных кардиомиоцитов (гипоксические, ишемические и метаболические повреждения). Выраженное полнокровие микроциркуляторного русла. Отек стромы. Окраска гематоксилином и эозином, х 250.

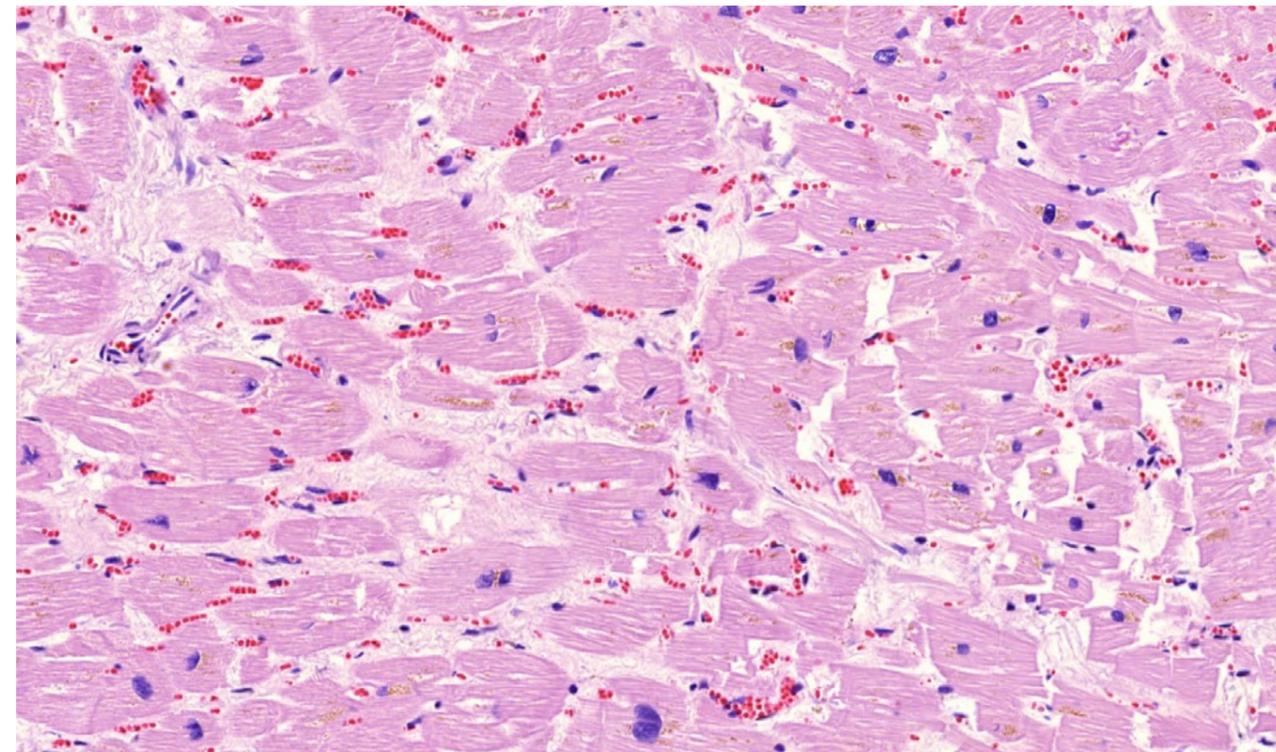


Рис. 142. Миокард. Гипертрофия, дистрофические изменения, фрагментация и некроз отдельных кардиомиоцитов (гипоксические, ишемические и метаболические повреждения). Выраженное полнокровие микроциркуляторного русла. Слабо выраженный миофиброз и отек стромы. Окраска гематоксилином и эозином, х 250.

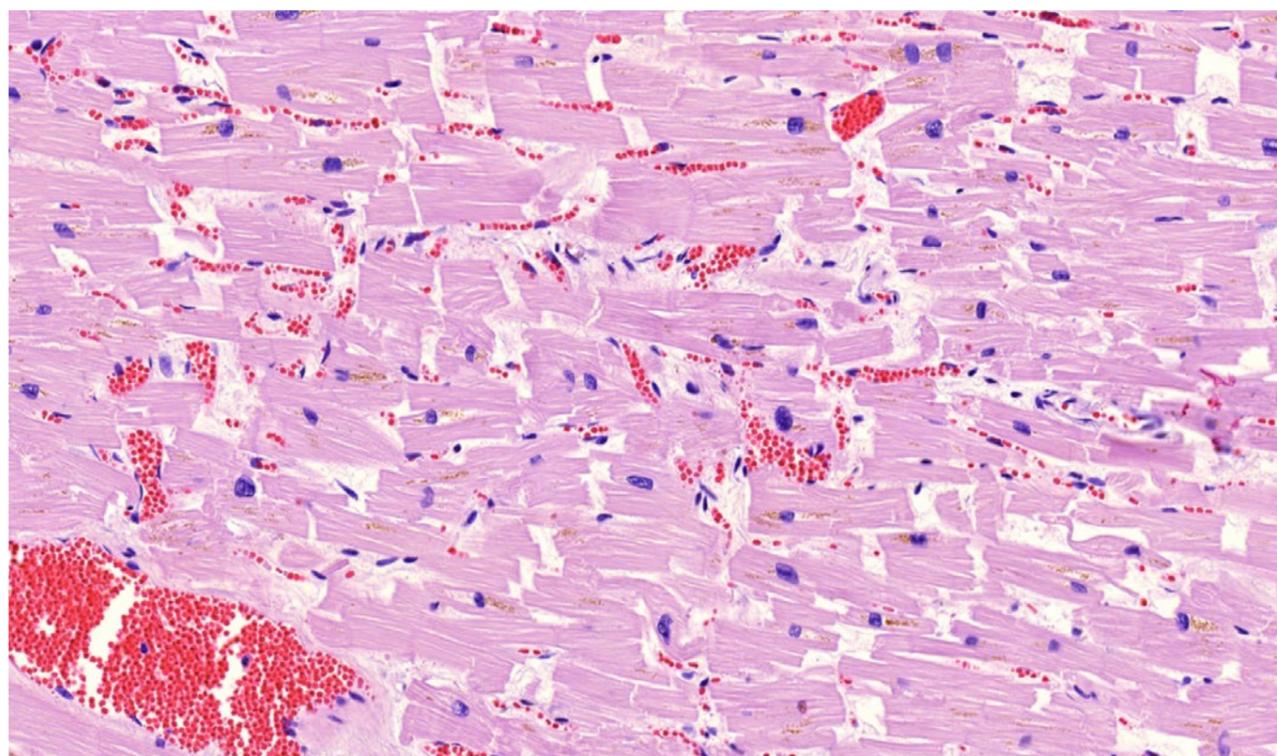


Рис. 141. Миокард. Гипертрофия, дистрофические изменения, фрагментация и некроз отдельных кардиомиоцитов (гипоксические, ишемические и метаболические повреждения). Выраженное полнокровие микроциркуляторного русла. Отек стромы. Окраска гематоксилином и эозином, х 250.

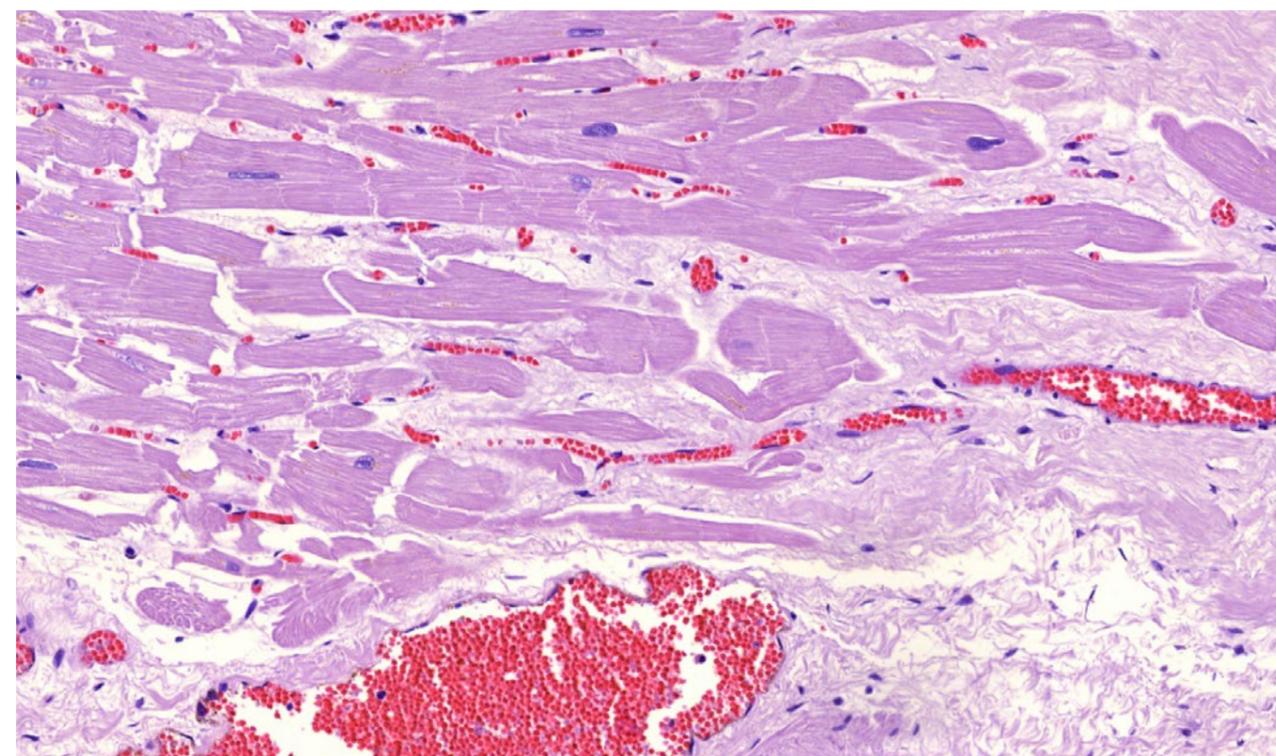


Рис. 143. Миокард. Гипертрофия, фрагментация и некроз отдельных кардиомиоцитов (гипоксические, ишемические и метаболические повреждения). Выраженное полнокровие микроциркуляторного русла. Крупноочаговый постинфарктный кардиосклероз. Окраска гематоксилином и эозином, х 250.

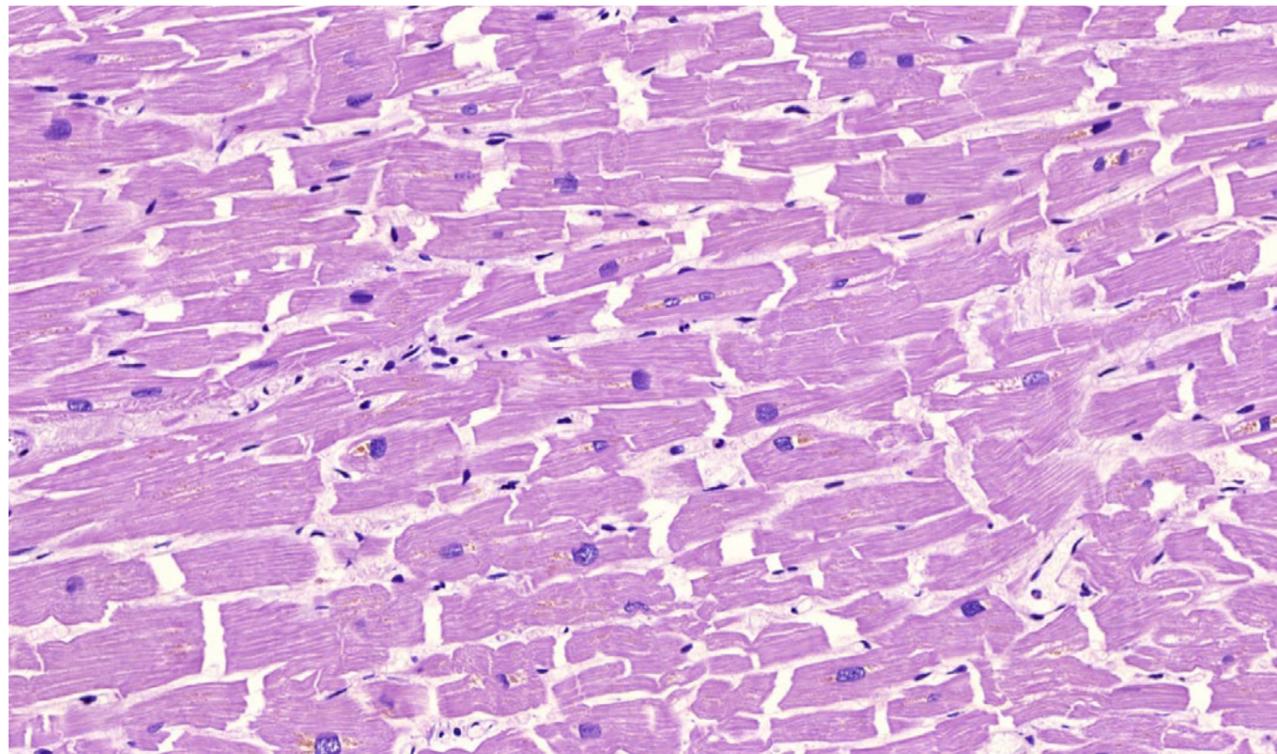


Рис. 144. Миокард. Гипертрофия, дистрофические изменения, фрагментация и некроз отдельных кардиомиоцитов (гипоксические, ишемические и метаболические повреждения). Отек стромы. Окраска гематоксилином и эозином, x 250.

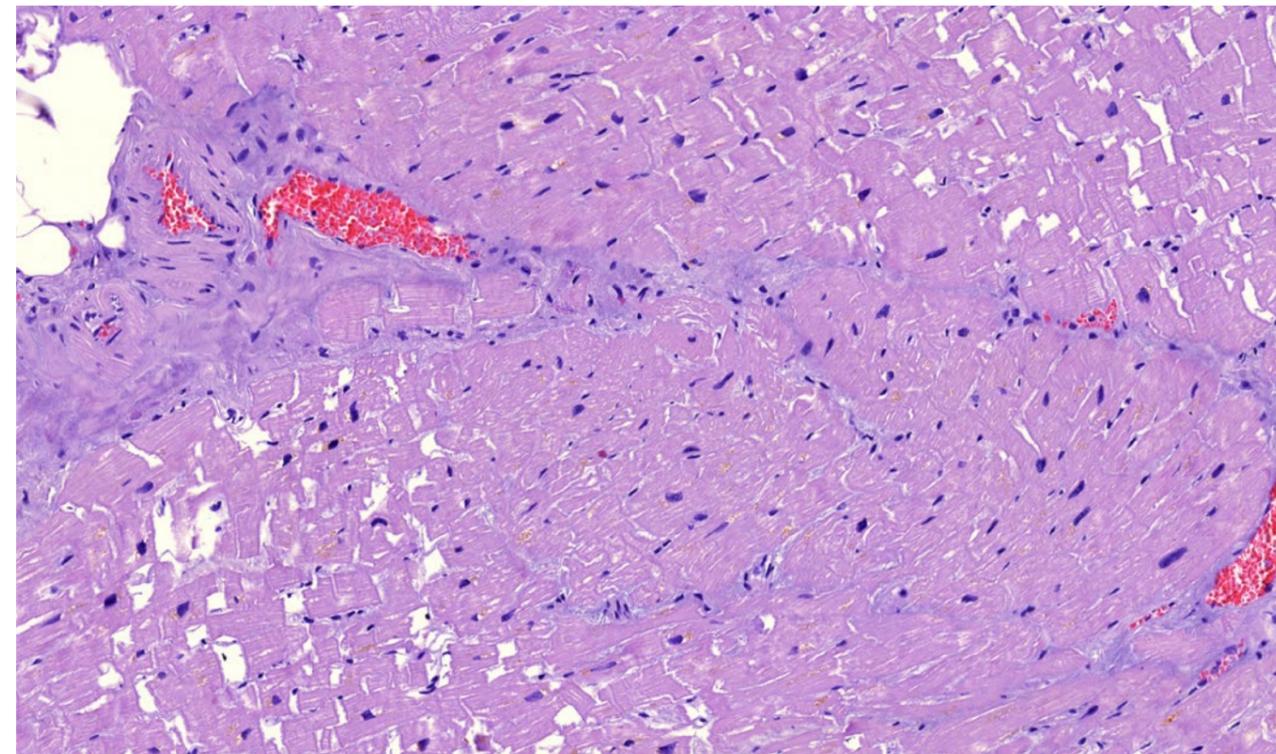


Рис. 146. Миокард. Гипертрофия, дистрофические изменения, фрагментация и некроз отдельных кардиомиоцитов (гипоксические, ишемические и метаболические повреждения). Выраженное полнокровие микроциркуляторного русла со сладжами эритроцитов. Очаговый склероз и периваскулярный липоматоз стромы. Окраска гематоксилином и эозином, x 250.

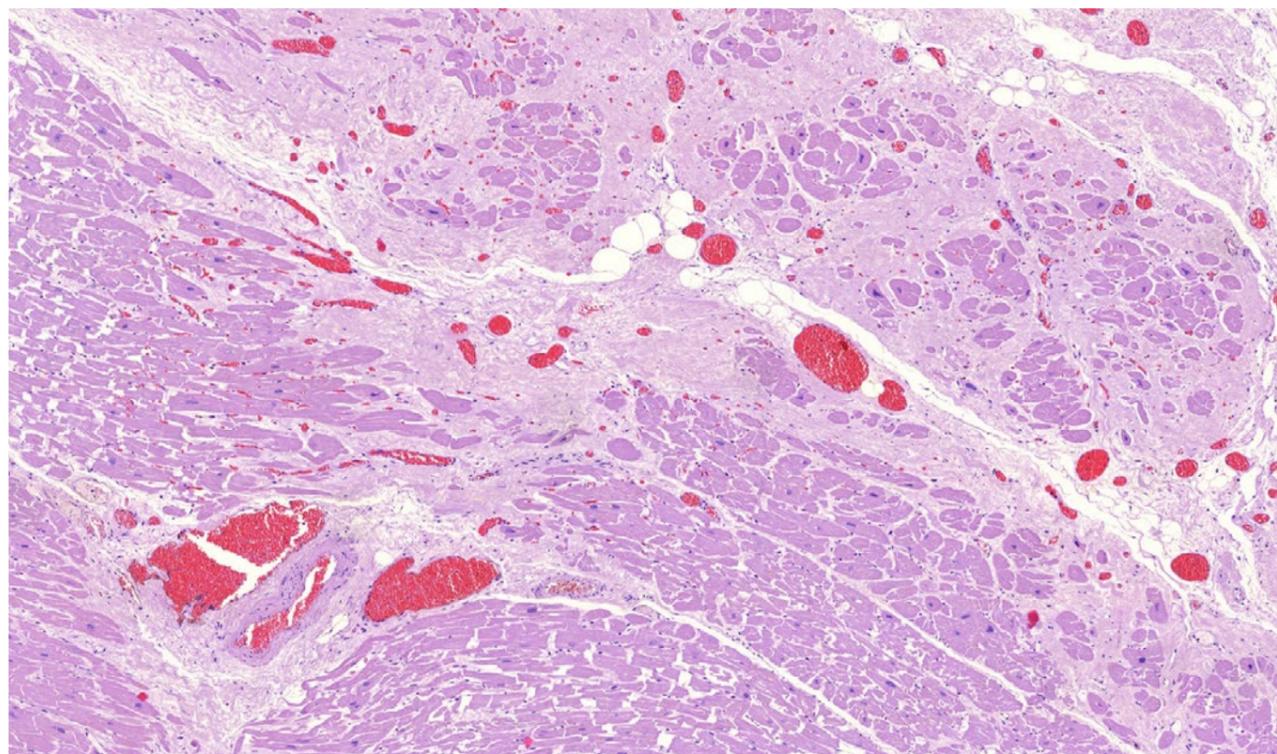


Рис. 145. Миокард. Гипертрофия, дистрофические изменения, фрагментация и некроз отдельных кардиомиоцитов (гипоксические, ишемические и метаболические повреждения). Выраженное полнокровие микроциркуляторного русла со сладжами эритроцитов. Крупноочаговый кардиосклероз и периваскулярный липоматоз стромы. Окраска гематоксилином и эозином, x 250.

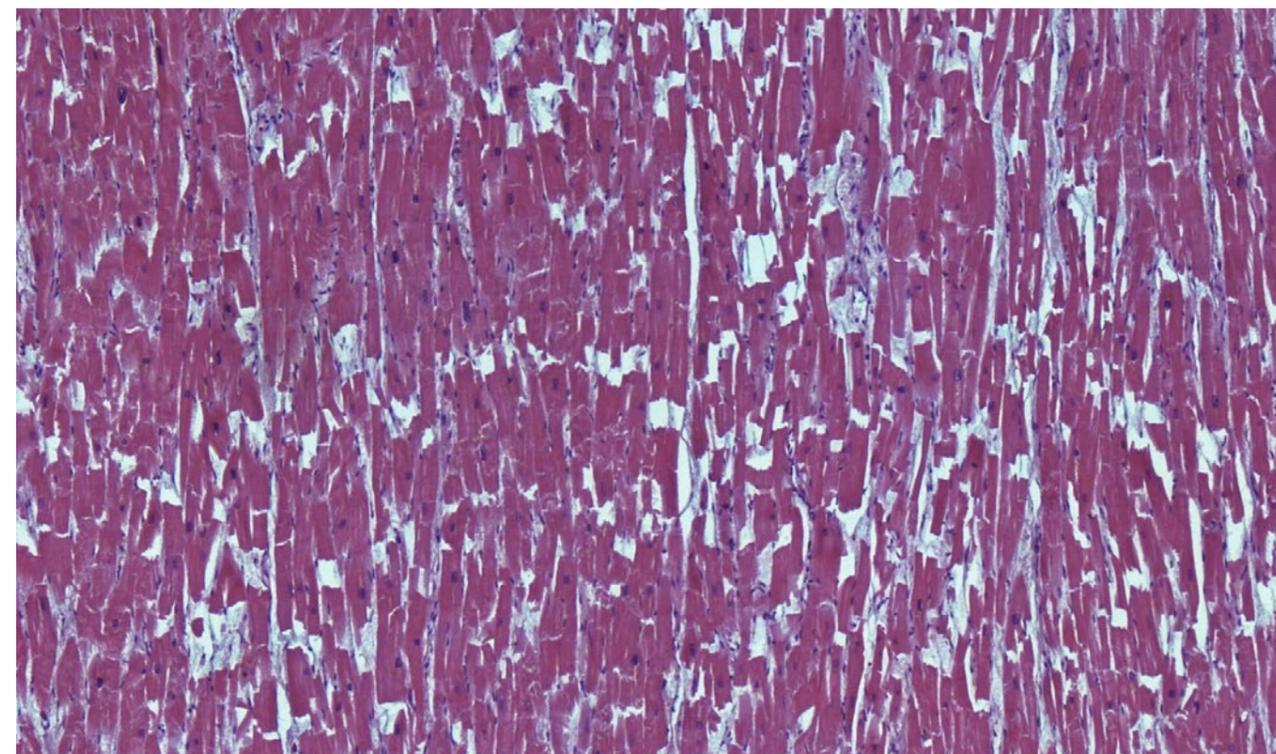


Рис. 147. Миокард. Гипертрофия, дистрофические изменения, фрагментация и некроз отдельных кардиомиоцитов (гипоксические, ишемические и метаболические повреждения). Окраска гематоксилином и эозином, x 250.

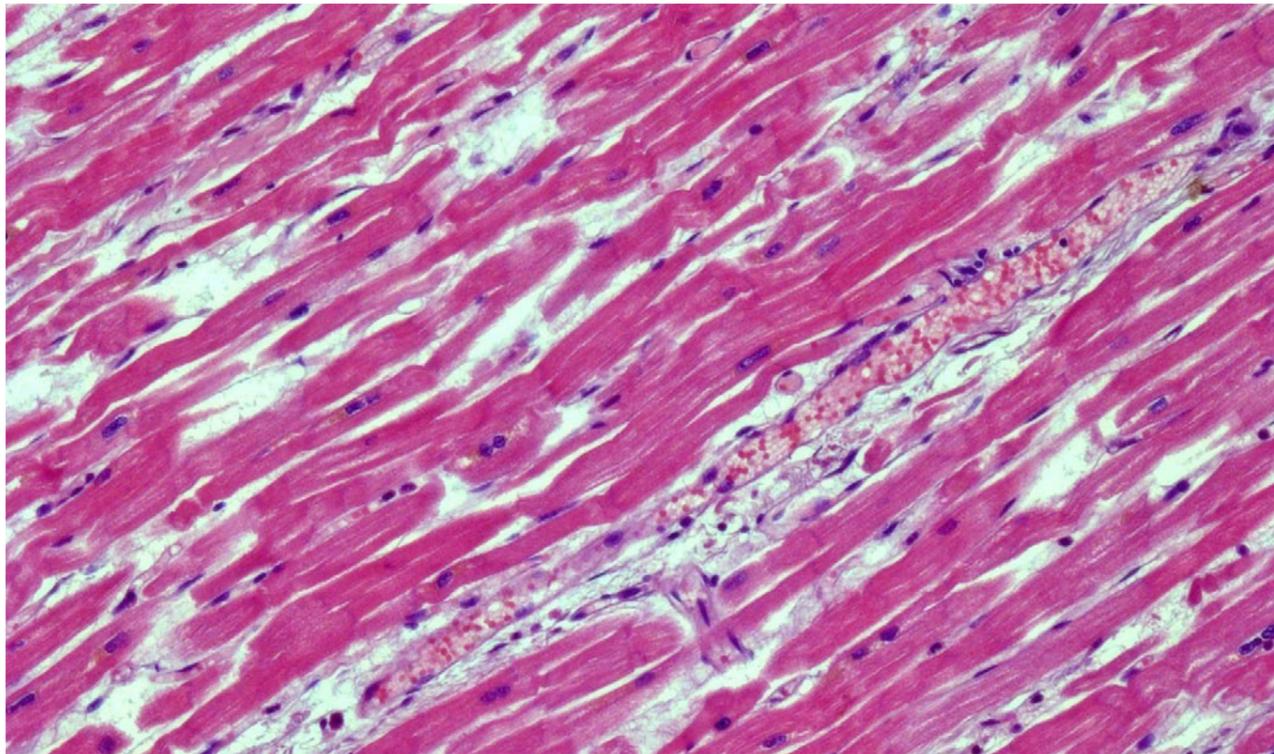


Рис. 148. Миокард. Гипертрофия, дистрофические изменения, волнообразный ход и некроз отдельных кардиомиоцитов (гипоксические, ишемические и метаболические повреждения). Фибрин и эритроциты в просвете и набухание эндотелия сосуда капиллярного типа. Окраска гематоксилином и эозином, x 250.

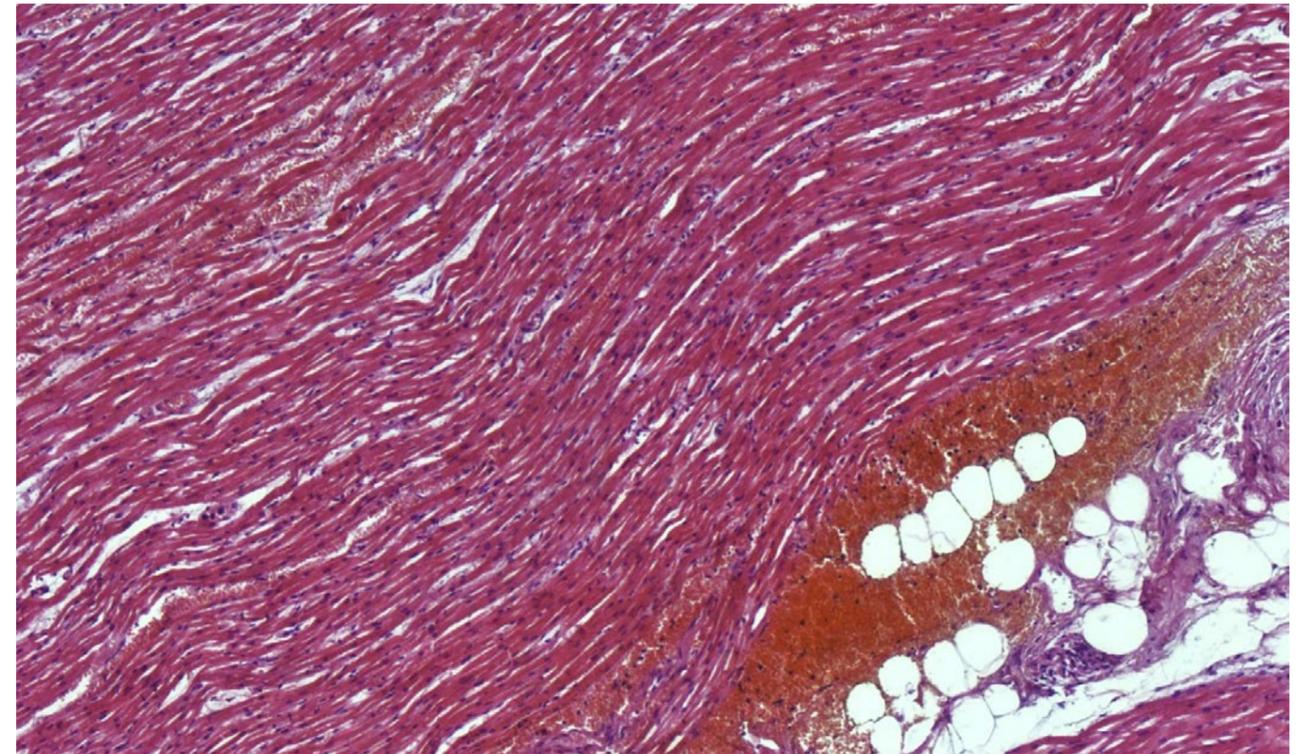


Рис. 150. Миокард. Дистрофические изменения, волнообразный ход и некроз отдельных кардиомиоцитов (гипоксические, ишемические и метаболические повреждения). Выраженное полнокровие микроциркуляторного русла со сгустками эритроцитов. Периваскулярные и межклеточные кровоизлияния, периваскулярный склероз и липоматоз. Окраска гематоксилином и эозином, x 120.

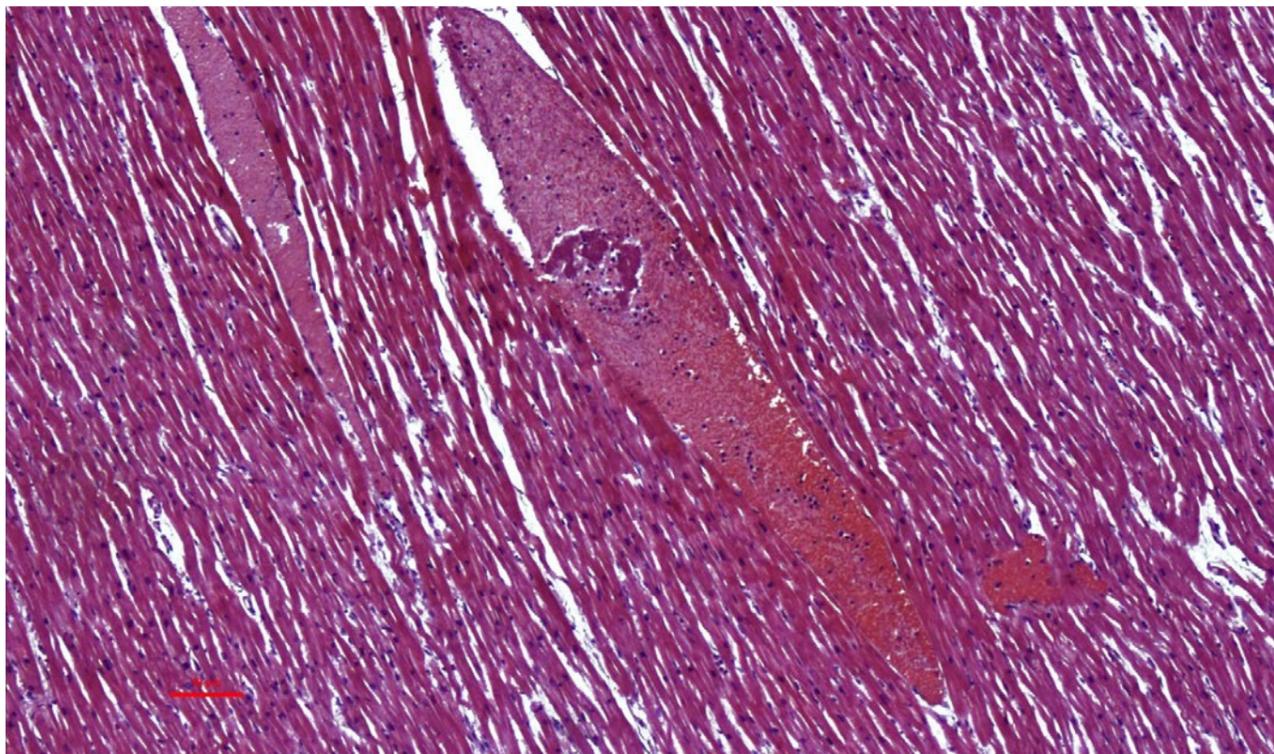


Рис. 149. Миокард. Полнокровие микроциркуляторного русла, фибриновый организующийся тромб в просвете тонкостенного сосуда. Окраска гематоксилином и эозином, x 120.

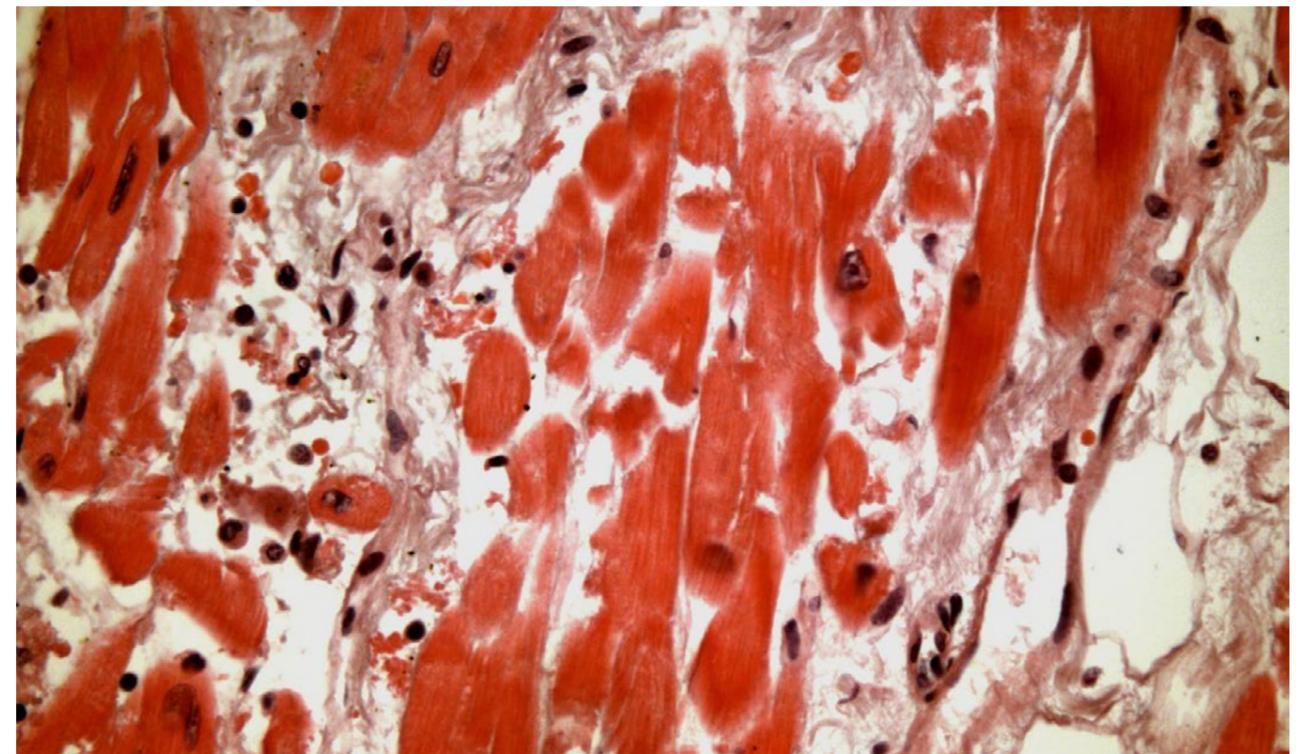


Рис. 151. Миокард. Острый инфаркт миокарда, давностью около 2 суток. Окраска гематоксилином и эозином, x 400.

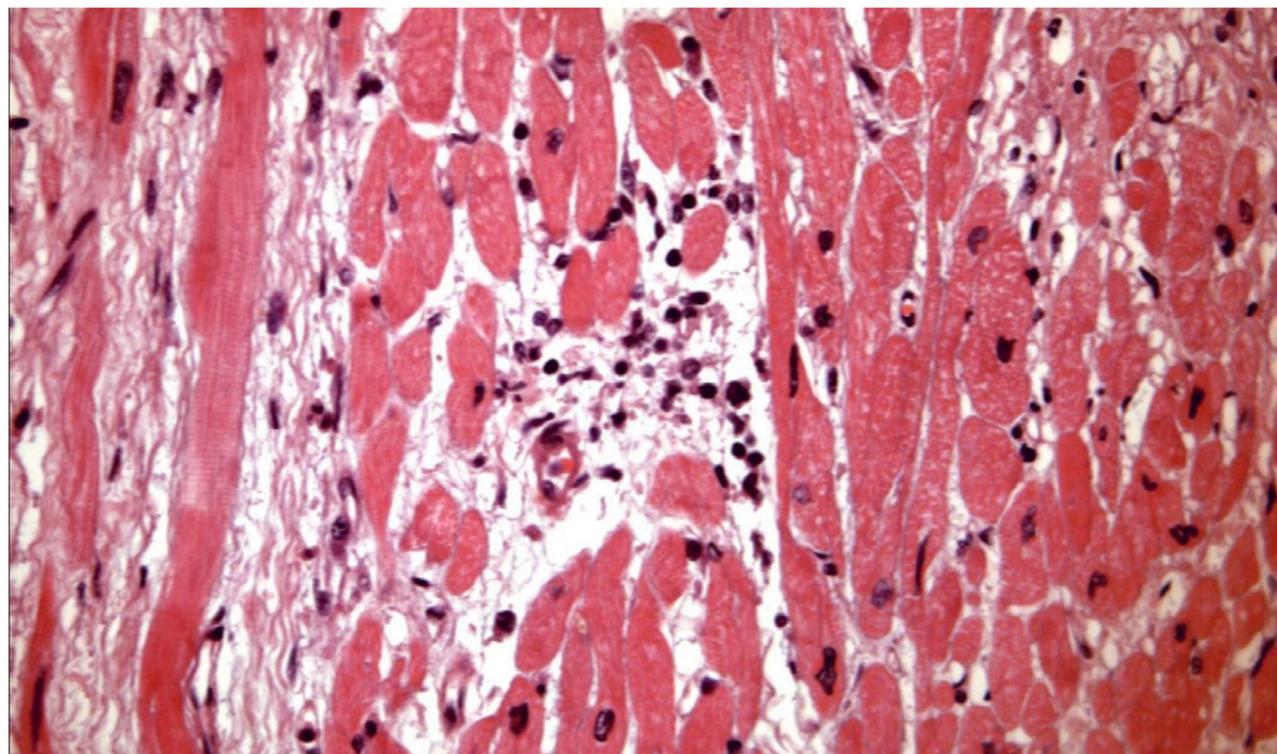


Рис. 152. Миокард. Очаговая, преимущественно периваскулярная, лимфо-макрофагальная инфильтрация. Дистрофические изменения и некроз отдельных кардиомиоцитов (гипоксические, ишемические и метаболические повреждения). Отек стромы. Окраска гематоксилином и эозином, х 400.

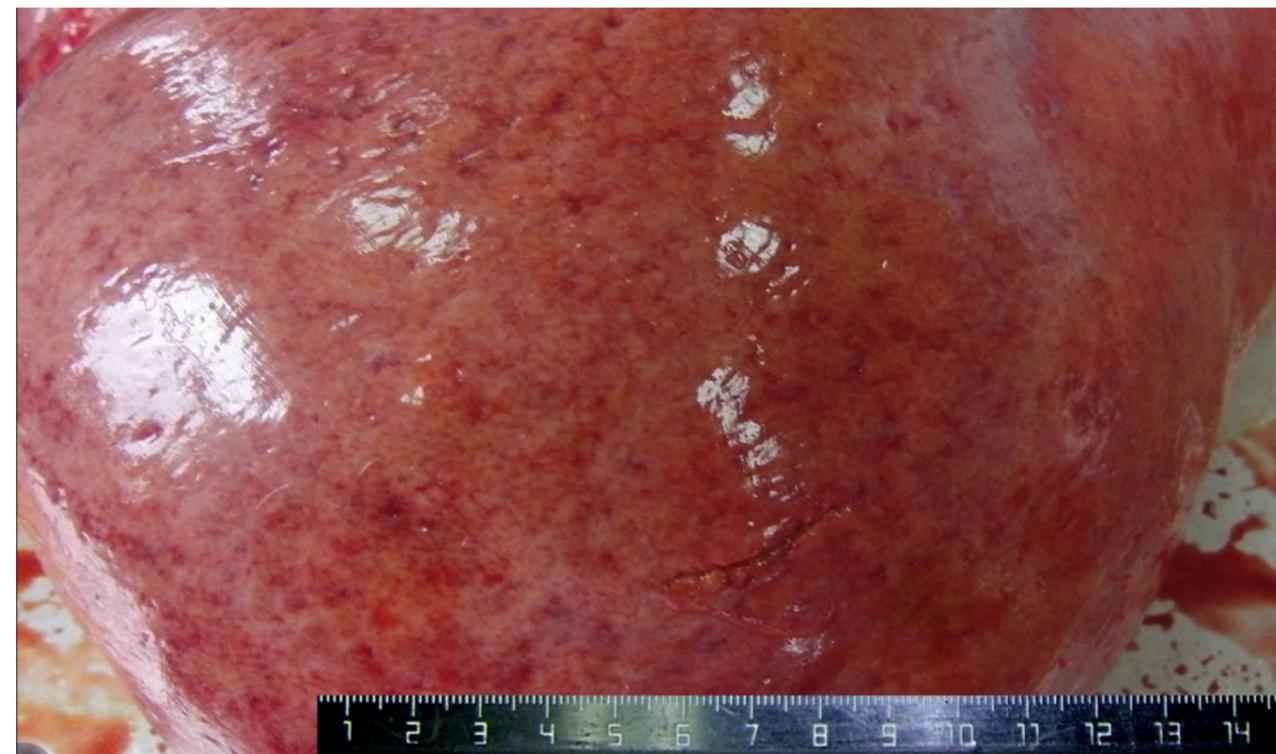


Рис. 154. Жировая дистрофия печени с петехиальными кровоизлияниями под капсулой.

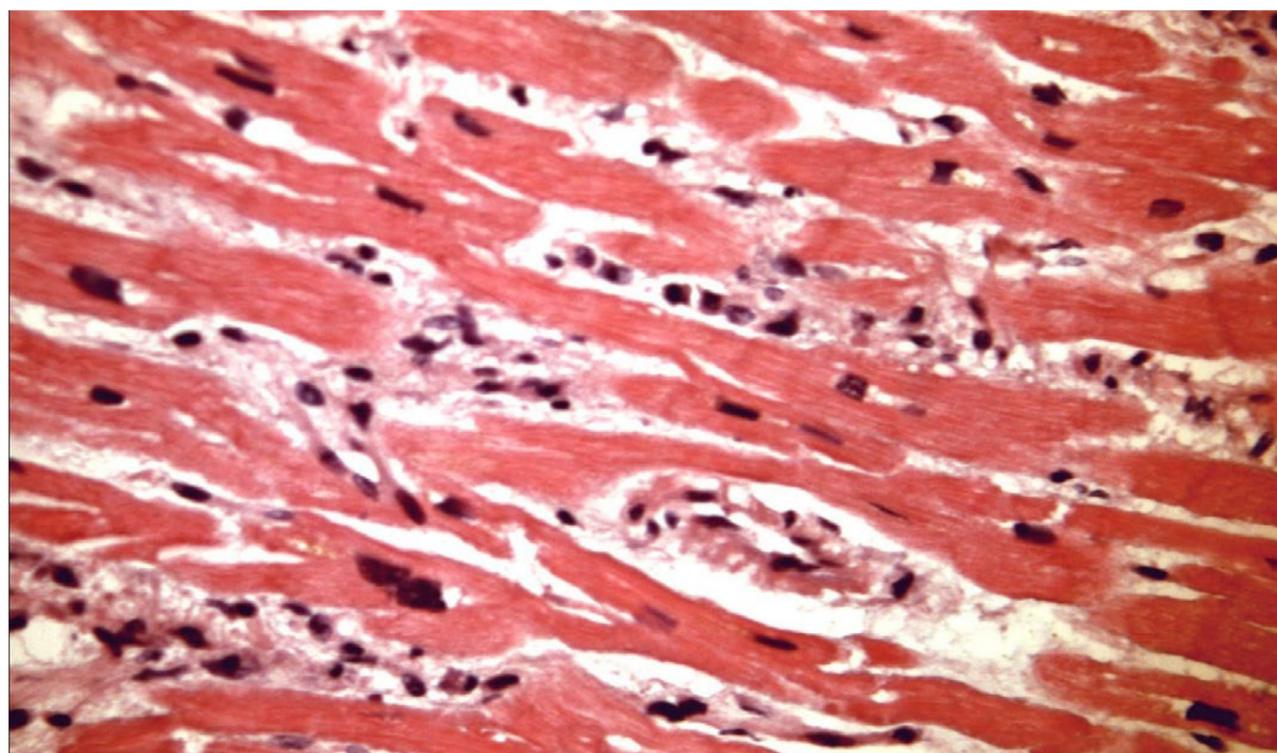


Рис. 153. Миокард. Диффузная лимфо-плазмноклеточная инфильтрация и отек стромы, деструктивно-продуктивный васкулит. Дистрофические изменения и некроз отдельных кардиомиоцитов. Окраска гематоксилином и эозином, х 400.

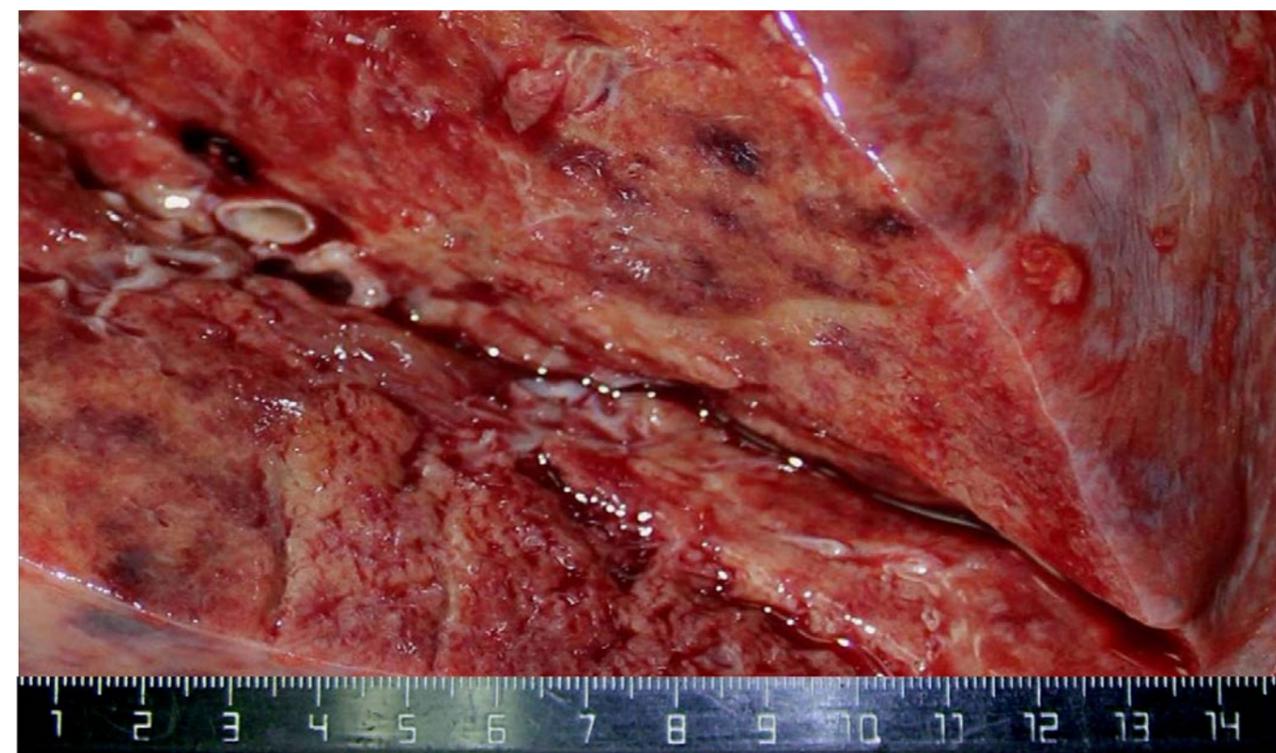


Рис. 155. Жировая дистрофия печени с очаговыми кровоизлияниями.

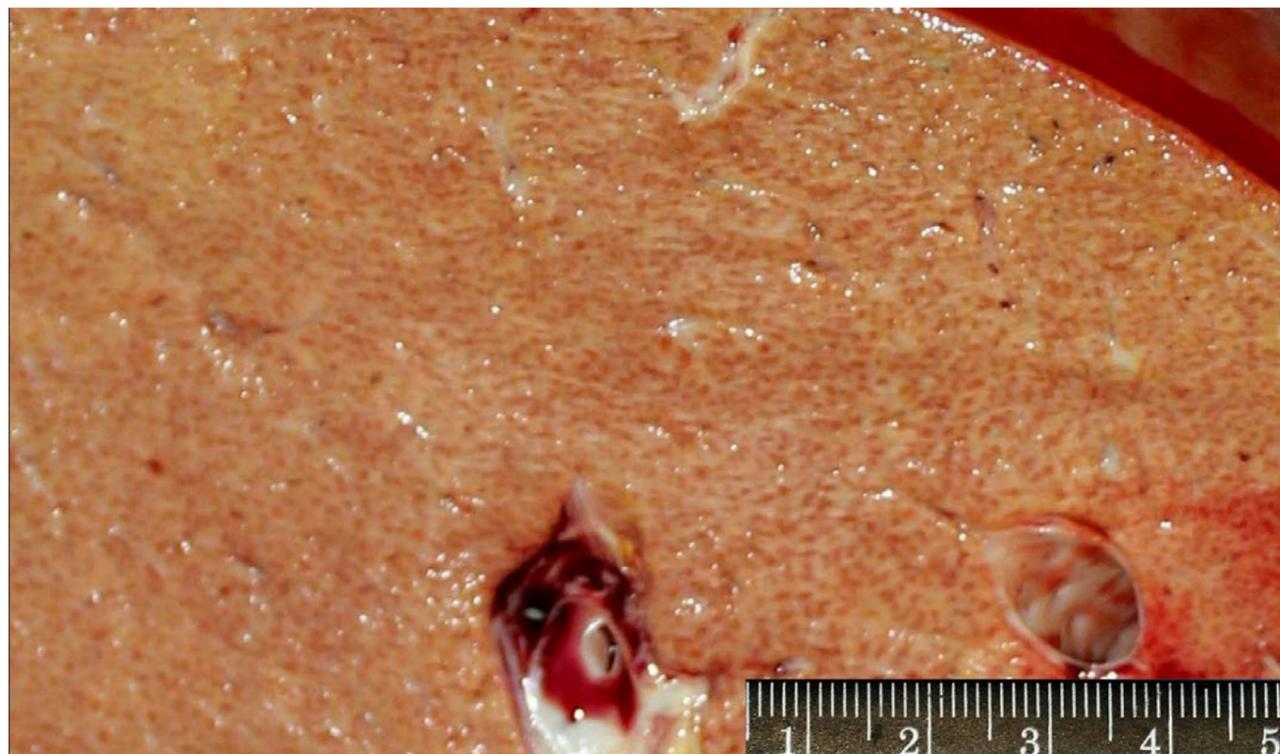


Рис. 156. Выраженная жировая дистрофия печени.

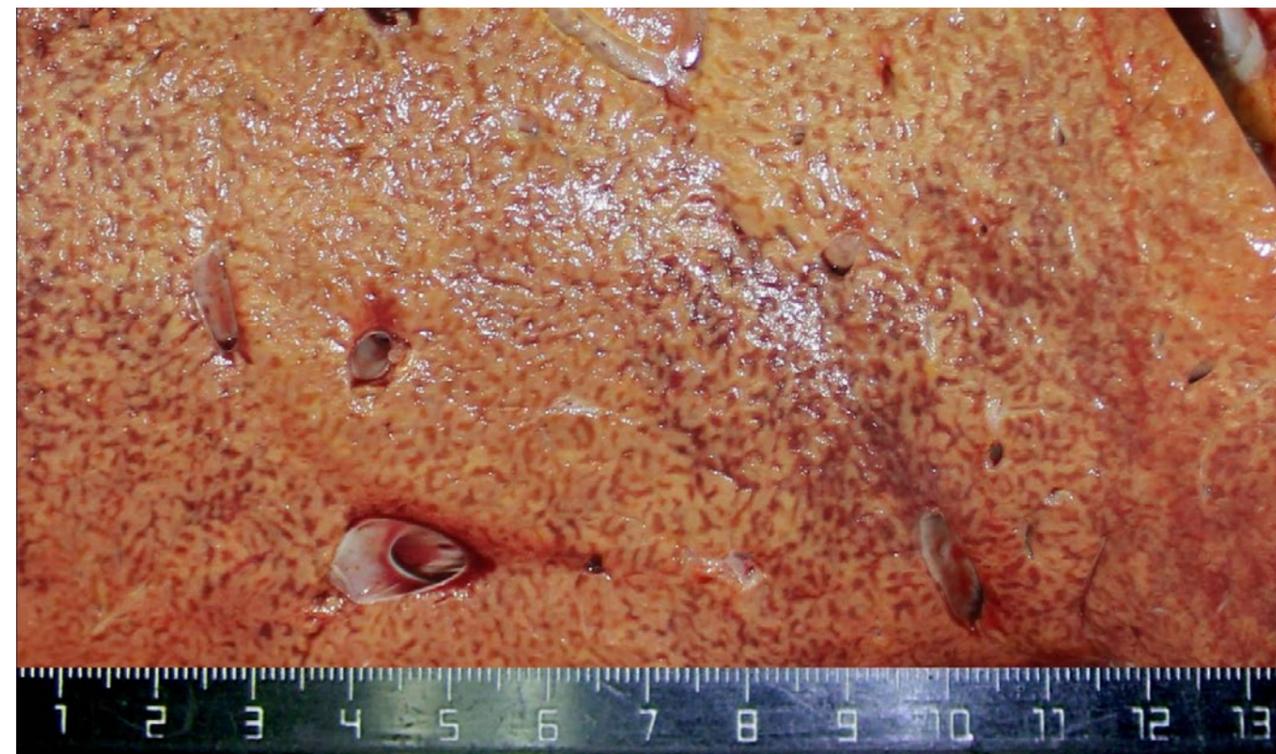


Рис. 158. Мускатная печень с выраженной жировой дистрофией.

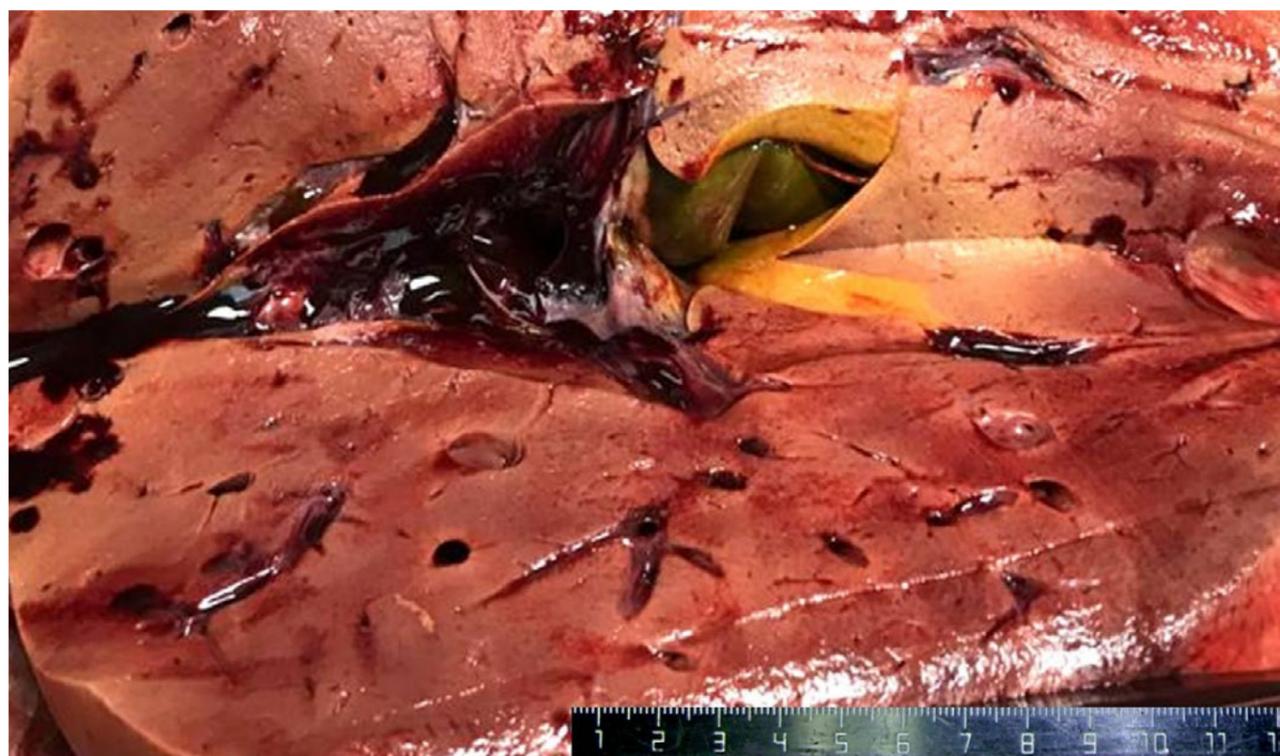


Рис. 157. Выраженная жировая дистрофия печени.

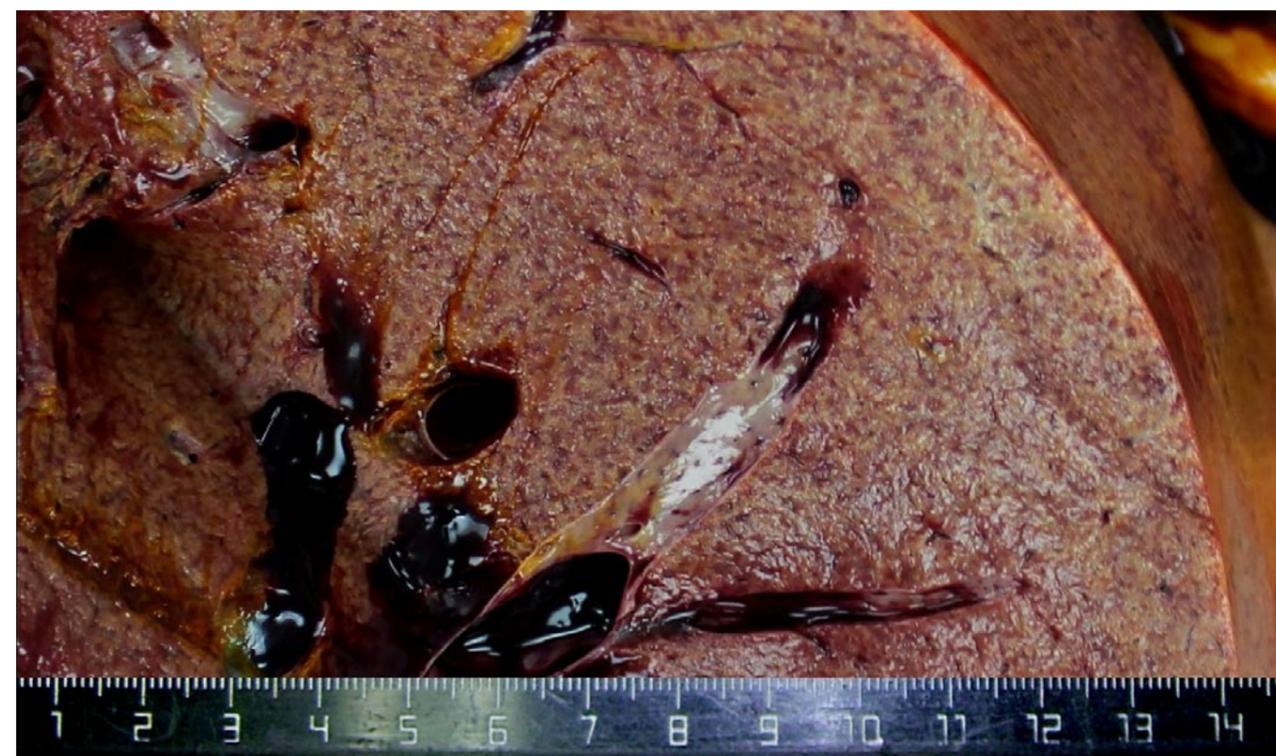


Рис. 159. Мускатная печень с выраженной жировой дистрофией.

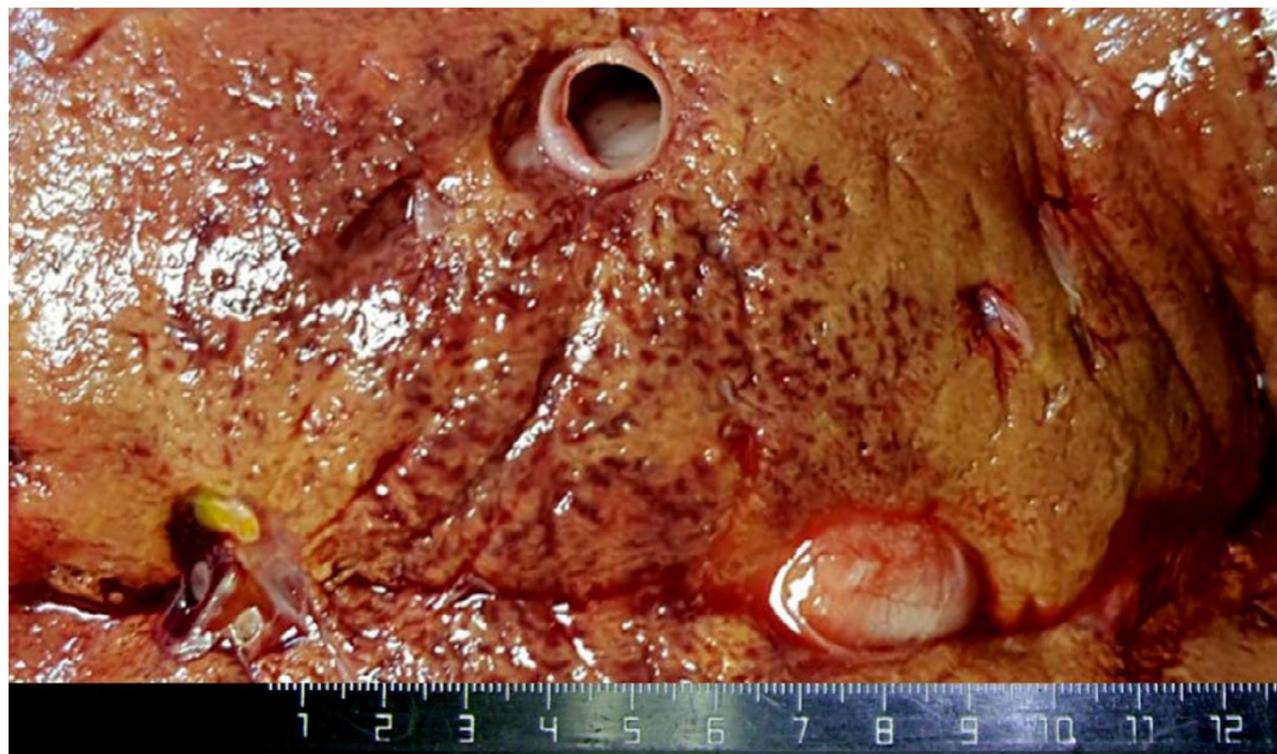


Рис. 160. Очаговые кровоизлияния и выраженная жировая дистрофия печени.



Рис. 162. Жировая дистрофия печени со слабо выраженным мускатным рисунком.

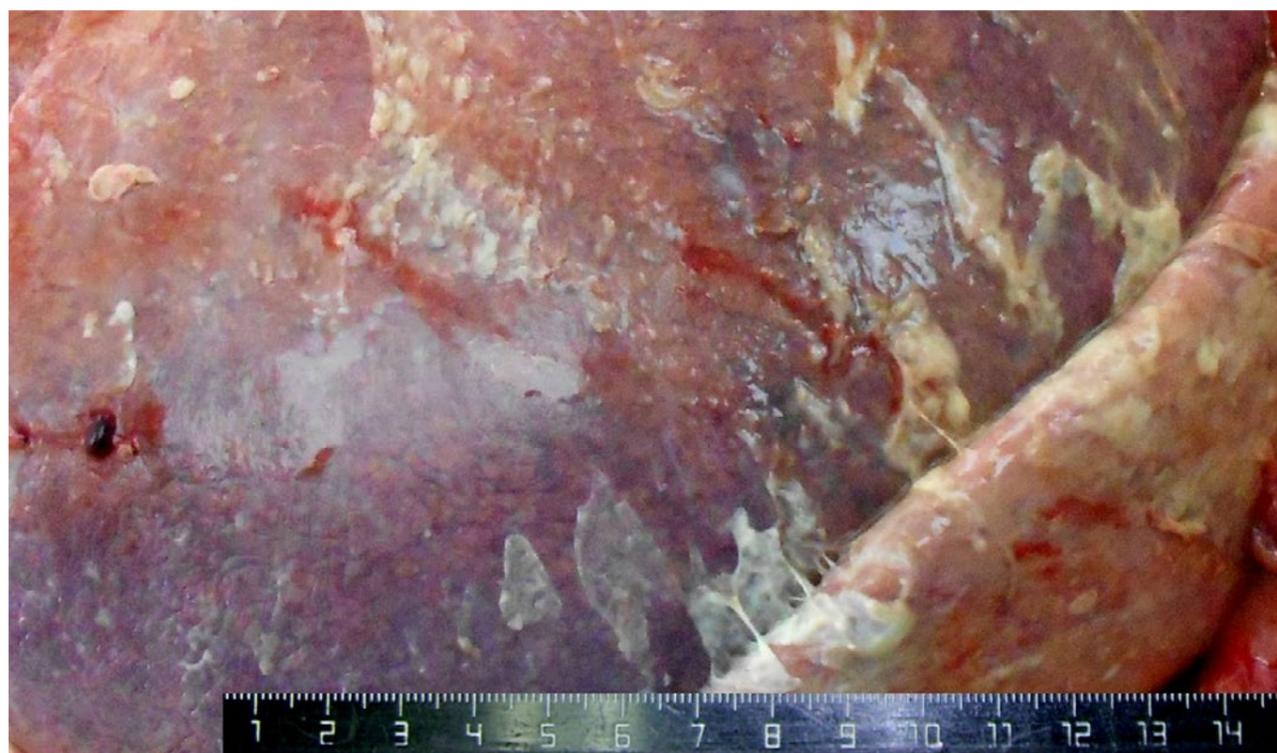


Рис. 161. Фибринозно-гнойные наложения на диафрагмальной поверхности печени при разлитом перитоните, вызванном гангреной кишки вследствие тромбоза мезентериальных артерий (без признаков их атеросклероза).

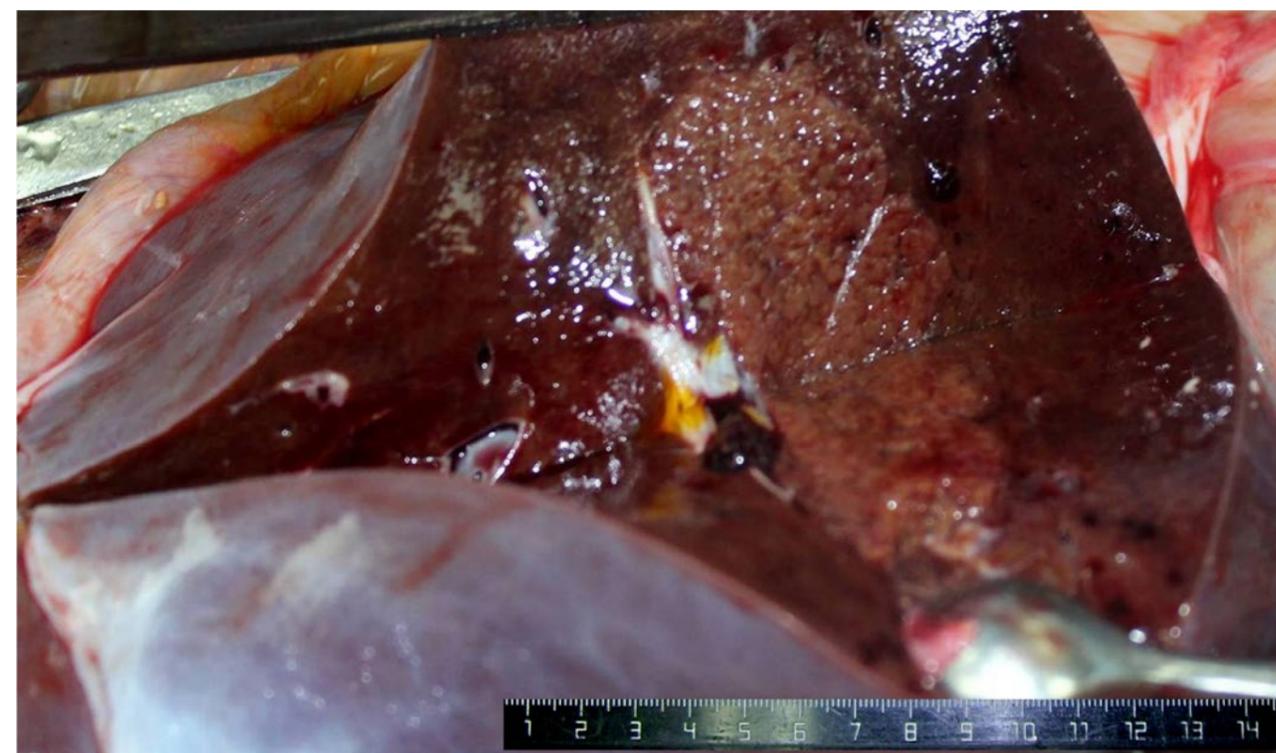


Рис. 163. Жировая дистрофия и обширные некрозы печени.

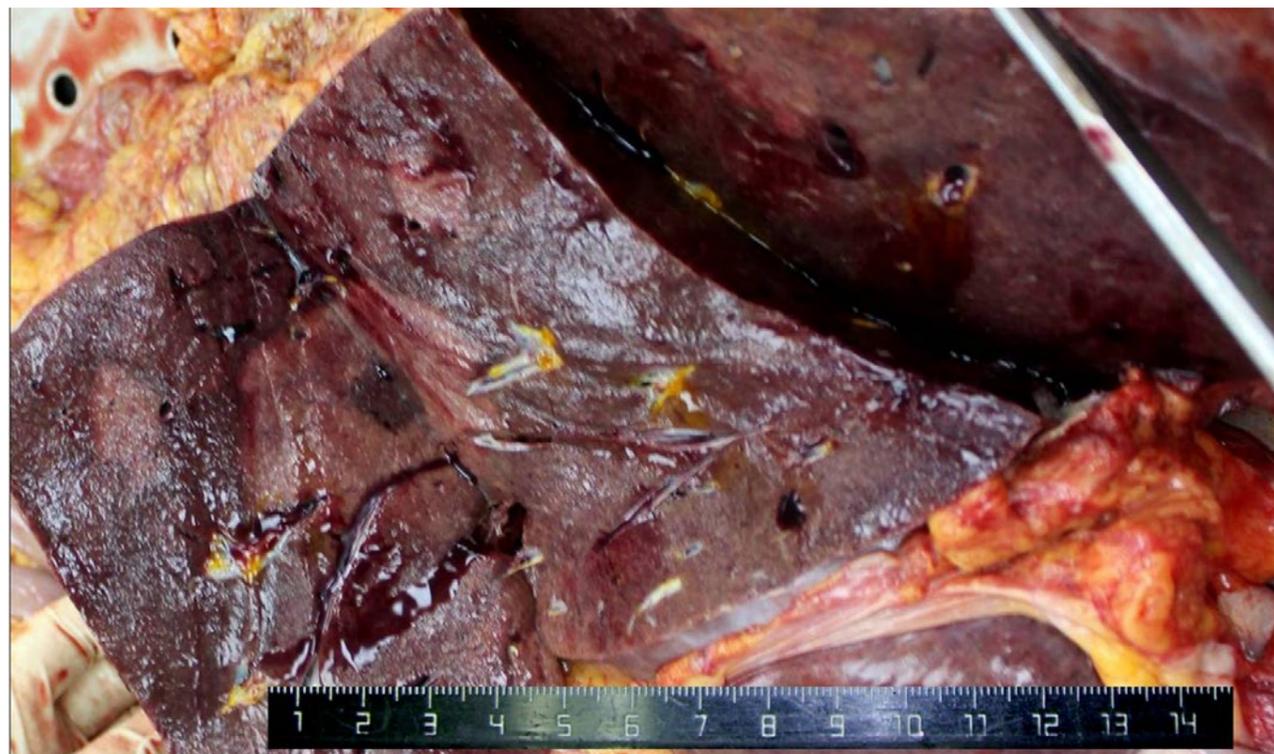


Рис. 164. Жировая дистрофия и обширные некрозы печени.

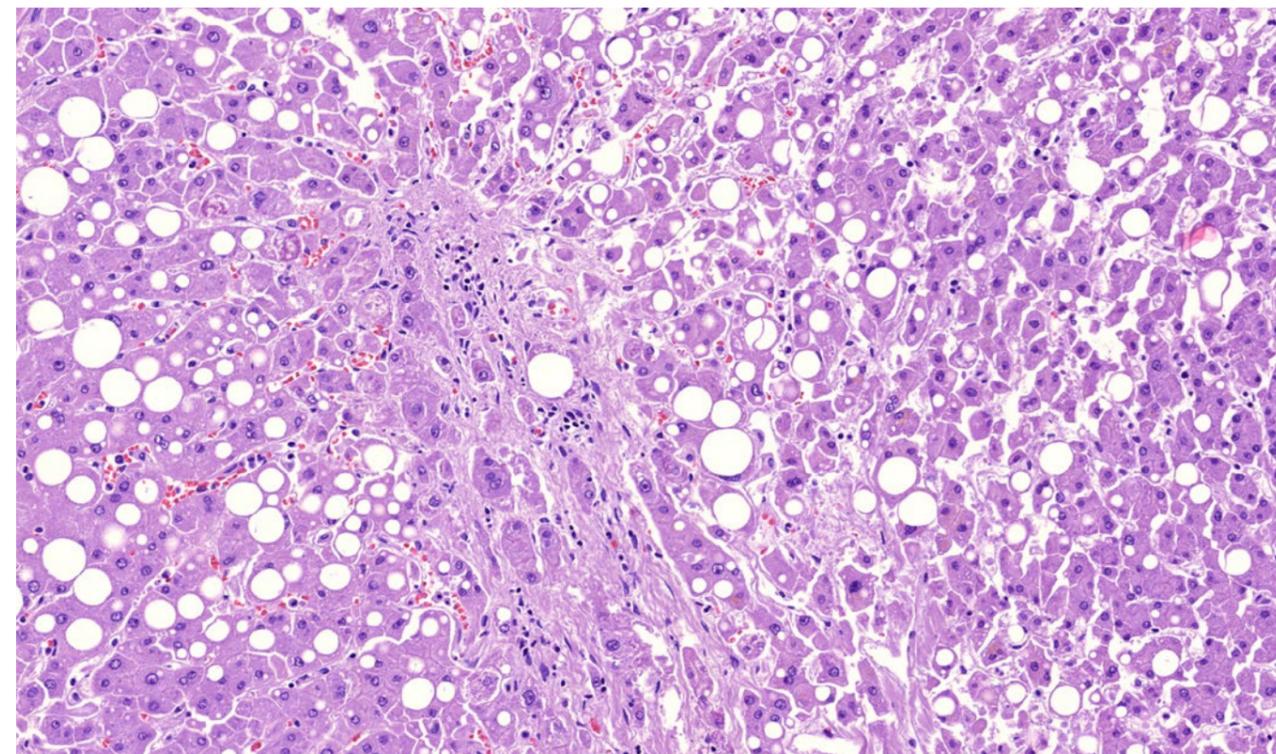


Рис. 166. Печень. Очаговая дисконкомплексация балок гепатоцитов. Выраженная крупнокапельная жировая дистрофия и некрозы гепатоцитов, неравномерное полнокровие синусоидов. Слабо выраженная лимфо-макрофагальная инфильтрация портального тракта. Окраска гематоксилином и эозином, x 120.

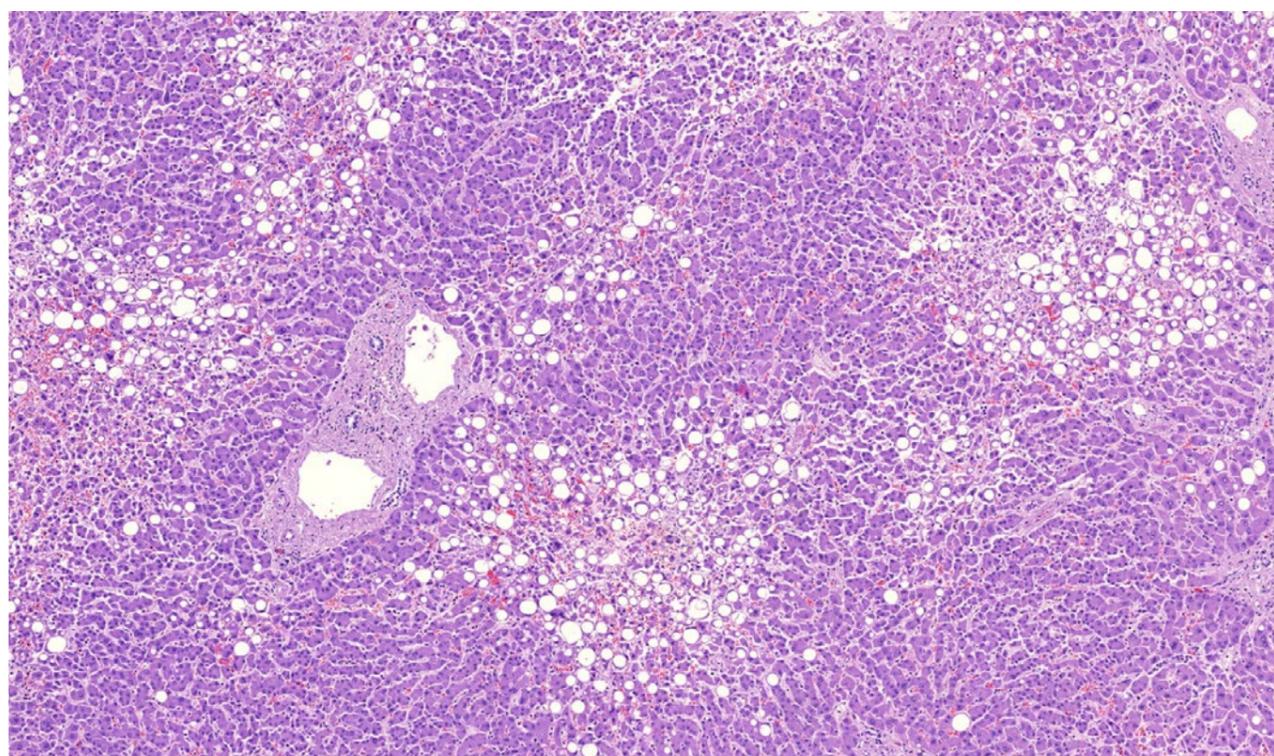


Рис. 165. Печень. Очаговая дисконкомплексация балок гепатоцитов. Выраженная крупнокапельная жировая дистрофия и некрозы гепатоцитов преимущественно центральных отделов долек, неравномерное полнокровие синусоидов, в основном центров долек. Склероз портальных трактов со слабовыраженной лимфо-макрофагальной инфильтрацией некоторых из них. Резко расширенные сосуды портальных трактов. Окраска гематоксилином и эозином, x 60.

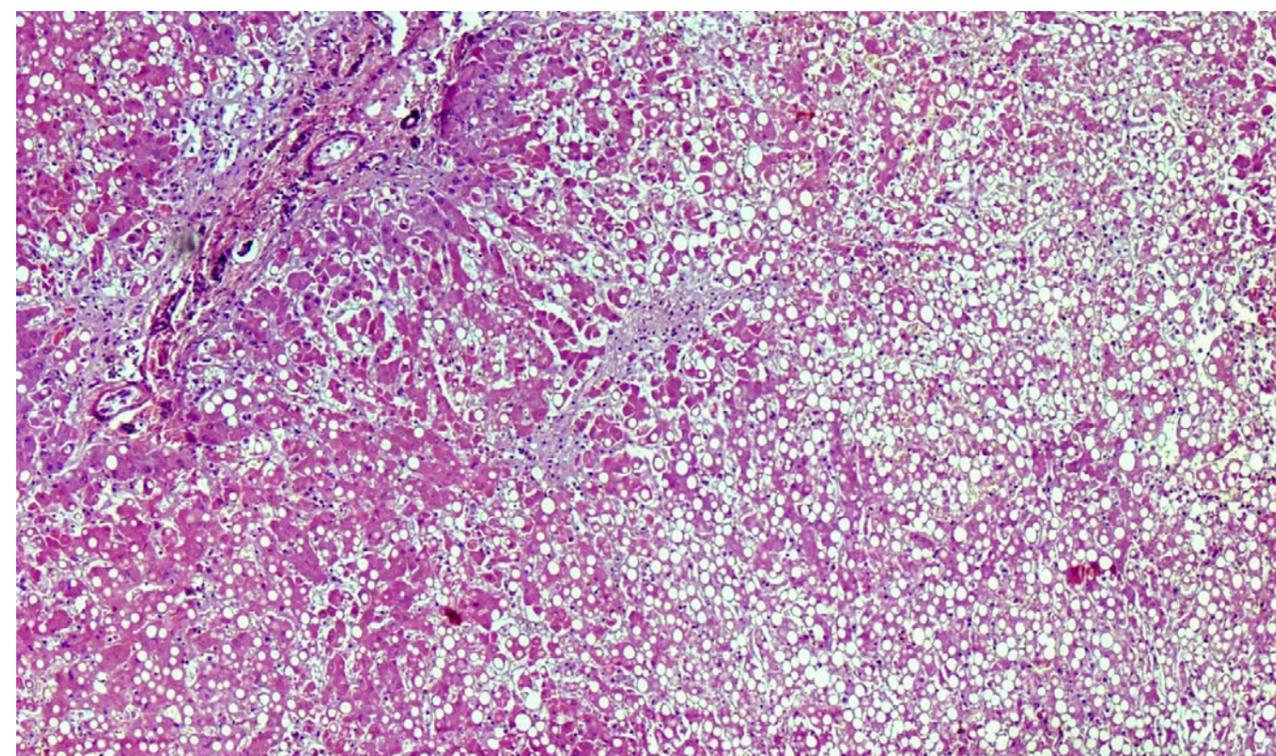


Рис. 167. Печень. Очаговая дисконкомплексация балок гепатоцитов. Выраженная крупнокапельная тотальная жировая дистрофия и некрозы групп гепатоцитов. Окраска гематоксилином и эозином, x 60.

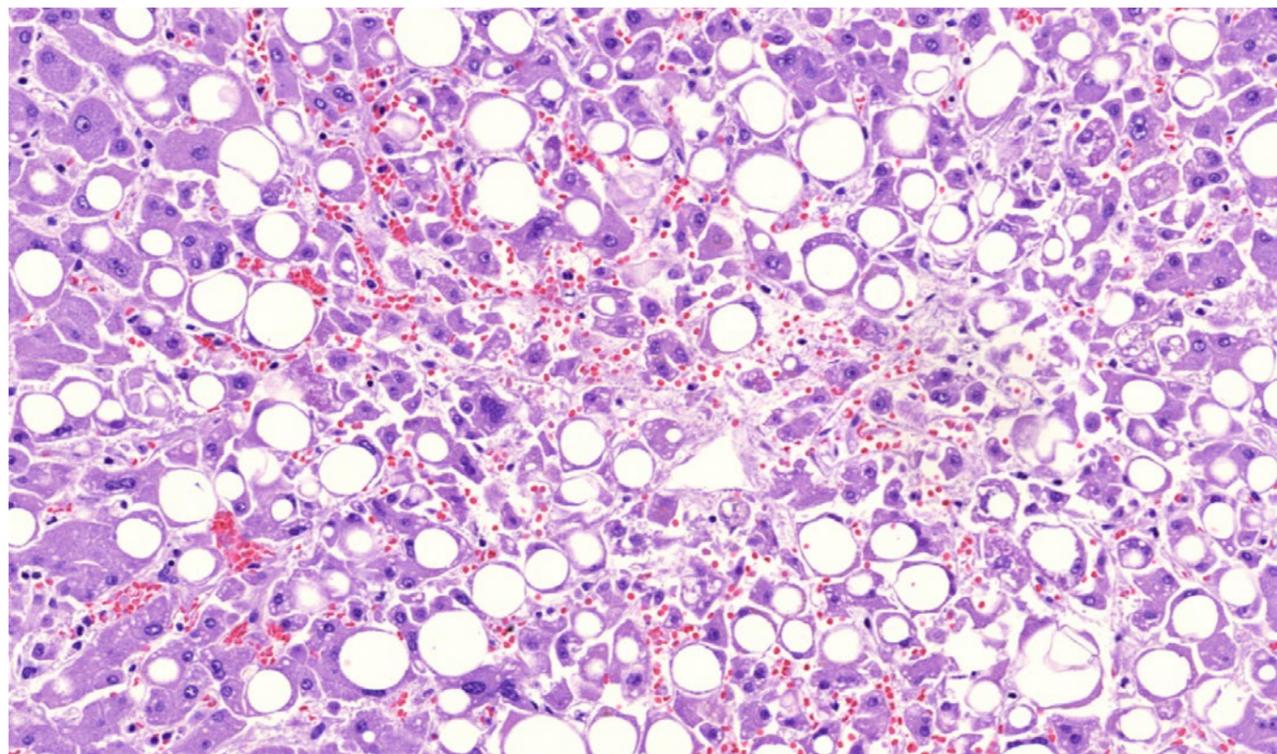


Рис. 168. Печень. Дискомплексація балок гепатоцитів. Виражена крупнокапельна жирова дистрофія і некрози гепатоцитів, нерівномірне повнокров'є синусоїдів і розширення просторів Діссе. Встрічаються крупні і двоядерні гепатоцити (характерні для регенераторних змін). Окраска гематоксином і еозином, х 250.

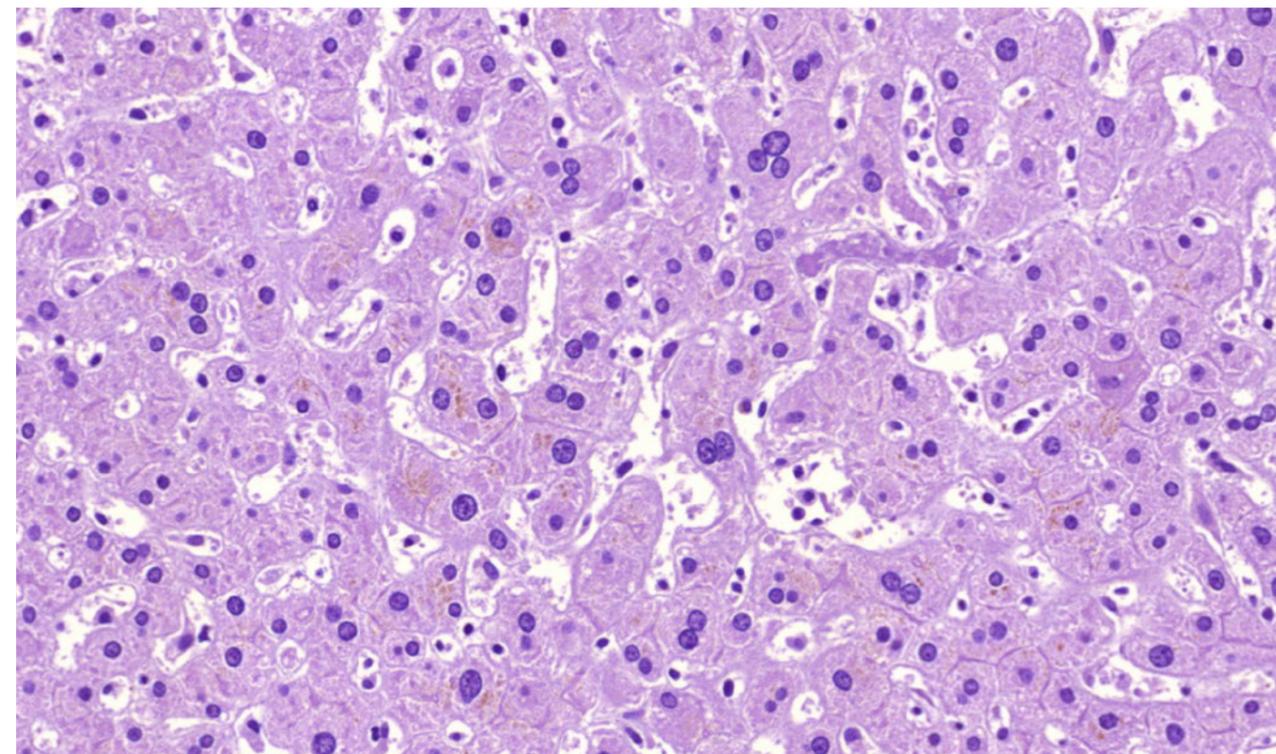


Рис. 170. Печень. Внутриклеточне накоплення білірубину в гепатоцитах, нити фібрину, активація кліток системи мононуклеарних фагоцитів і розширення просторів Діссе. Встрічаються крупні і двоядерні гепатоцити (характерні для регенераторних змін). Окраска гематоксином і еозином, х 250.

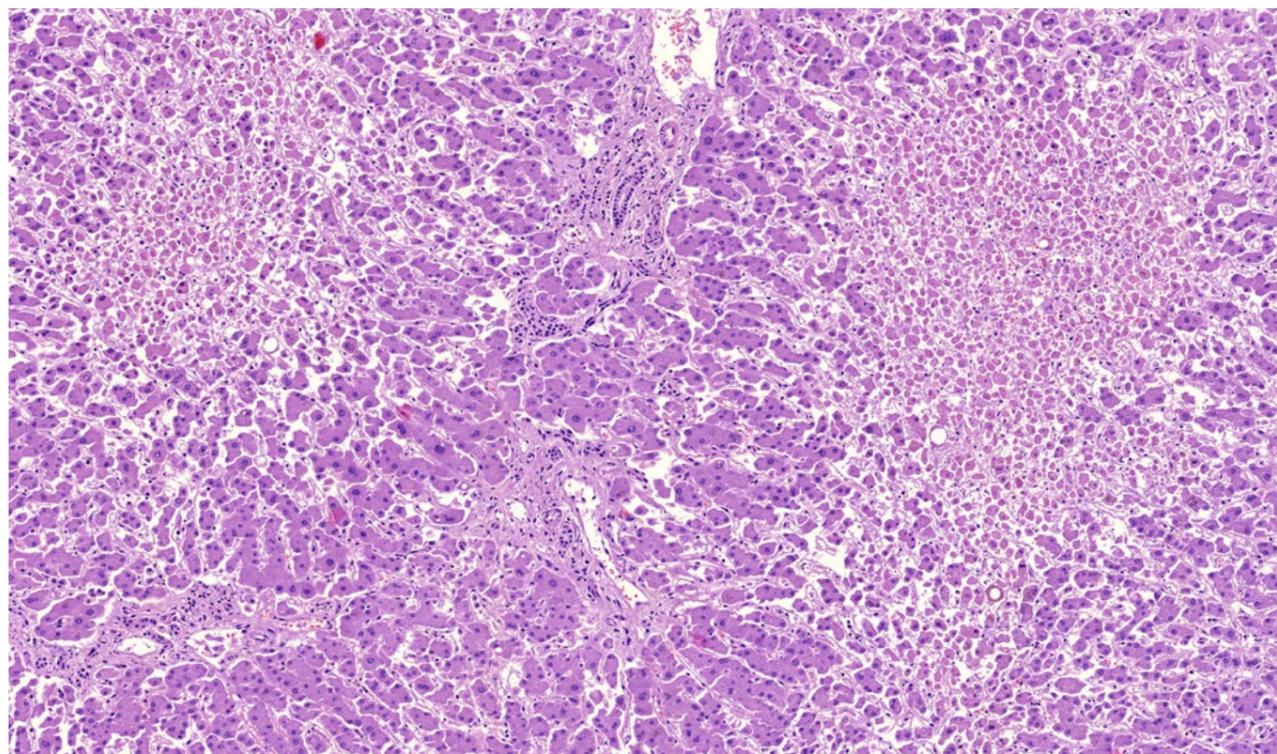


Рис. 169. Печень. Дискомплексація балок гепатоцитів. Крупні очаги некрозу гепатоцитів центральних відділів долек. Окраска гематоксином і еозином, х 60.

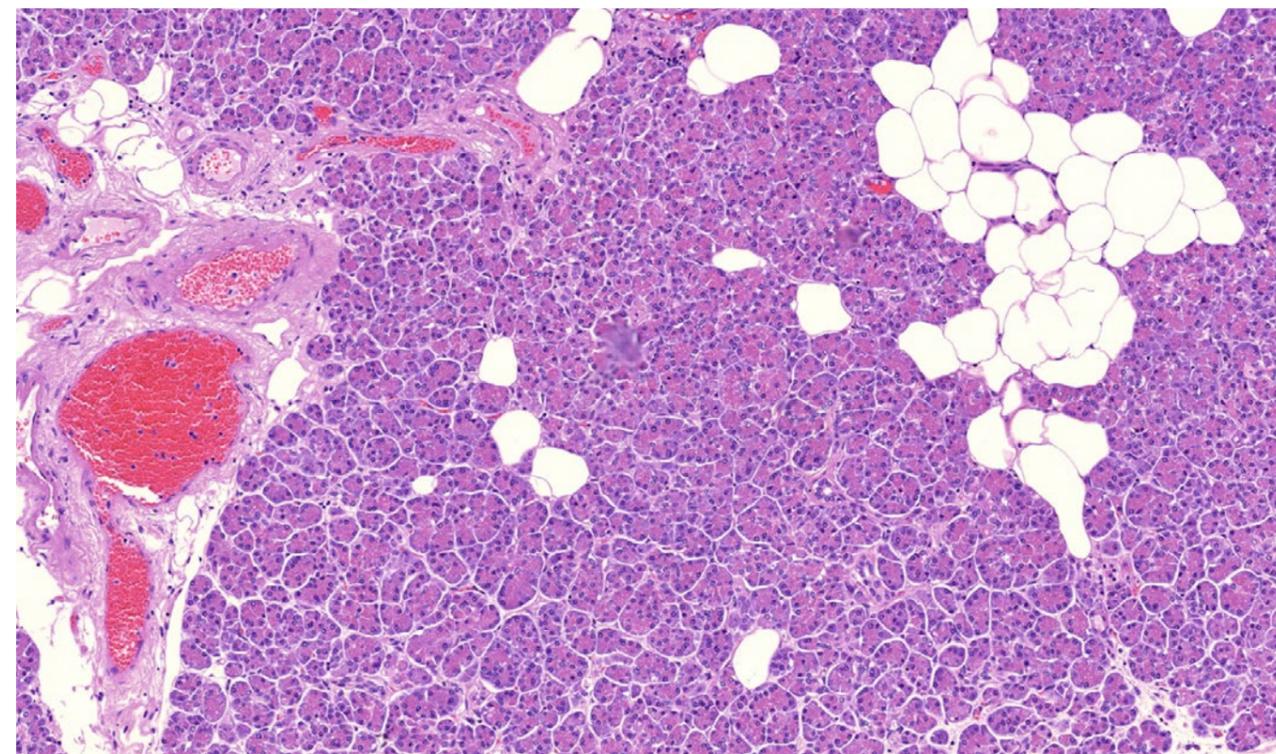


Рис. 171. Піджелудочна заліза. Виражене повнокров'є мікроциркуляторного русла со складками еритроцитів. Набухання ендотелія судин. Отек стромы. Очаговий ліпоматоз. Окраска гематоксином і еозином, х 250.



Рис. 172. Атрофия и липоматоз поджелудочной железы. Сливные кровоизлияния в ткань железы с развитием геморрагических некрозов.



Рис. 174. Почка. Некротический нефроз. Полнокровие кортико-медуллярного шунта.

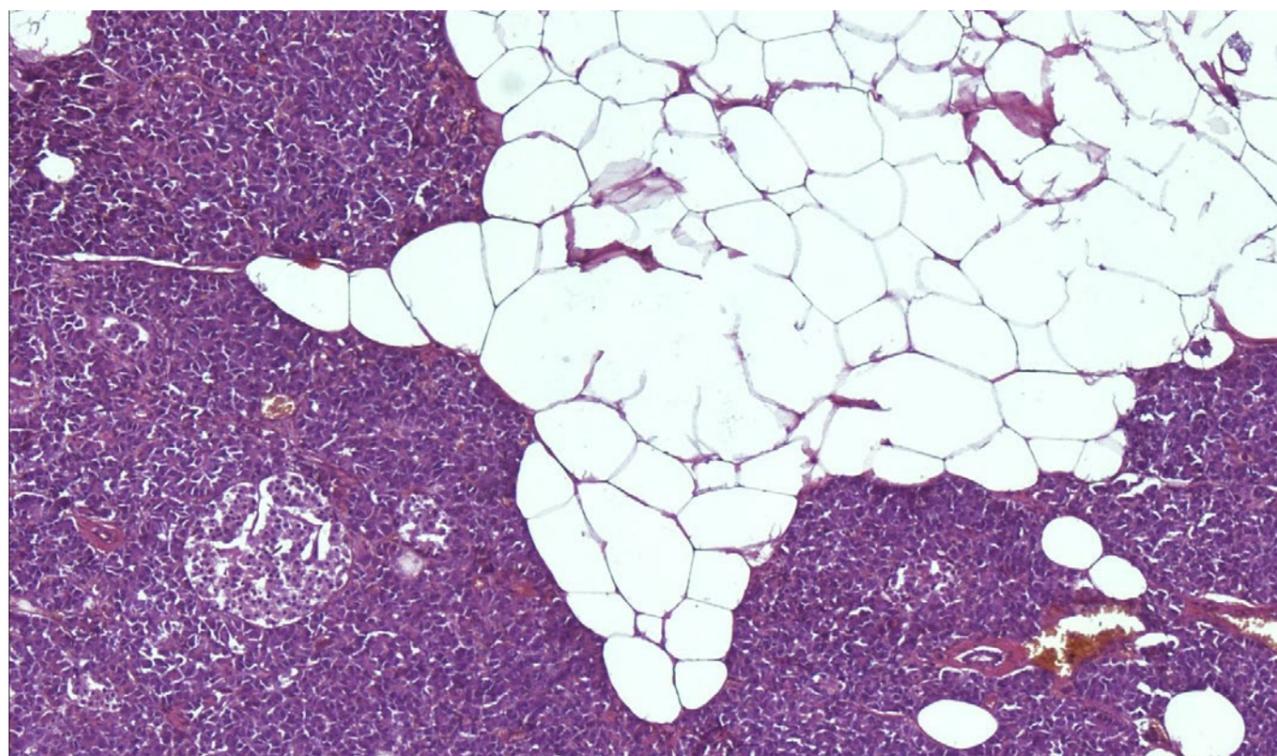


Рис. 173. Поджелудочная железа. Липоматоз стромы и паренхимы, умеренная атрофия экзокринной паренхимы, полнокровие микроциркуляторного русла со сладжами эритроцитов. Гипертрофия островка Лангерганса. Окраска гематоксилином и эозином, х 250.



Рис. 175. Почка. Некротический нефроз. Полнокровие кортико-медуллярного шунта. Мелкие кровоизлияния в корковом веществе.



Рис. 176. Почка. Некротический нефроз. Полнокровие кортико-медуллярного шунта. Мелкие кровоизлияния в корковом веществе.

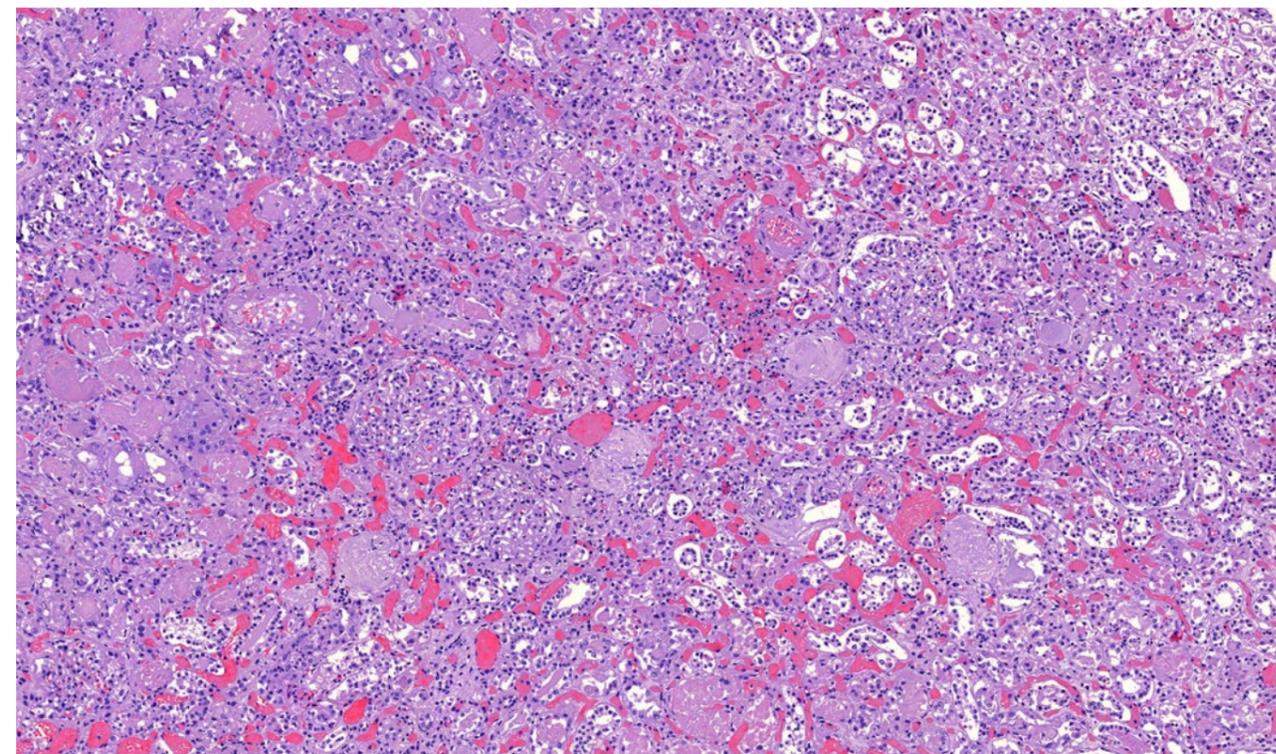


Рис. 178. Почка. Склероз и гиалиноз многих клубочков, очаговый склероз стромы, склероз и гиалиноз стенок артерий и артериол (артериолосклеротический нефросклероз). Гипертрофия отдельных клубочков. Выраженное полнокровие микроциркуляторного русла со сладжами и лизисом эритроцитов, дистрофические изменения эпителия канальцев. Окраска гематоксилином и эозином, x 40.



Рис. 177. Почка. Некротический нефроз. Мелкие кровоизлияния в корковом веществе. Организующийся инфаркт почки (белый инфаркт с геморрагическим венчиком).

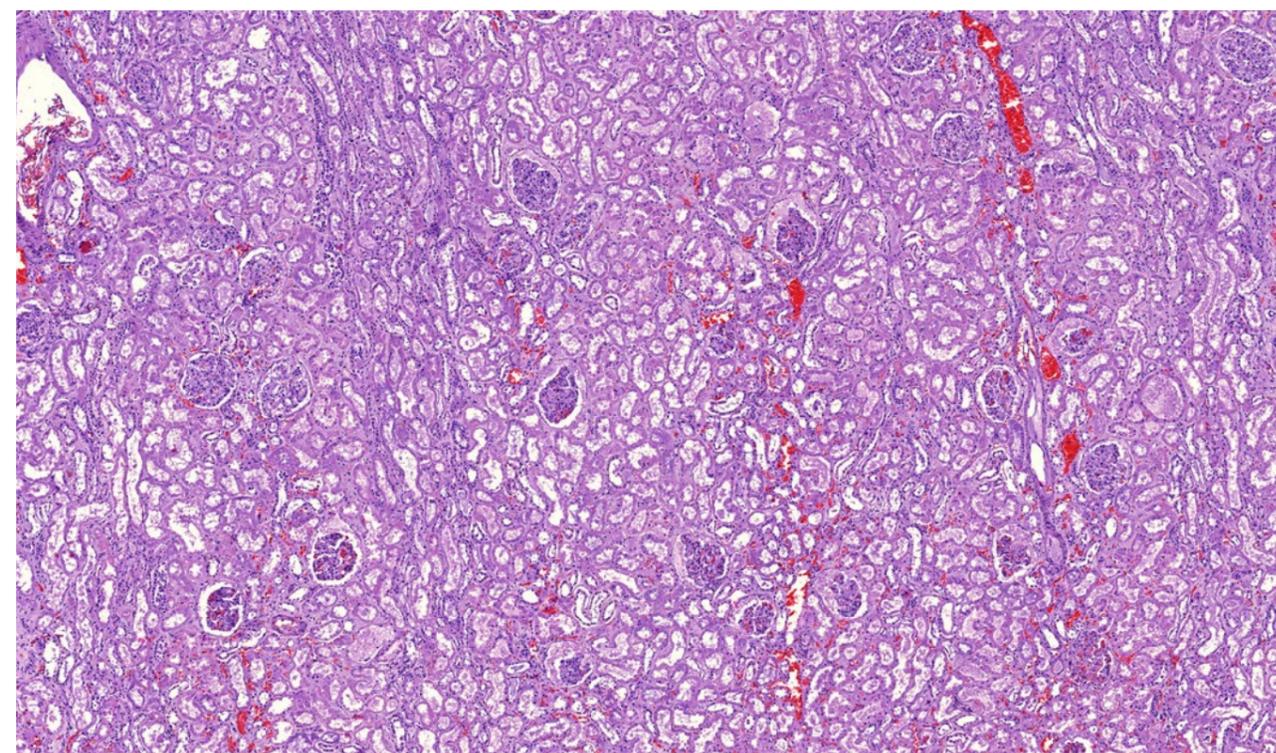


Рис. 179. Почка. Выраженное полнокровие микроциркуляторного русла со сладжами и лизисом эритроцитов, дистрофические изменения эпителия канальцев, белковые массы в просвете капсул клубочков. Окраска гематоксилином и эозином, x 20.

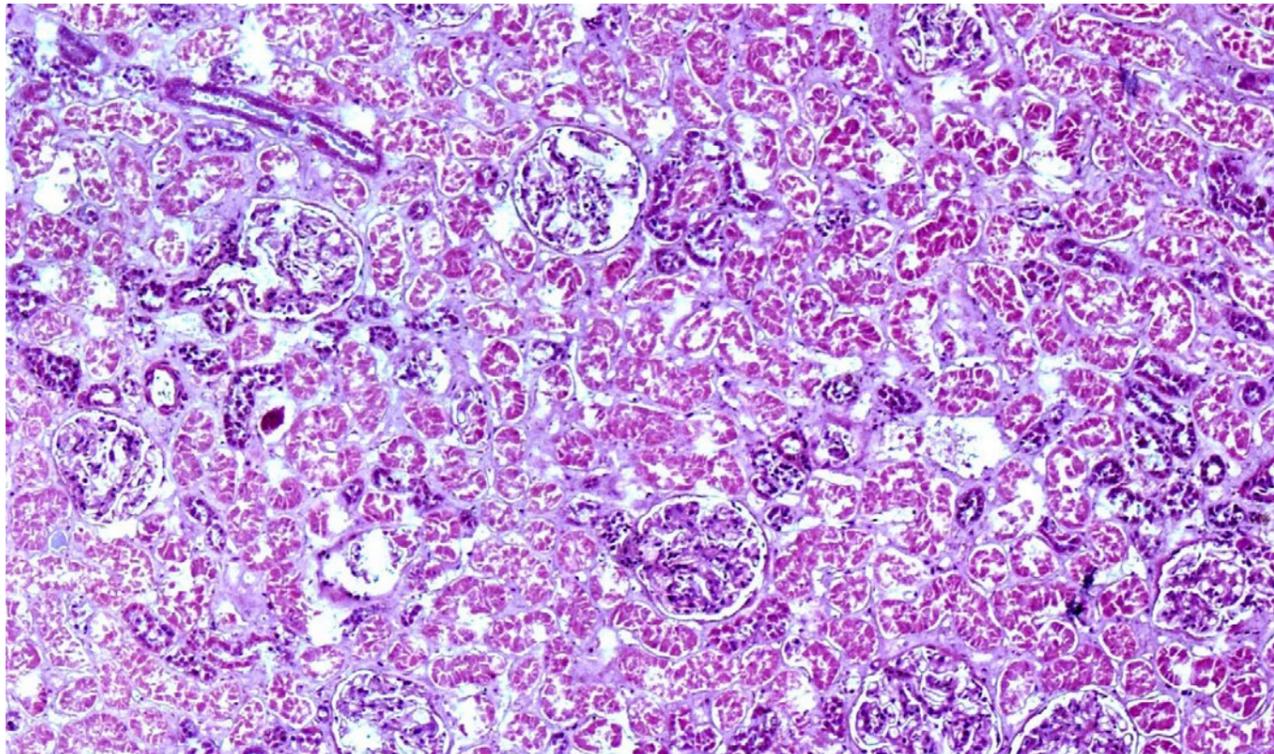


Рис. 180. Почка. Некроз эпителия извитых канальцев (некротический нефроз). Белковые массы в просвете капсул клубочков. Малоокровие коркового вещества. Окраска гематоксилином и эозином, x 120.

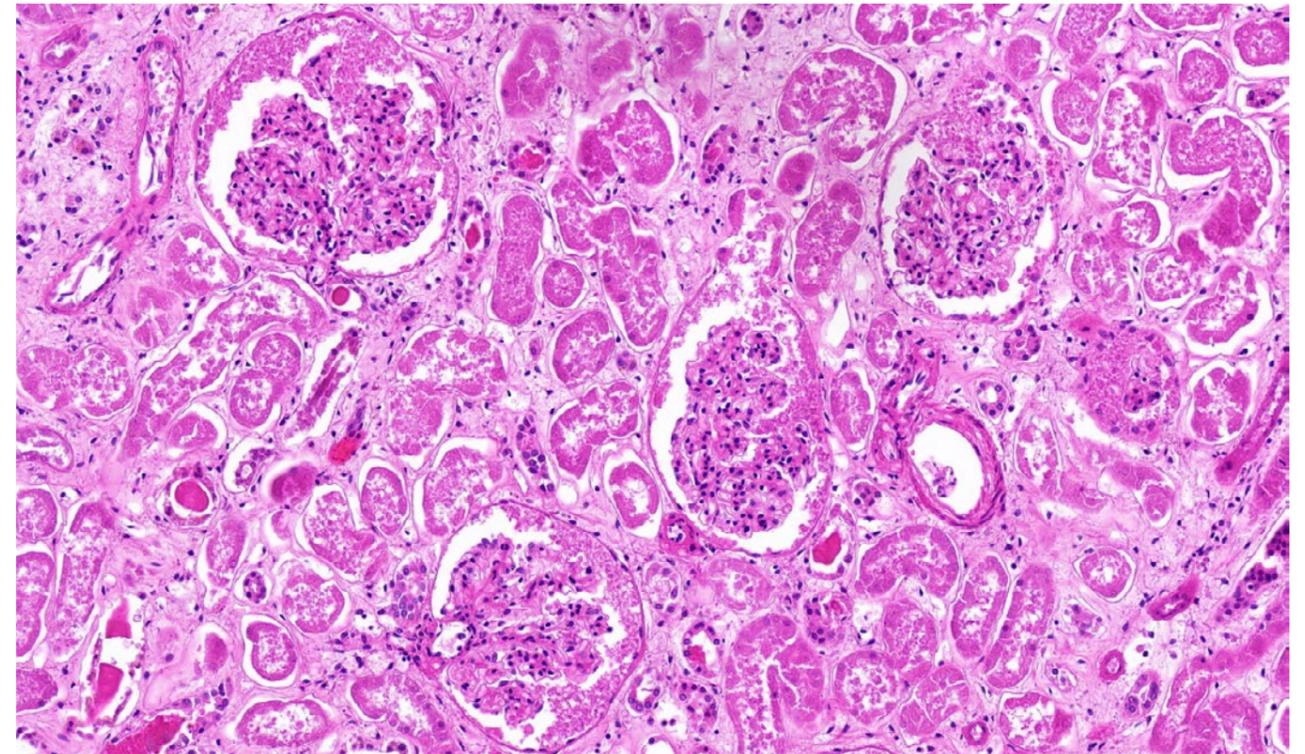


Рис. 182. Почка. Некроз эпителия извитых канальцев, коллапс части клубочков, эозинофильные массы в капсуле Боумена-Шумлянського, белковые цилиндры в канальцах и собирательных трубочках. Окраска гематоксилином и эозином, x 250.

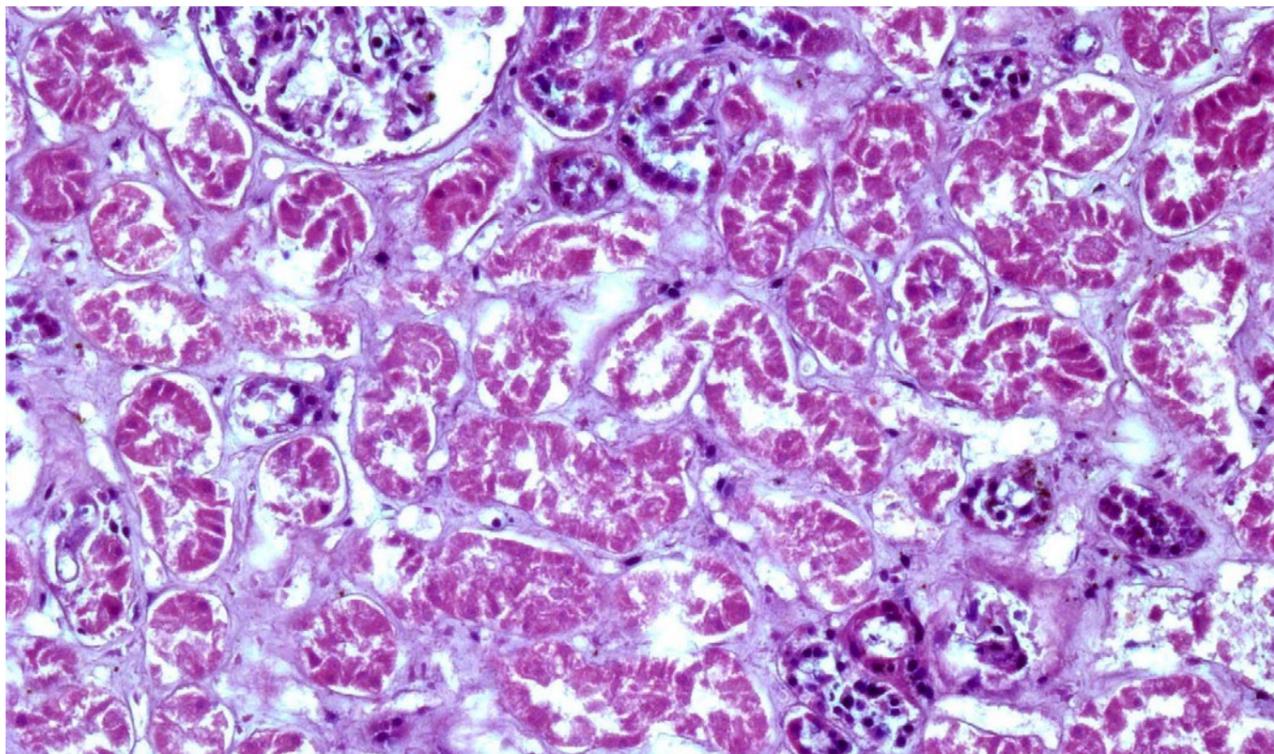


Рис. 181. Почка. Фрагмент рис. 132. Некроз эпителия извитых канальцев (некротический нефроз). Белковые массы в просвете капсул клубочков. Малоокровие коркового вещества. Гиалиноз стенки артериолы. Окраска гематоксилином и эозином, x 400.

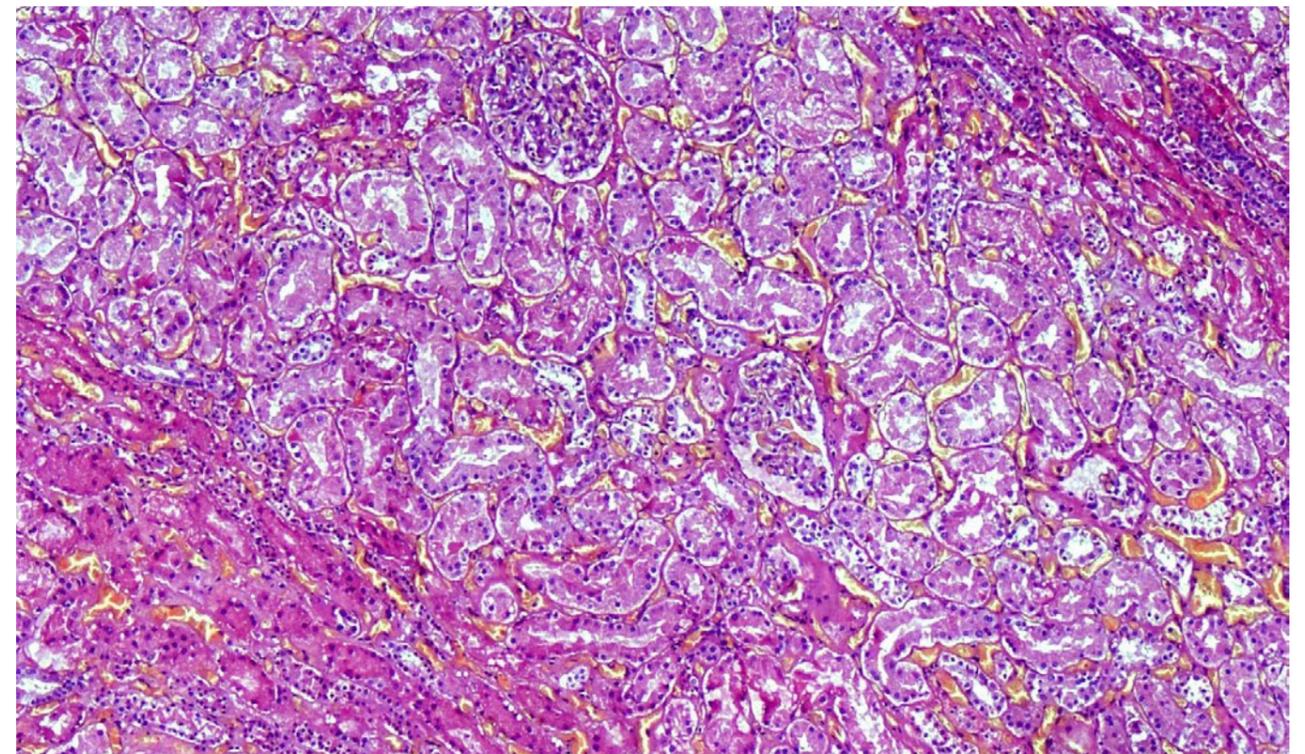


Рис. 183. Почка. Некроз и дистрофические изменения эпителия извитых канальцев (некротический нефроз). Выраженное полнокровие микроциркуляторного русла. Окраска гематоксилином и эозином, x 120.

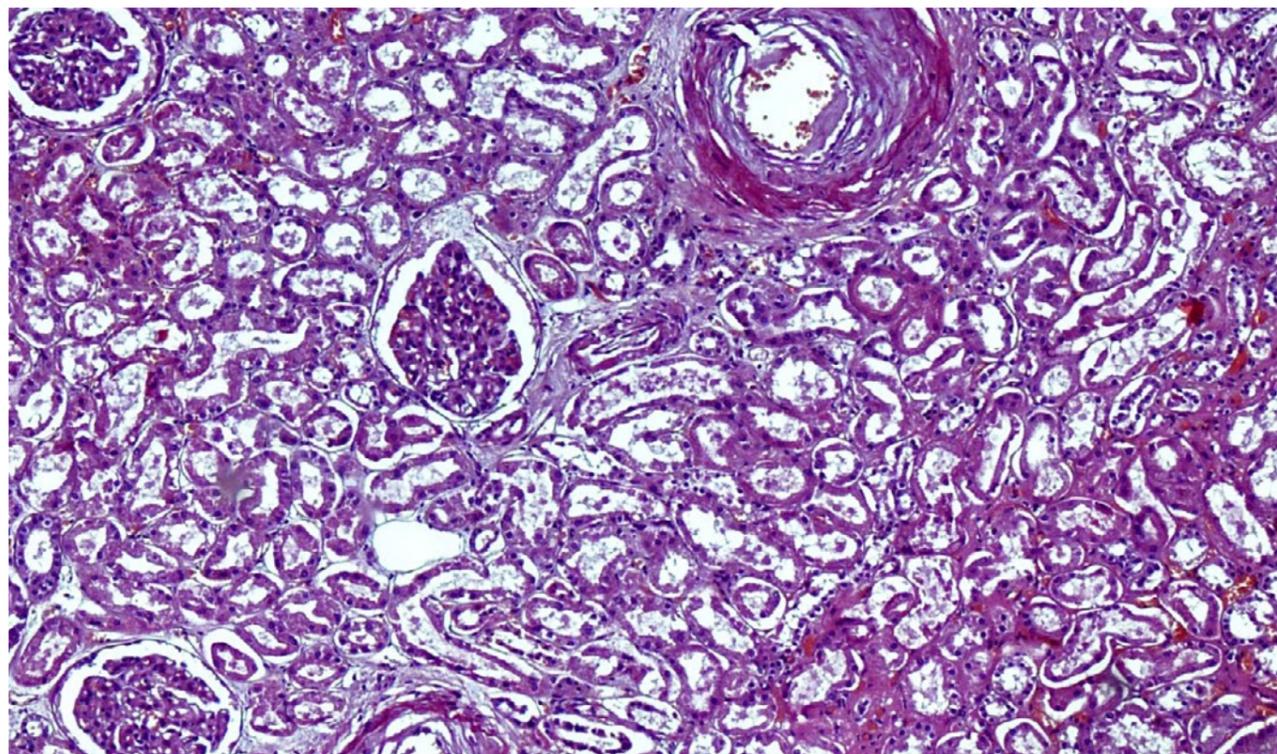


Рис. 184. Почки. Склероз и гиалиноз стенок артерий, очаговый склероз стромы (артериосклеротический нефросклероз). Некроз и дистрофические изменения эпителия извитых канальцев. Коллапс единичных клубочков. Неравномерное полнокровие микроциркуляторного русла. Окраска гематоксилином и эозином, х 120.

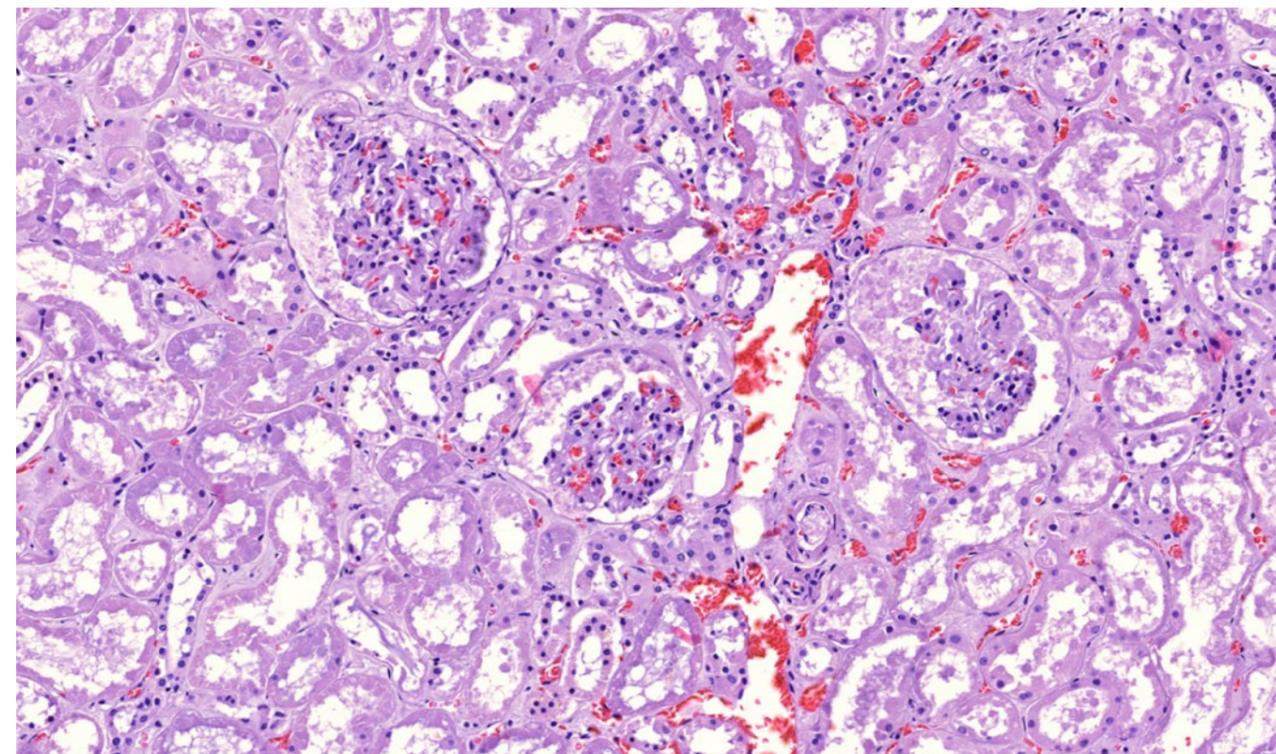


Рис. 186. Почки. Некроз и гидропическая дистрофия эпителия извитых канальцев. Полнокровие микроциркуляторного русла. Коллапс отдельных клубочков. Белковые массы и фибрин в просвете капсул клубочков. Фибрин в просвете артериол. Окраска гематоксилином и эозином, х 120.

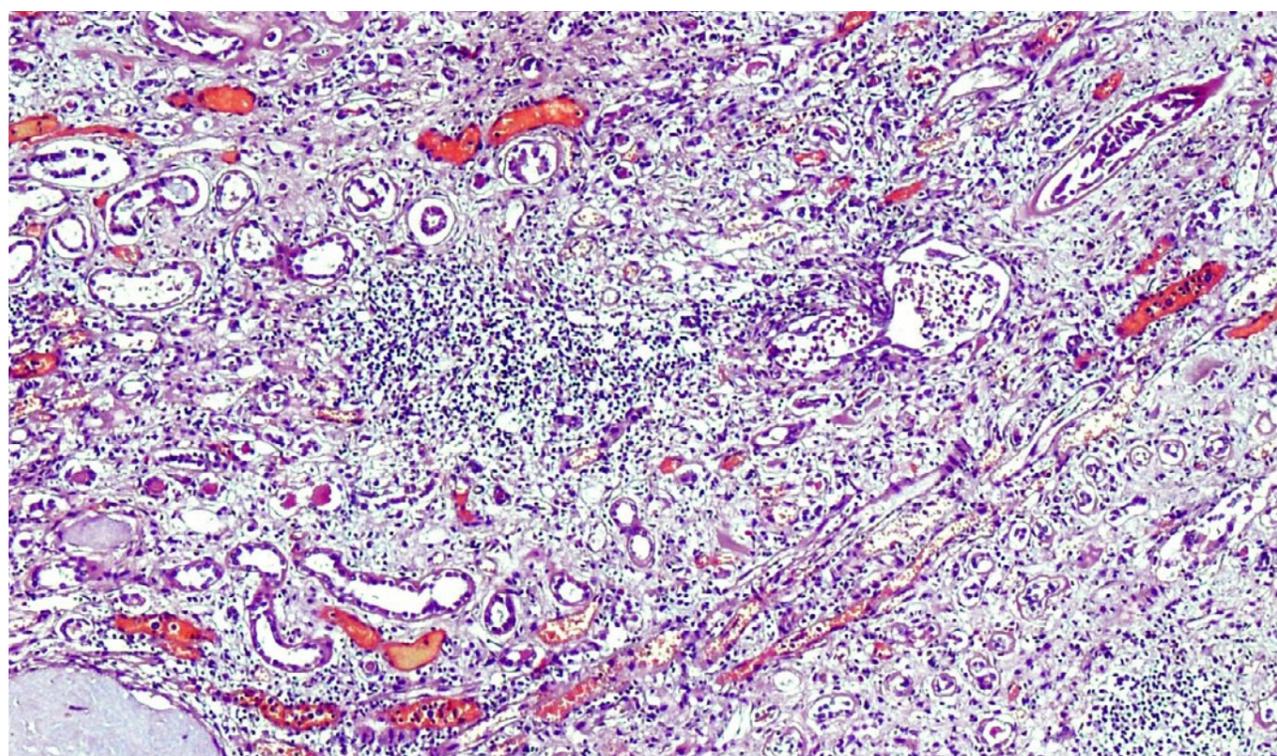


Рис. 185. Почки. Склероз и гиалиноз стенок артерий и артериол, клубочков, очаговый склероз и выраженная диффузно-очаговая лимфо-макрофагальная инфильтрация стромы (хронический пиелонефрит). Некроз и дистрофические изменения эпителия извитых канальцев. Выраженное полнокровие микроциркуляторного русла. Фибрин в просвете артериол, белковые массы в просвете канальцев. Окраска гематоксилином и эозином, х 40.

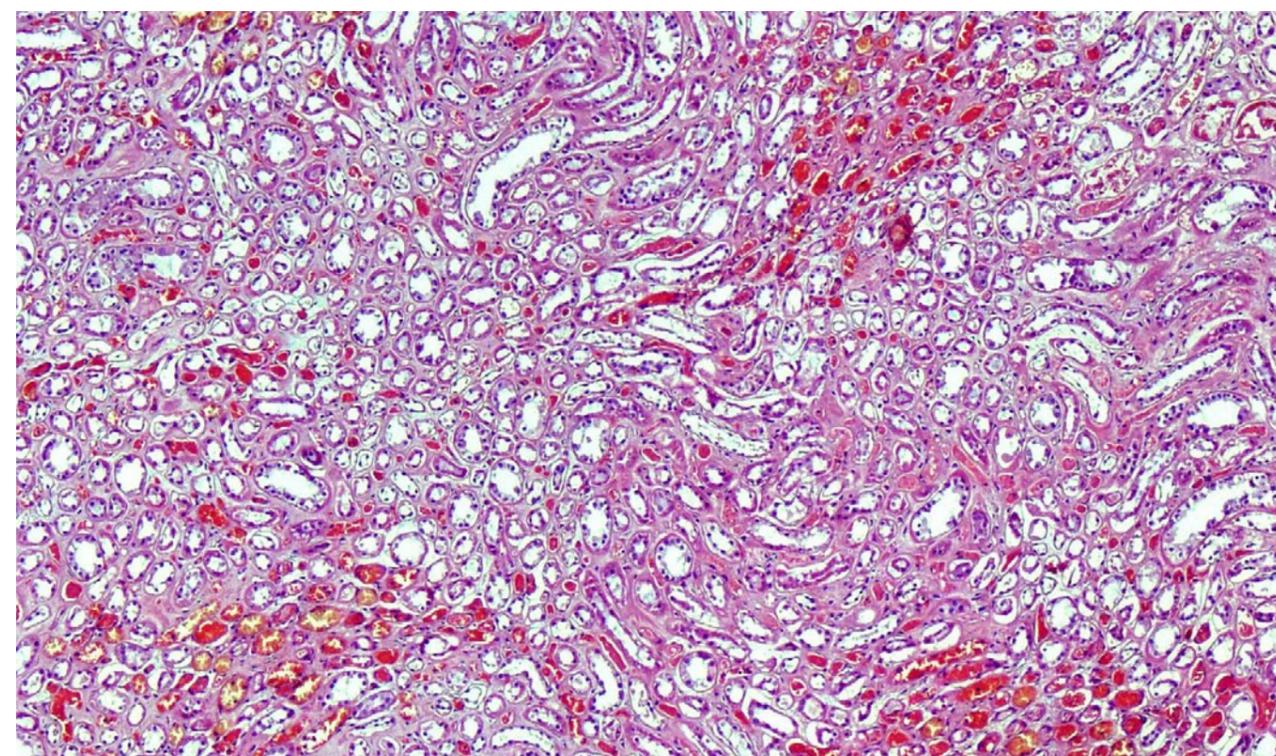


Рис. 187. Почки. Выраженное полнокровие микроциркуляторного русла мозгового вещества со скоплениями частично лизированных эритроцитов в канальцах и собирательных трубчатках. Окраска гематоксилином и эозином, х 20.

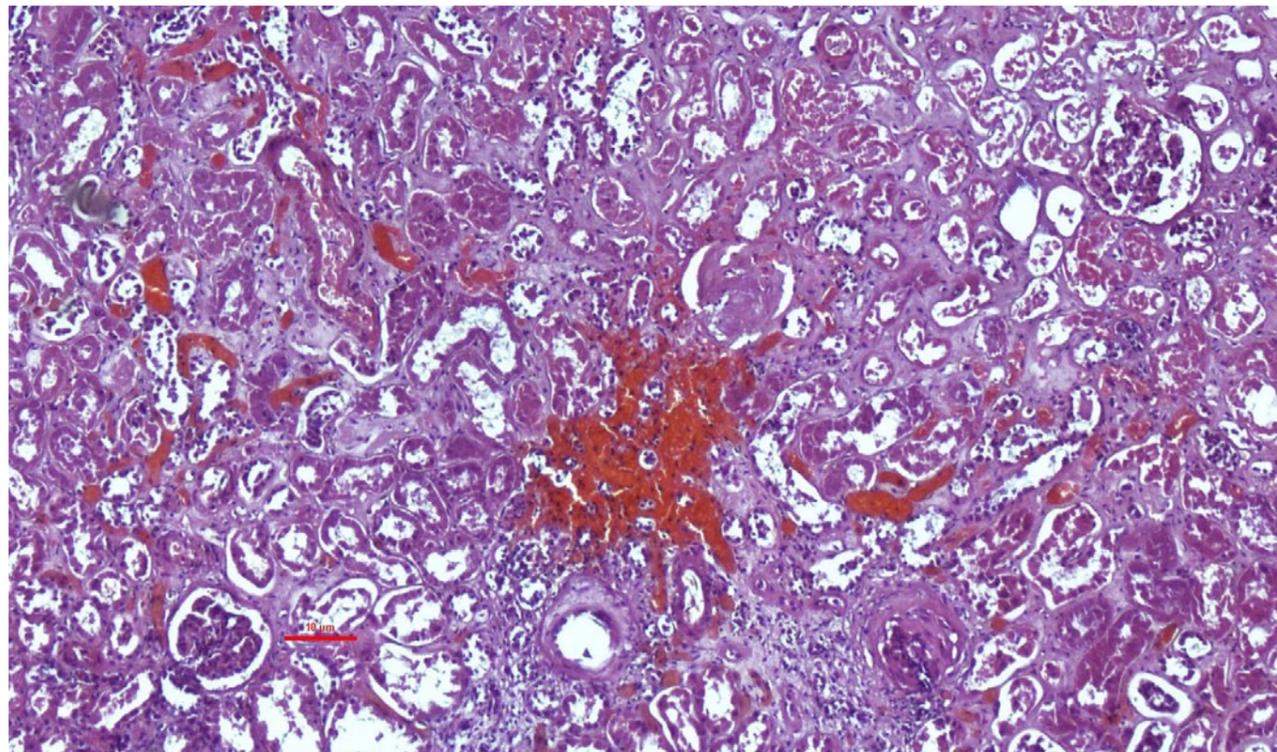


Рис. 188. Почки. Выраженное полнокровие микроциркуляторного русла, очаговое кровоизлияние. Склероз и гиалиноз стенок артерий и артериол, части клубочков, стромы (артериолосклеротический нефросклероз). Некроз и дистрофические изменения эпителия канальцев. Окраска гематоксилином и эозином, х 60.

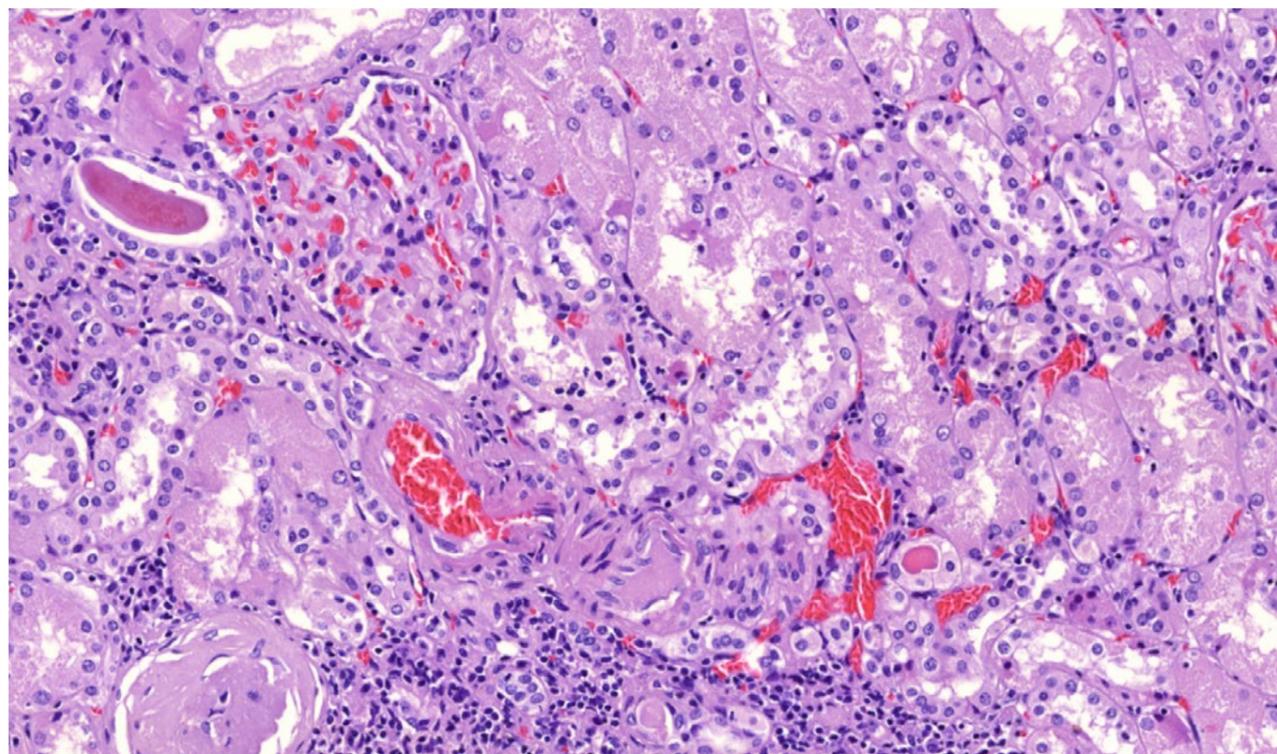


Рис. 189. Почки. Выраженное полнокровие микроциркуляторного русла с диапедезными кровоизлияниями. Склероз и гиалиноз стенок артериол, части клубочков (артериолосклеротический нефросклероз). Некроз и дистрофические изменения эпителия канальцев. Белковый цилиндр в просвете собирающей трубочки. Очаговая лимфоидная инфильтрация стромы. Окраска гематоксилином и эозином, х 250.

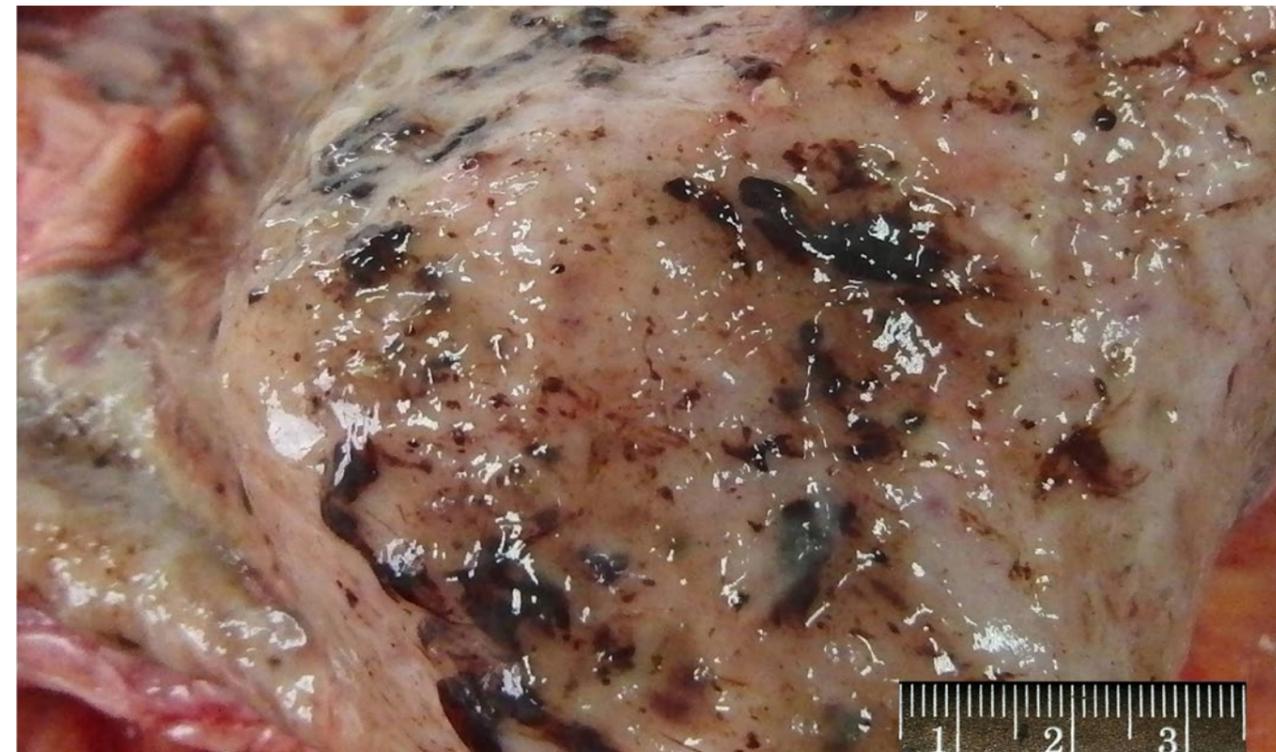


Рис. 190. Острые эрозии и язвы слизистой оболочки желудка со скоплениями солянокислого гематина.

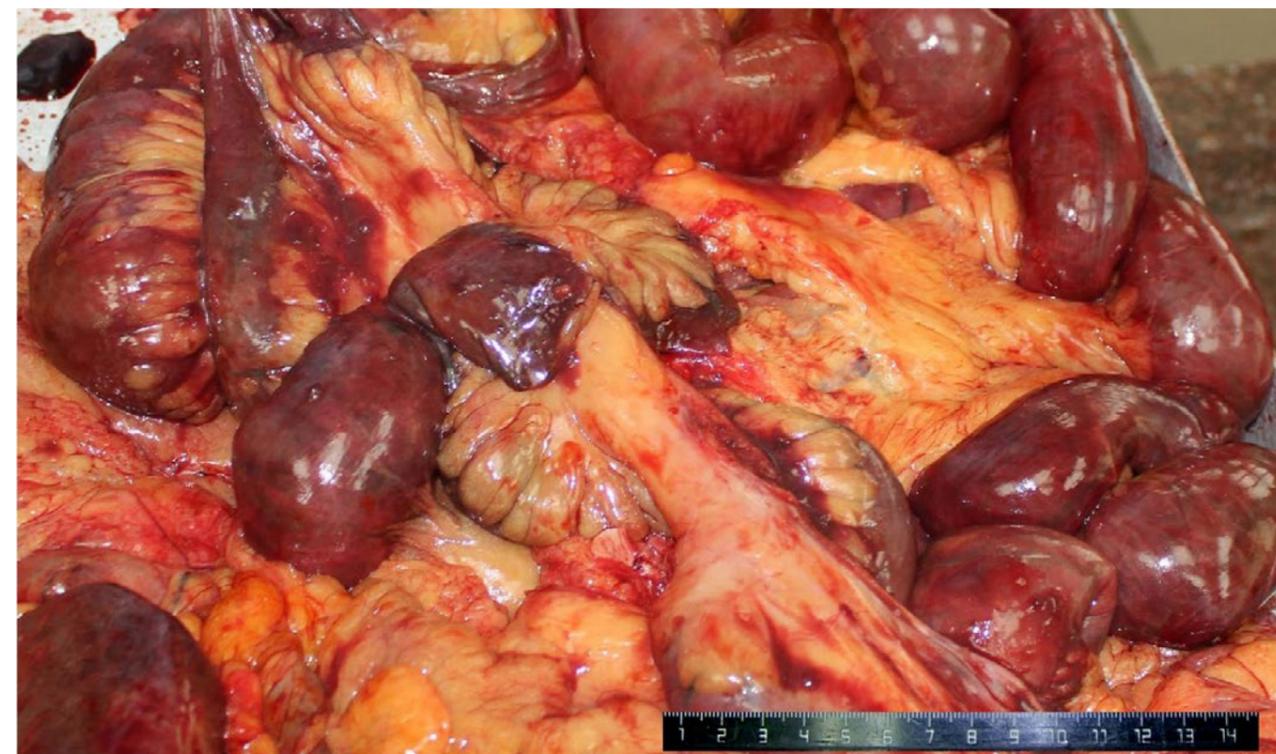


Рис. 191. Гангрена части тонкой кишки (при тромбозе мезентериальных артерий без признаков атеросклероза).

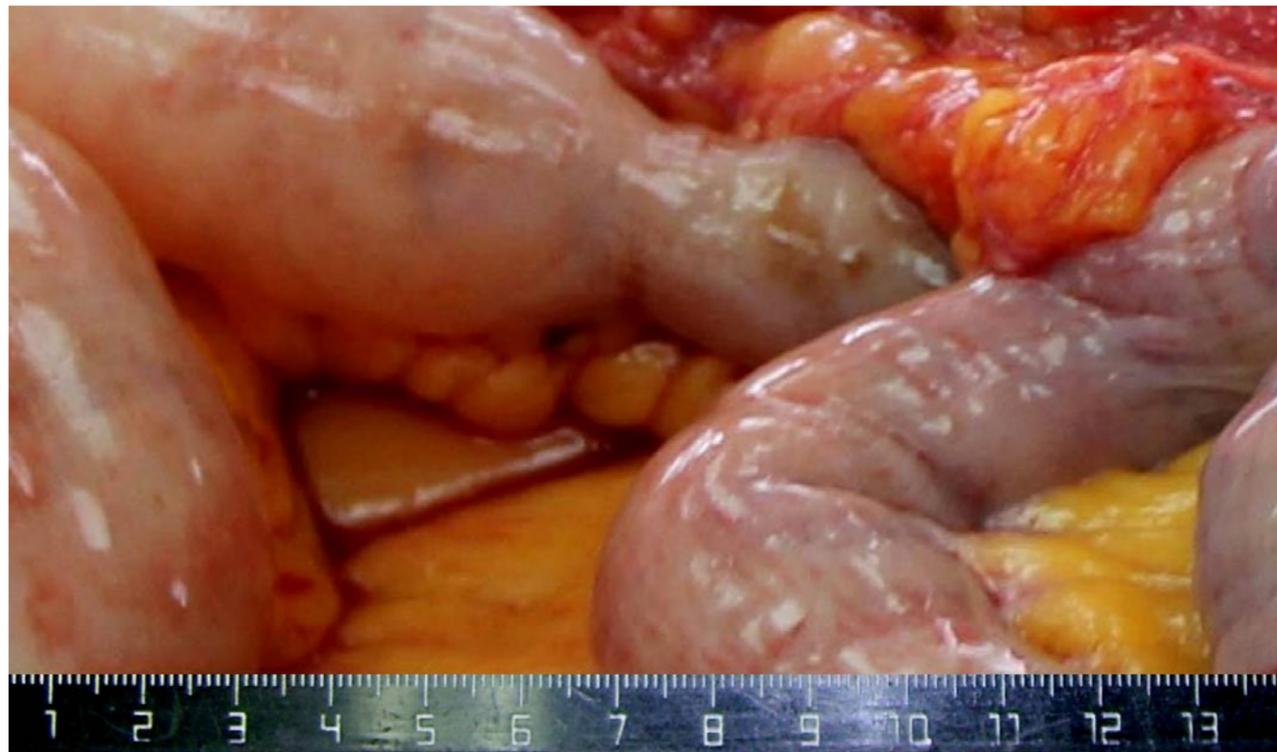


Рис. 192. Участки дилатации и циркулярных сужений толстой кишки.

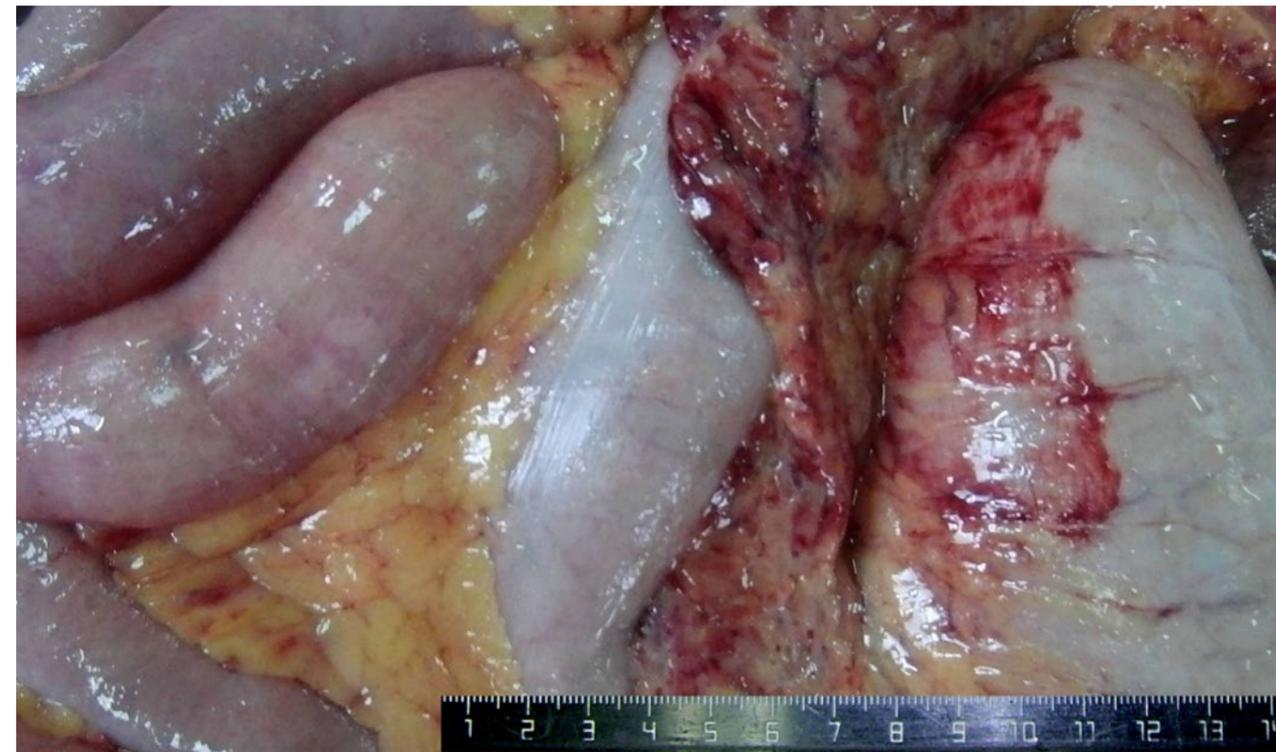


Рис. 194. Петехиальные кровоизлияния в брыжейку кишки и наложения фибрина на петлях кишечника.

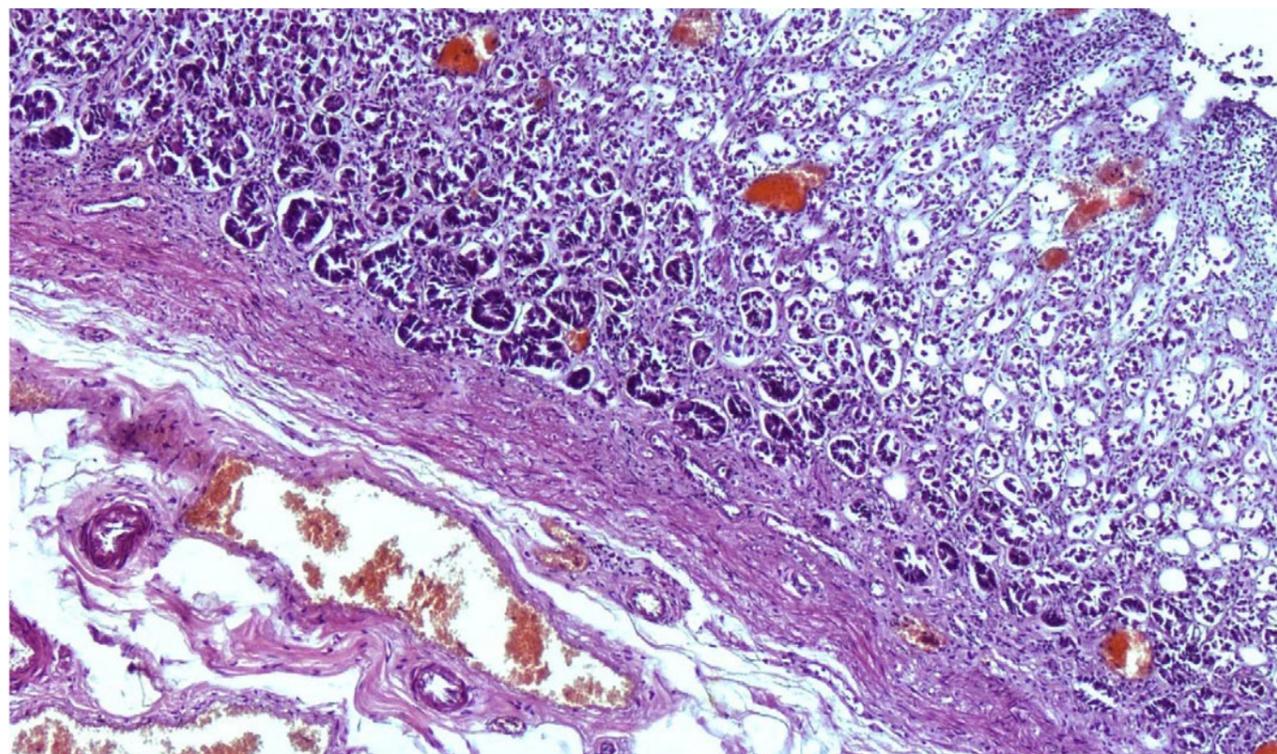


Рис. 193. Слизистая оболочка желудка. Посмертный аутолиз. Диффузная лимфоидная инфильтрация преимущественно поверхностных отделов собственной пластинки. Выраженное полнокровие сосудов микроциркуляторного русла. Окраска гематоксилином и эозином, х 60.

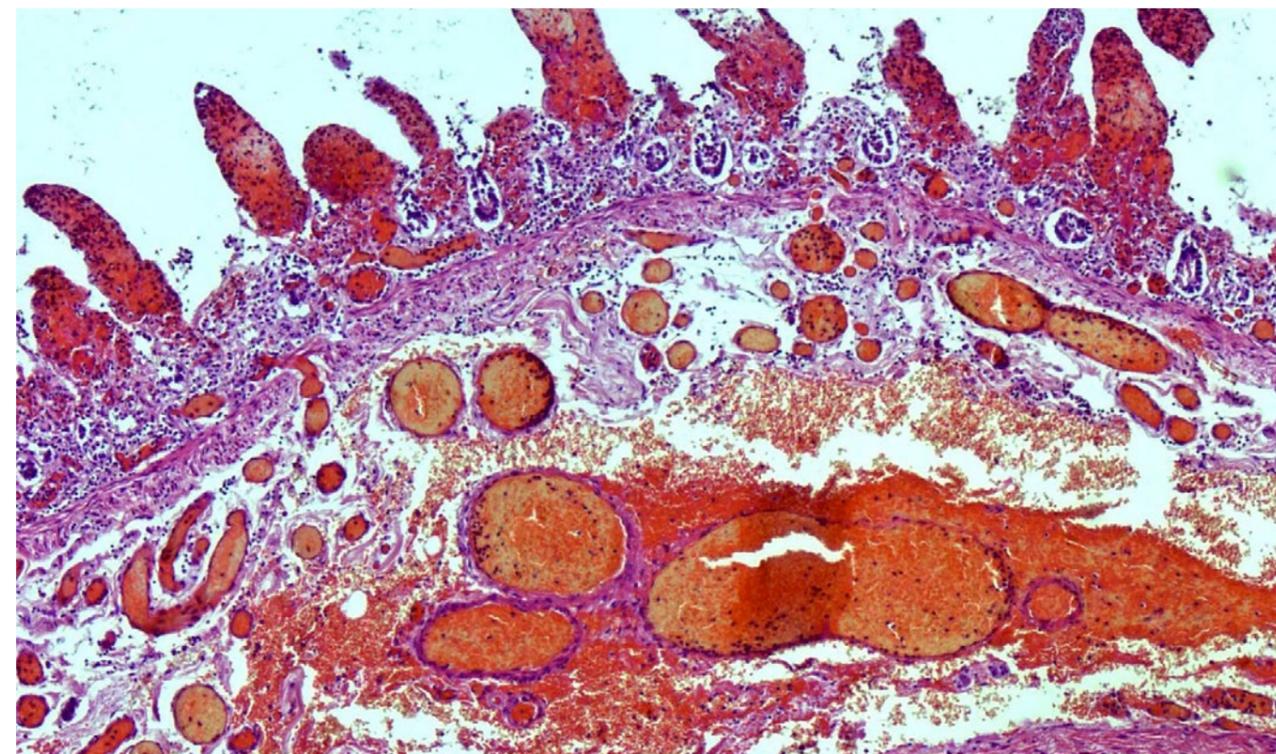


Рис. 195. Тонкая кишка. Посмертный аутолиз. Выраженное полнокровие со сладжами эритроцитов и сливными кровоизлияниями, особенно в единичных сохраненных ворсинках, практически разрушенных, отеком слизистого и подслизистого слоев стенки кишки. Окраска гематоксилином и эозином, х 120.



Рис. 196. Гиперплазия селезенки (масса 450 г).

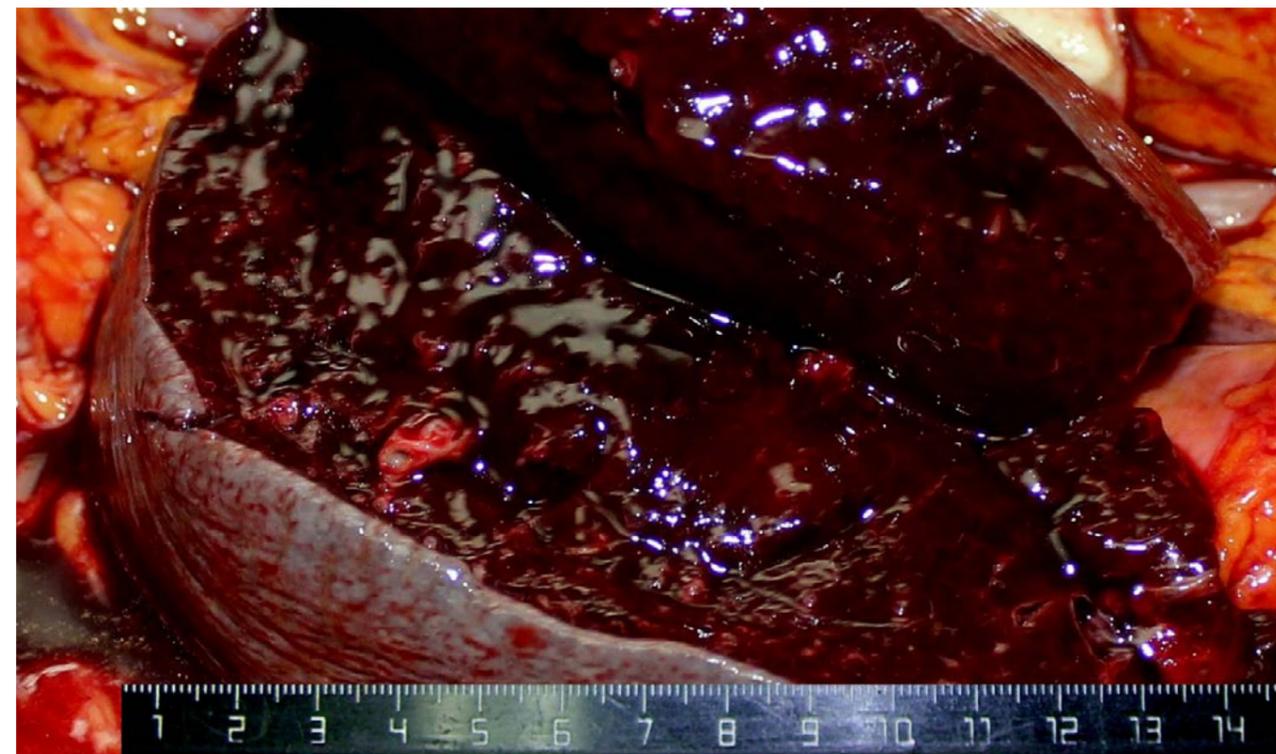


Рис. 198. Выраженная гиперплазия селезенки с обильным соскобом пульпы (септическая селезенка).



Рис. 197. Гиперплазия селезенки (масса 450 г), умеренный соскоб пульпы.

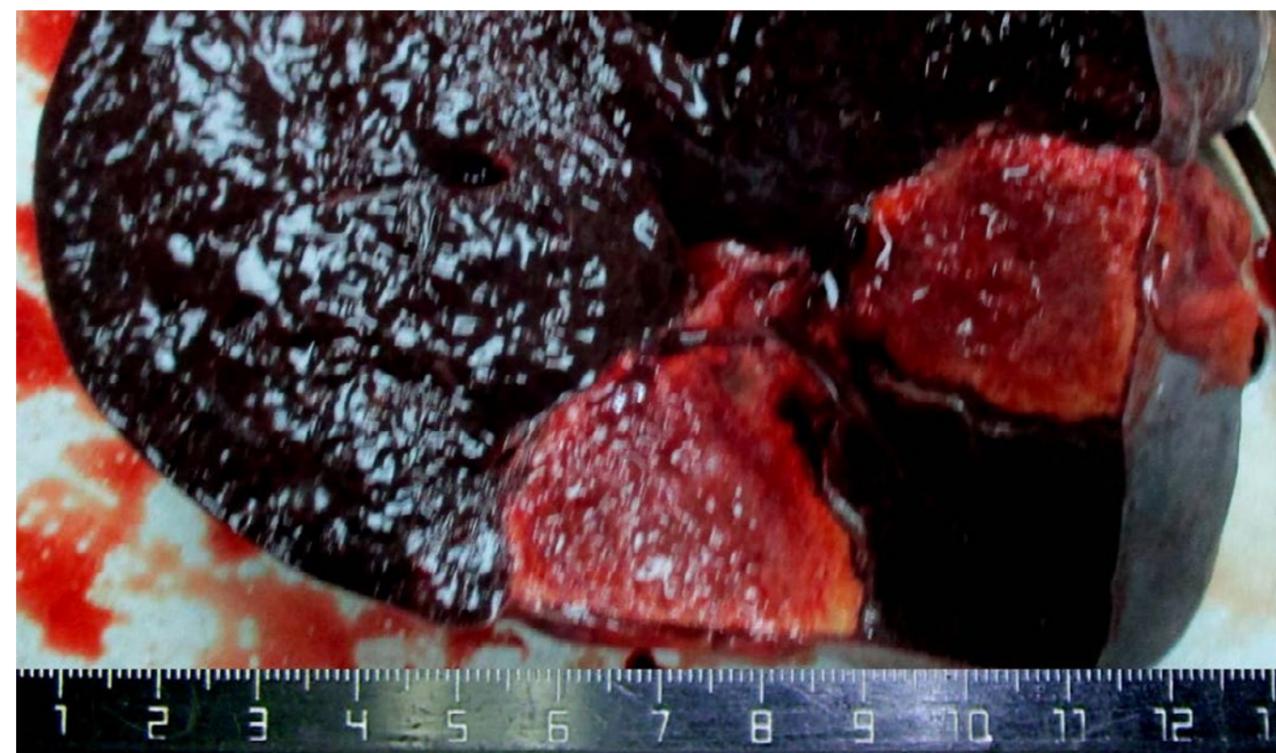


Рис. 199. Выраженная гиперплазия и ишемический инфаркт селезенки.

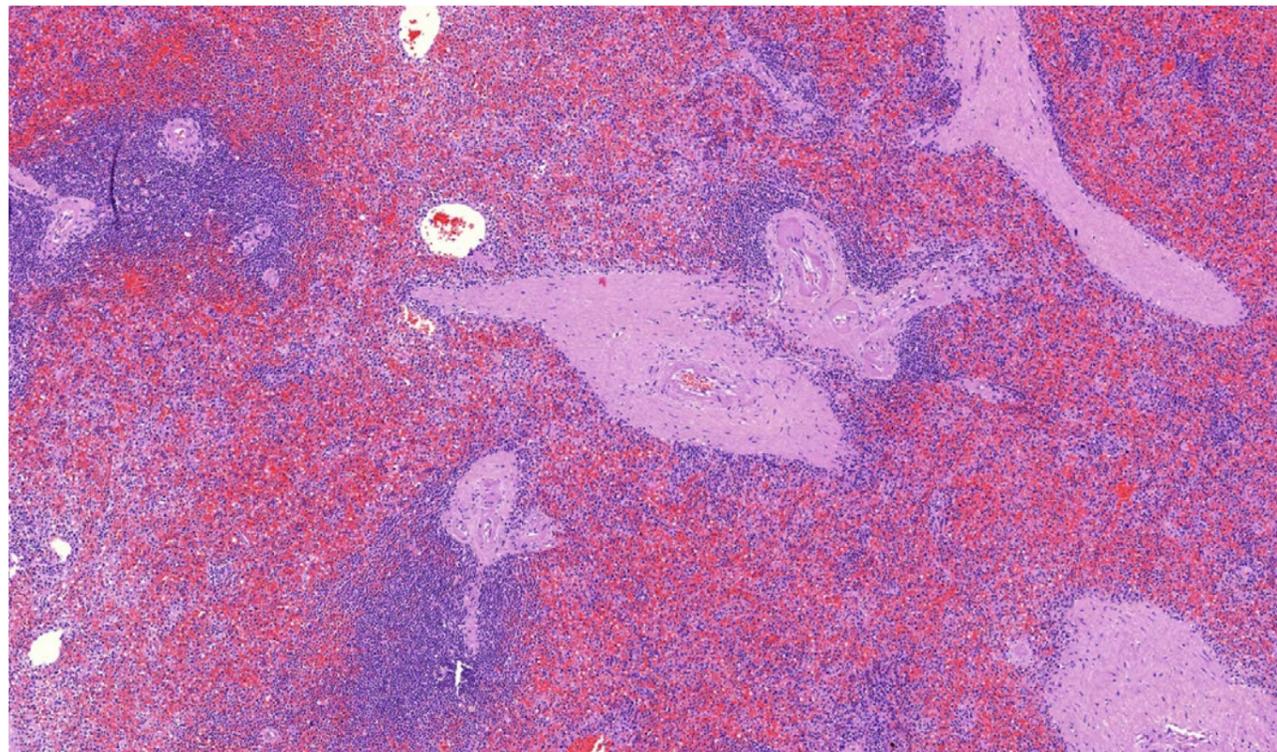


Рис. 200. Селезенка. Выраженное полнокровие и кровоизлияния красной пульпы, опустошение В-зависимых зон и умеренное развитие Т-зависимых зон лимфоидной ткани. Склероз и гиалиноз центральных артерий. Окраска гематоксилином и эозином, х 20.

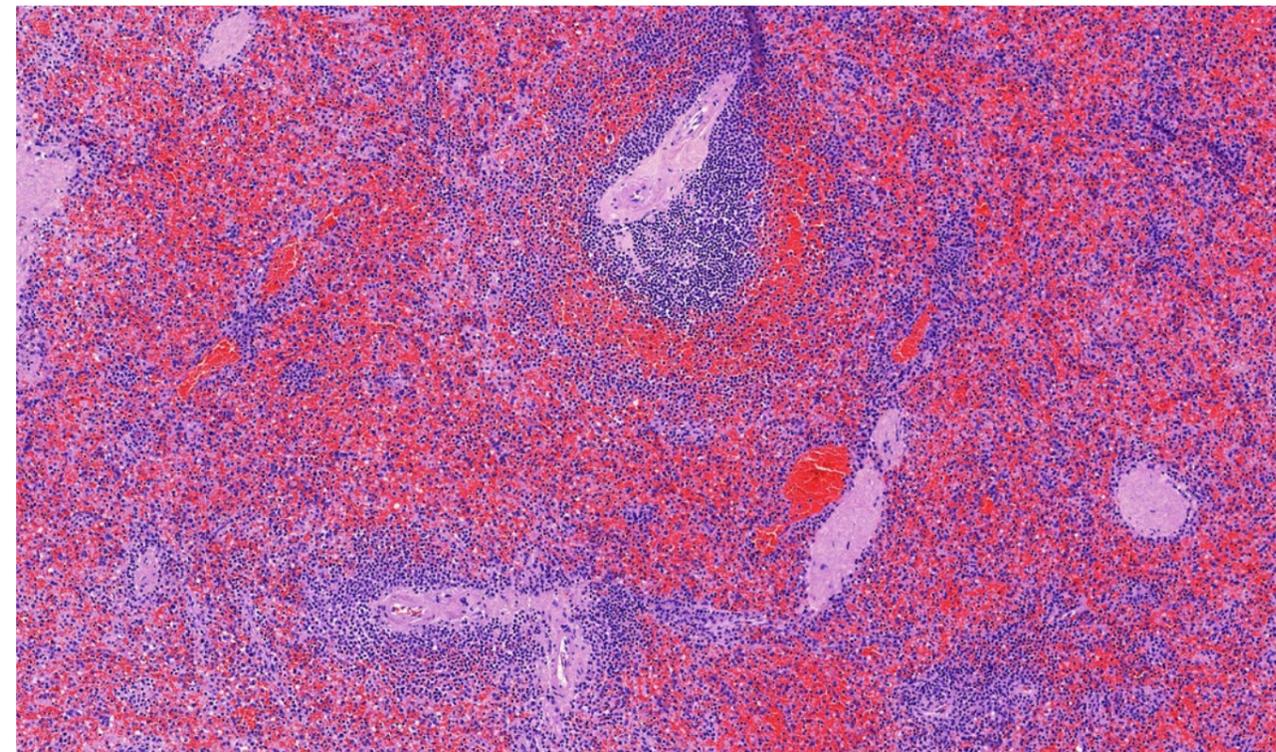


Рис. 202. Селезенка. Выраженное полнокровие и обширные кровоизлияния красной пульпы, опустошение В-зависимых зон и умеренное развитие Т-зависимых зон лимфоидной ткани. Склероз и гиалиноз стенок и сладжи эритроцитов в просвете артерий. Окраска гематоксилином и эозином, х 20.

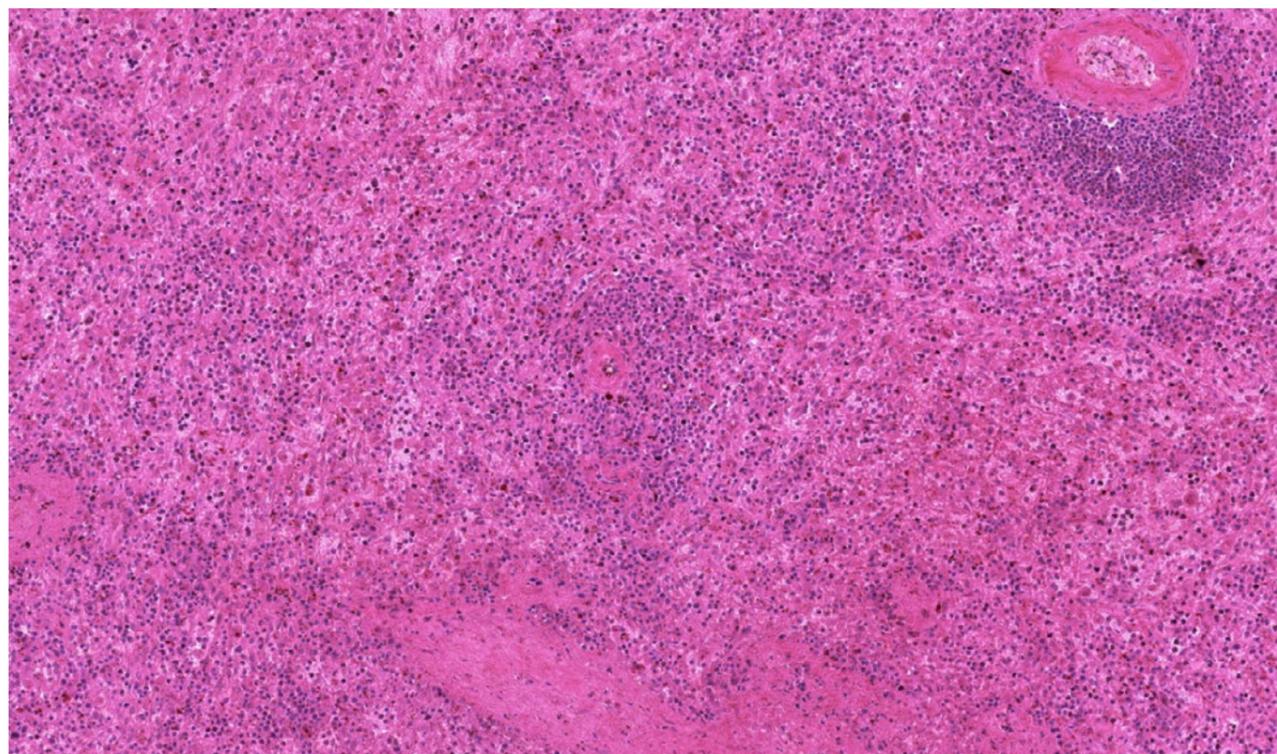


Рис. 201. Селезенка. Выраженное полнокровие и кровоизлияния красной пульпы, опустошение В- и Т-зависимых зон лимфоидной ткани. Окраска гематоксилином и эозином, х 20.

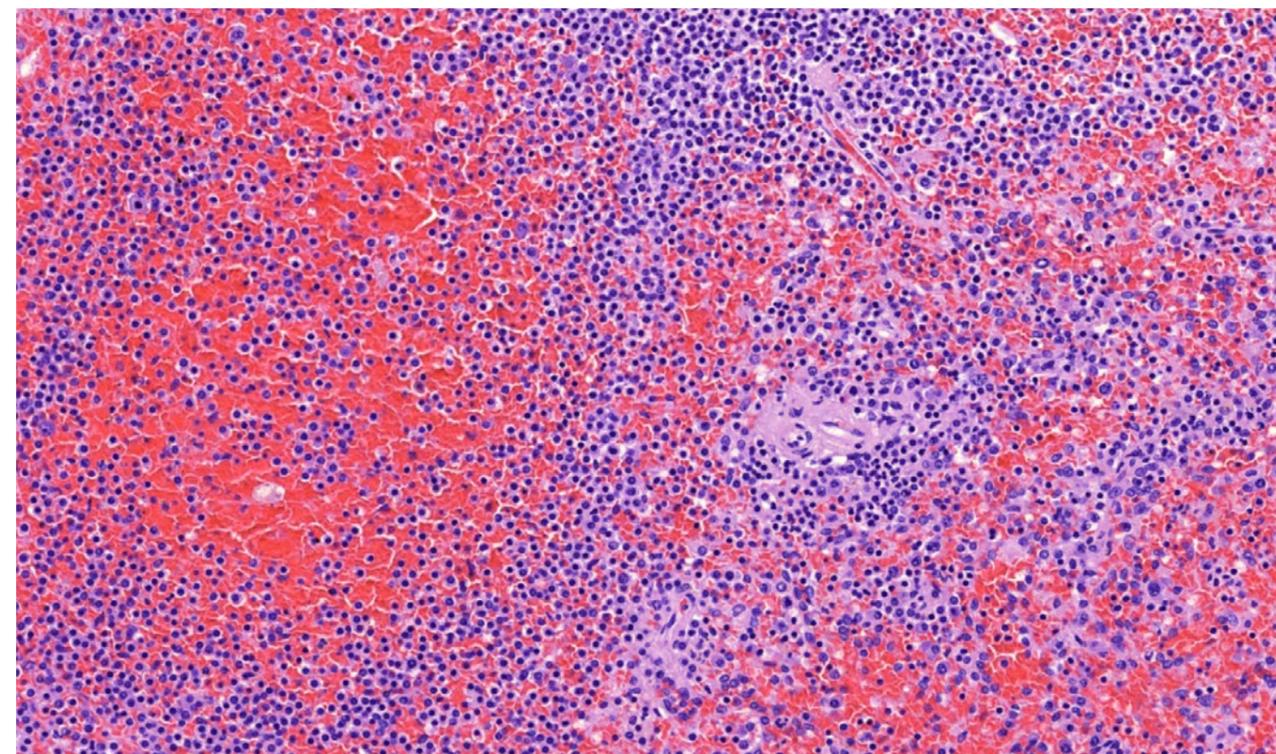


Рис. 203. Селезенка. Выраженное полнокровие и обширные кровоизлияния красной пульпы, опустошение В-зависимых и Т-зависимых зон лимфоидной ткани. Склероз и гиалиноз стенок центральной артерии. Окраска гематоксилином и эозином, х 250.

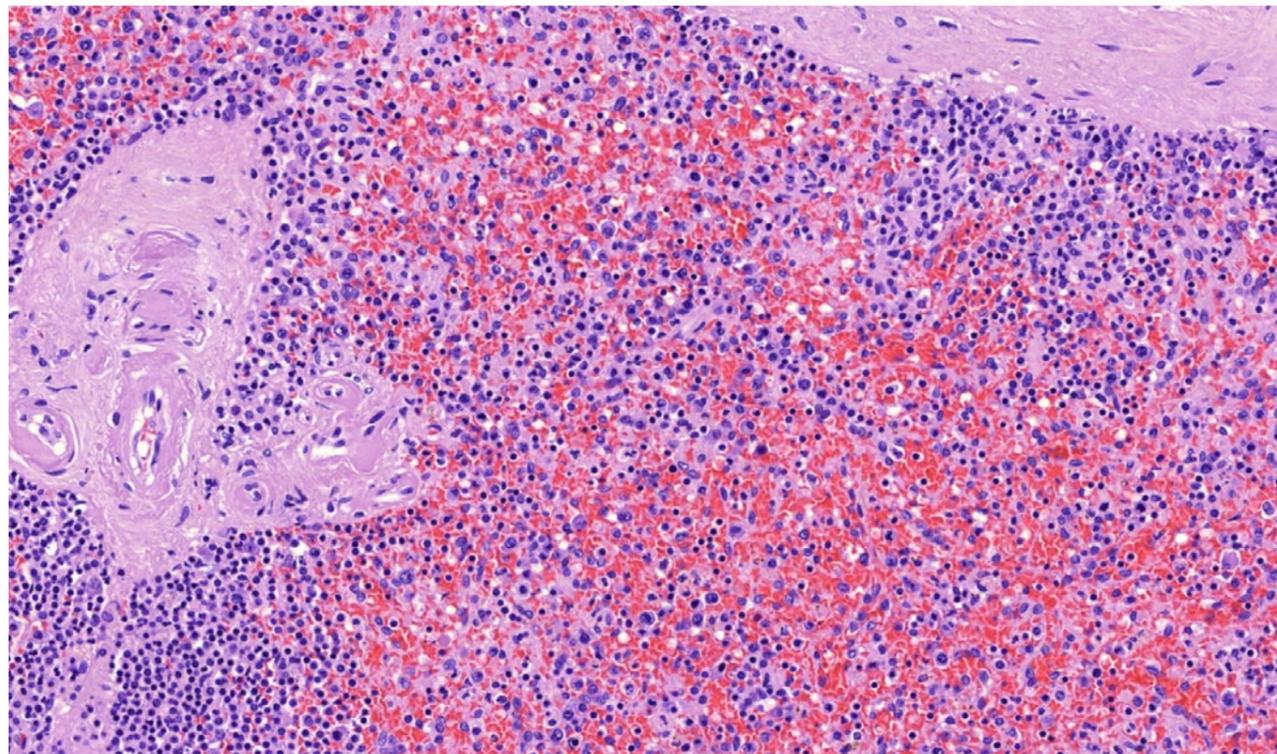


Рис. 204. Селезенка. Выраженное полнокровие и обширные кровоизлияния красной пульпы, опустошение В-зависимых и Т-зависимых зон лимфоидной ткани. Склероз и гиалиноз стенок центральной артерии. Окраска гематоксилином и эозином, х 250.

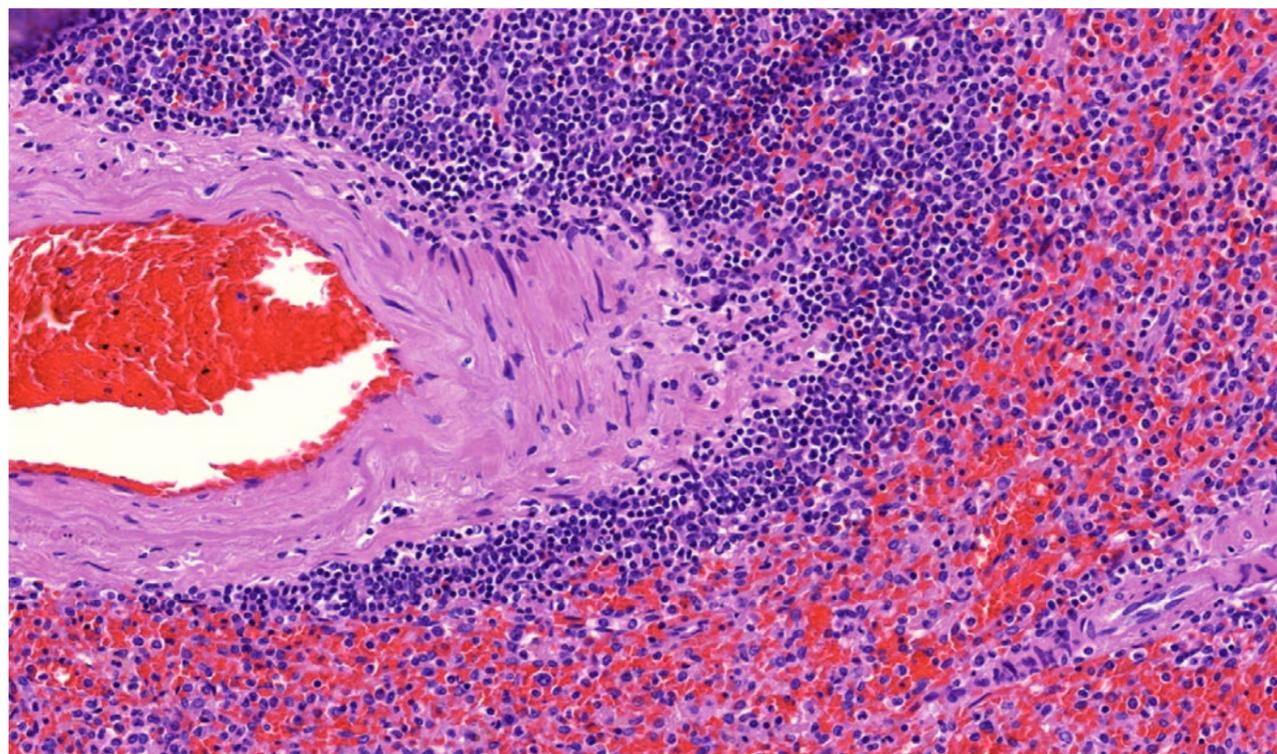


Рис. 205. Селезенка. Выраженное полнокровие и обширные кровоизлияния красной пульпы, опустошение В-зависимой и умеренное развитие Т-зависимой зоны лимфоидной ткани. Сладжирование эритроцитов в трабекулярной артерии. Окраска гематоксилином и эозином, х 250.

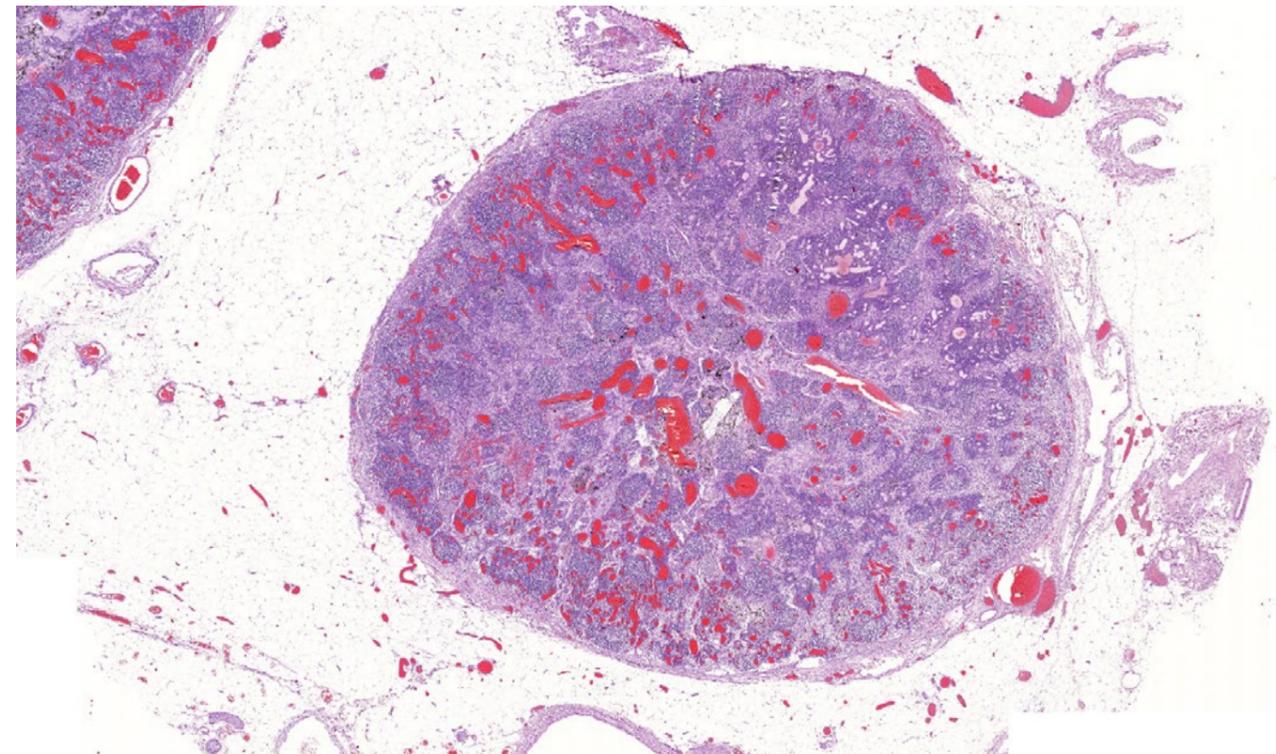


Рис. 206. Лимфатический узел переднего средостения. Опустошение В- и Т-зависимых зон, выраженное полнокровие микроциркуляторного русла со сладжами эритроцитов в просвете сосудов. Окраска гематоксилином и эозином, х 20.

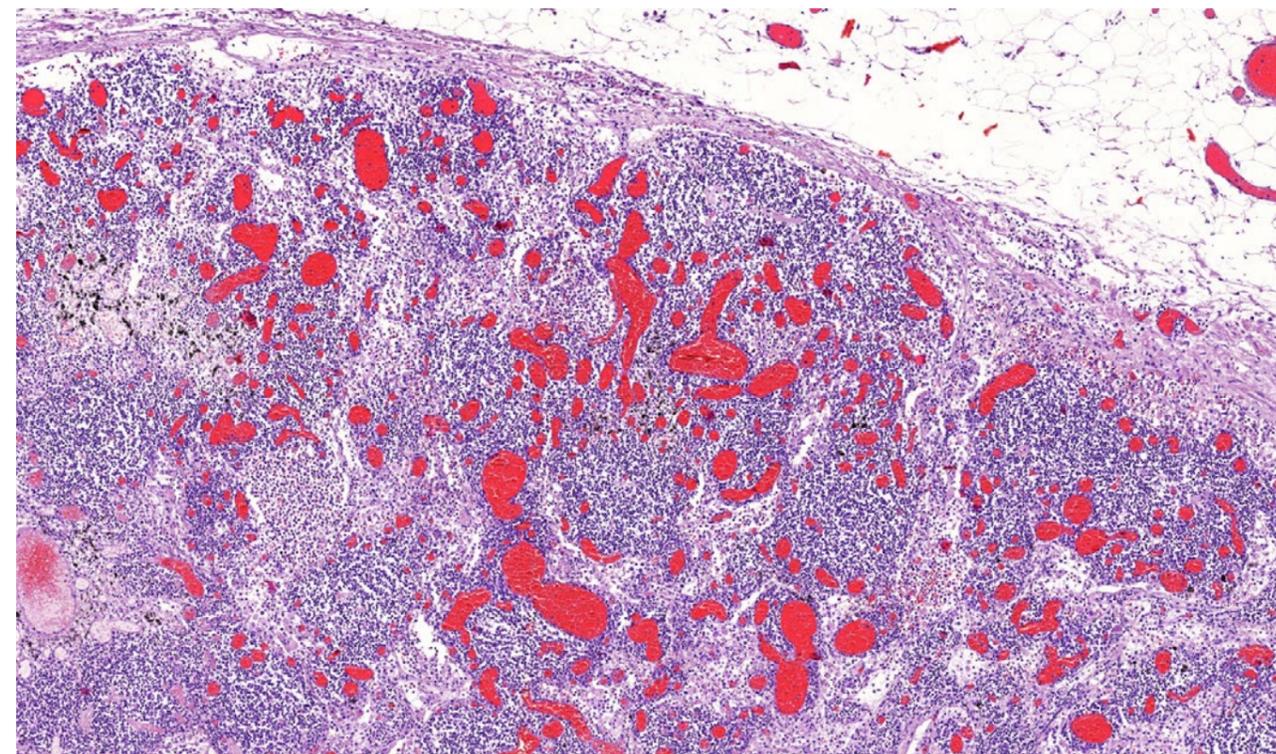


Рис. 207. Лимфатический узел переднего средостения. Опустошение В- и Т-зависимых зон, выраженное полнокровие микроциркуляторного русла со сладжами эритроцитов и фибрином в просвете сосудов. Скопление лимфоцитов и макрофагов в синусах. Окраска гематоксилином и эозином, х 60.

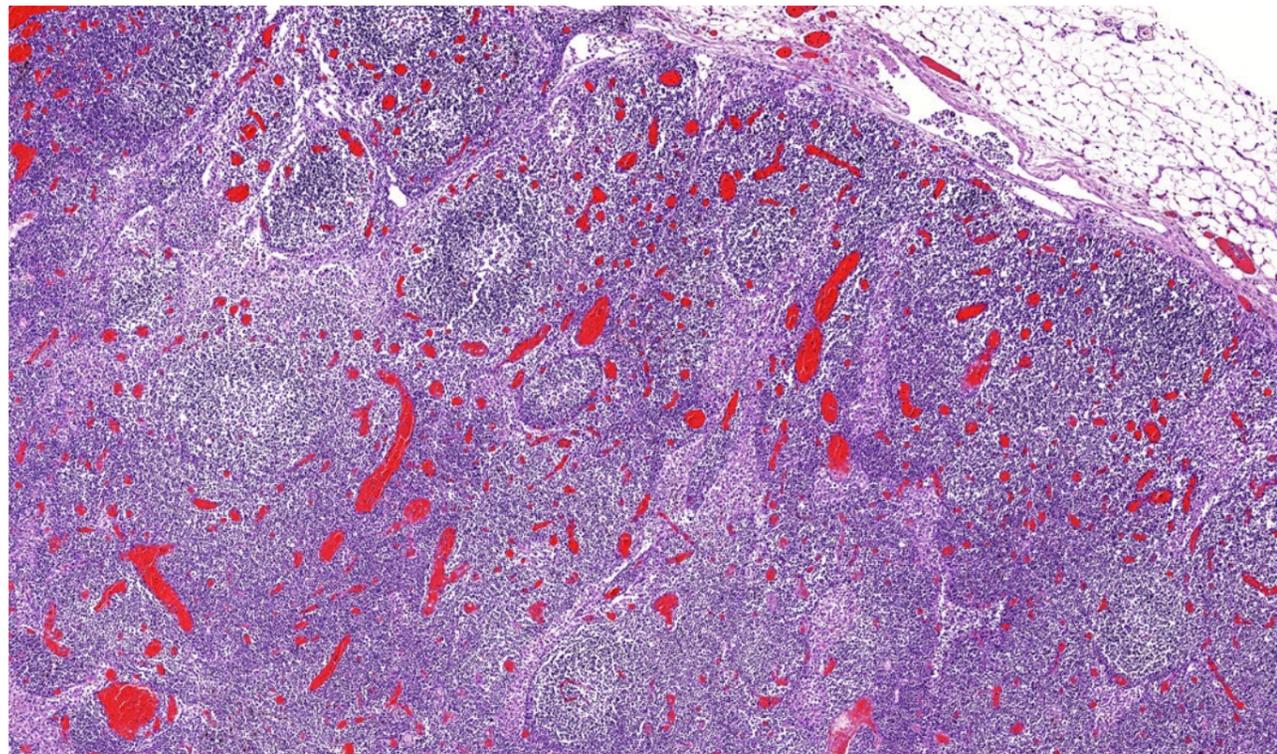


Рис. 208. Лимфатический узел переднего средостения. Гиперплазия В-зависимой зоны с формированием лимфоидных фолликулов со светлыми центрами, умеренное опустошение Т-зависимой зоны, выраженное полнокровие микроциркуляторного русла со сладжами эритроцитов и фибрином в просвете сосудов. Скопление лимфоцитов и макрофагов в синусах. Окраска гематоксилином и эозином, х 60.

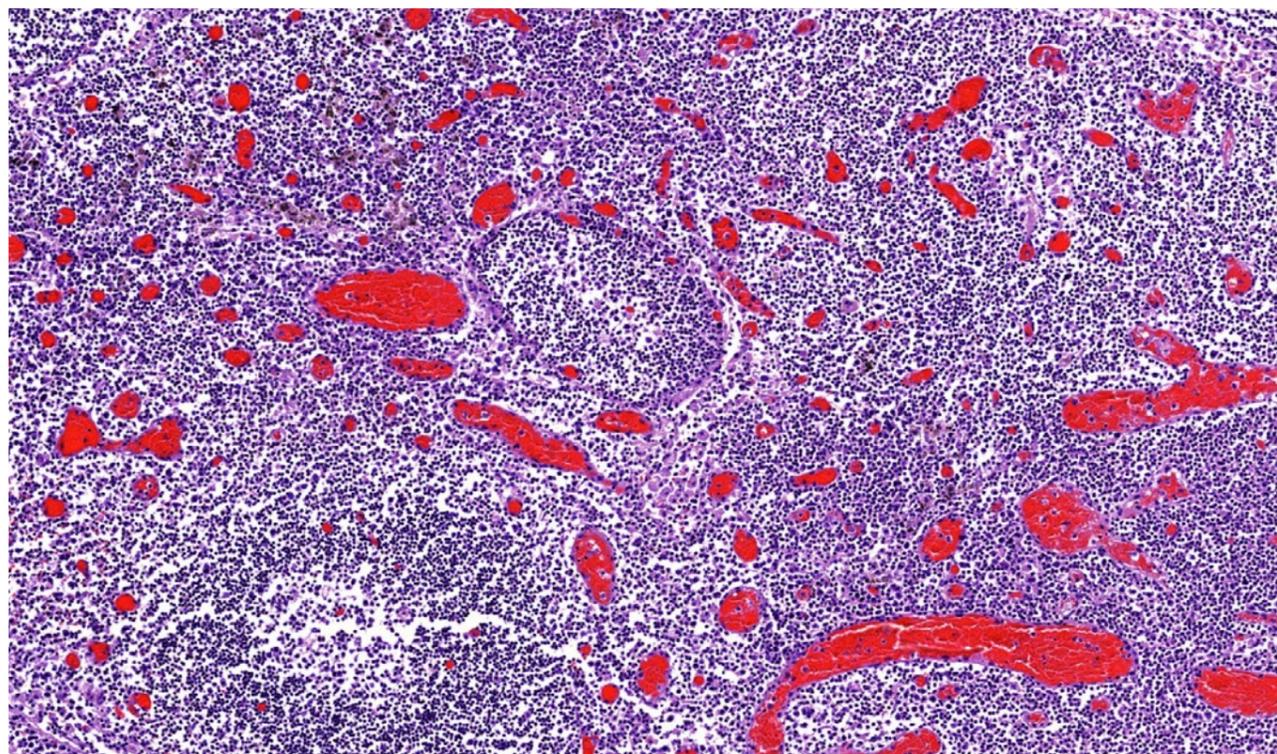


Рис. 209. Лимфатический узел переднего средостения. Гиперплазия В-зависимой зоны с формированием лимфоидных фолликулов со светлыми центрами, умеренное опустошение Т-зависимой зоны, выраженное полнокровие микроциркуляторного русла со сладжами эритроцитов и фибрином в просвете сосудов. Скопление лимфоцитов и макрофагов в синусах. Окраска гематоксилином и эозином, х 120.

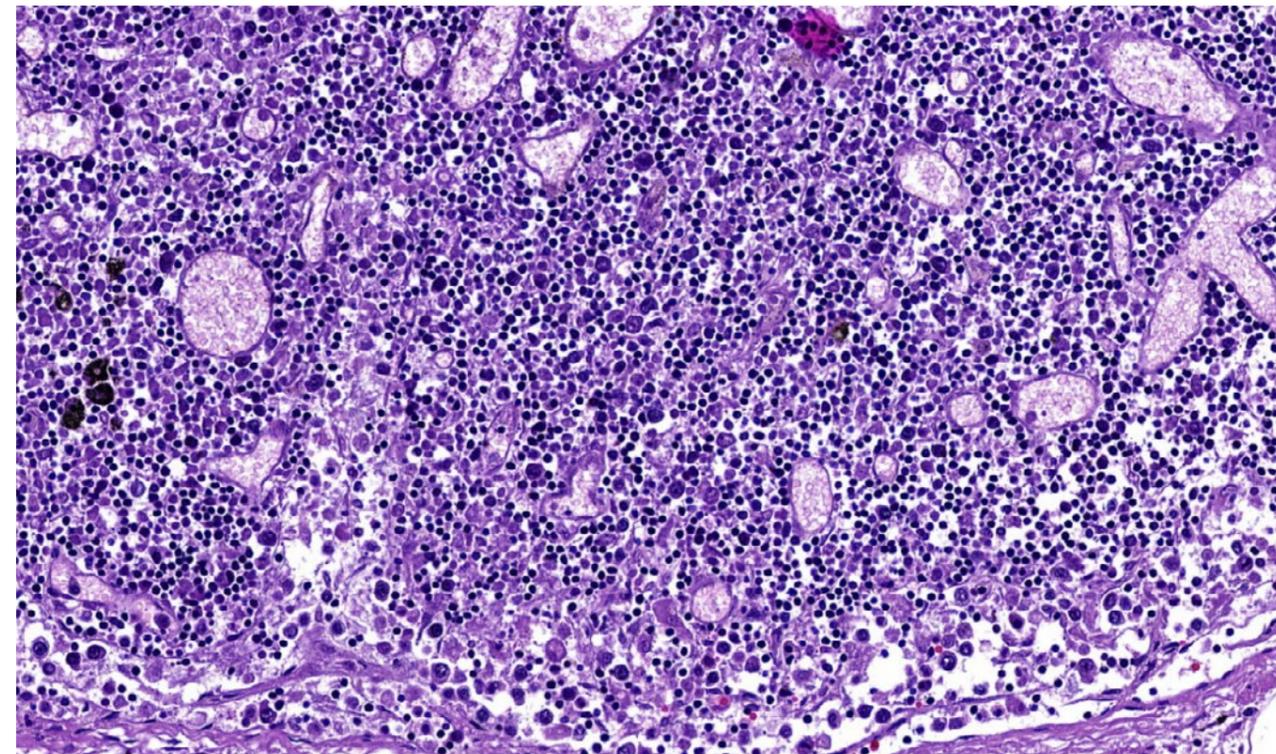


Рис. 210. Лимфатический узел, перибронхиальный. Редукция фолликулов, скопление макрофагов и лимфоцитов в краевом синусе, полнокровие расширенных сосудов. Окраска гематоксилином и эозином, х 250.

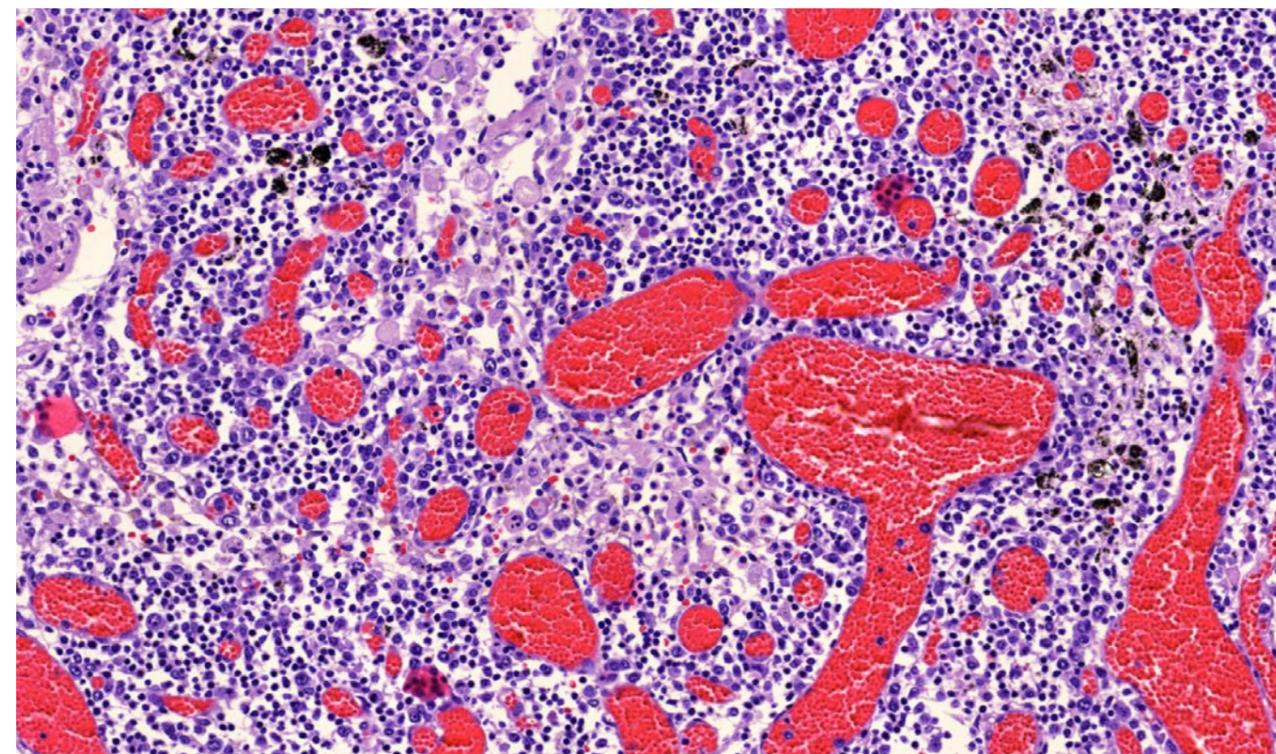


Рис. 211. Лимфатический узел, перибронхиальный. Опустошение Т-зависимой зоны, выраженное полнокровие микроциркуляторного русла со сладжами эритроцитов и фибрином в просвете сосудов. Скопление лимфоцитов и макрофагов в синусах с явлением аутоцитотфагии. Окраска гематоксилином и эозином, х 250.

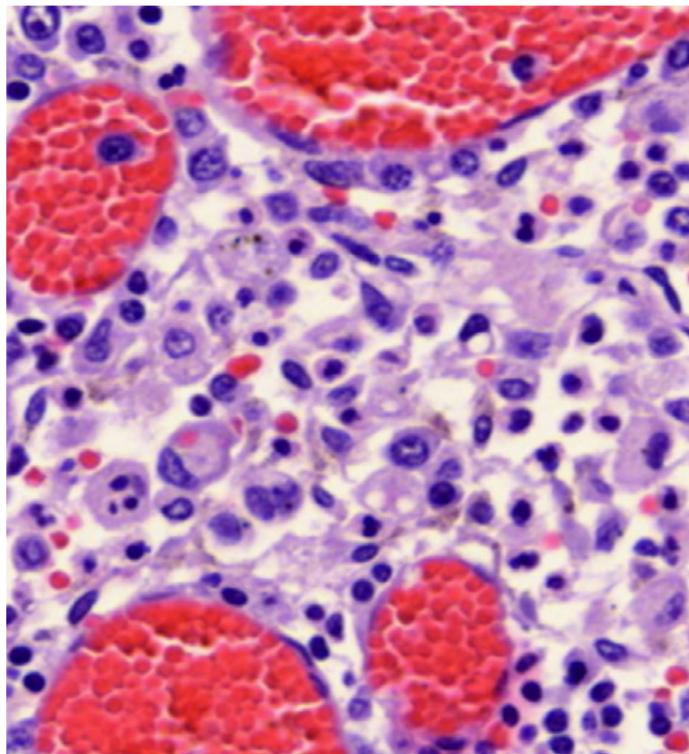


Рис. 212. Лимфатический узел, перибронхиальный. Центральный синус. Феномен аутоцитоза (вторичный гемофагоцитарный лимфогистиоцитоз). Выраженное полнокровие микроциркуляторного русла со сладжами эритроцитов. Окраска гематоксилином и эозином, x 600.

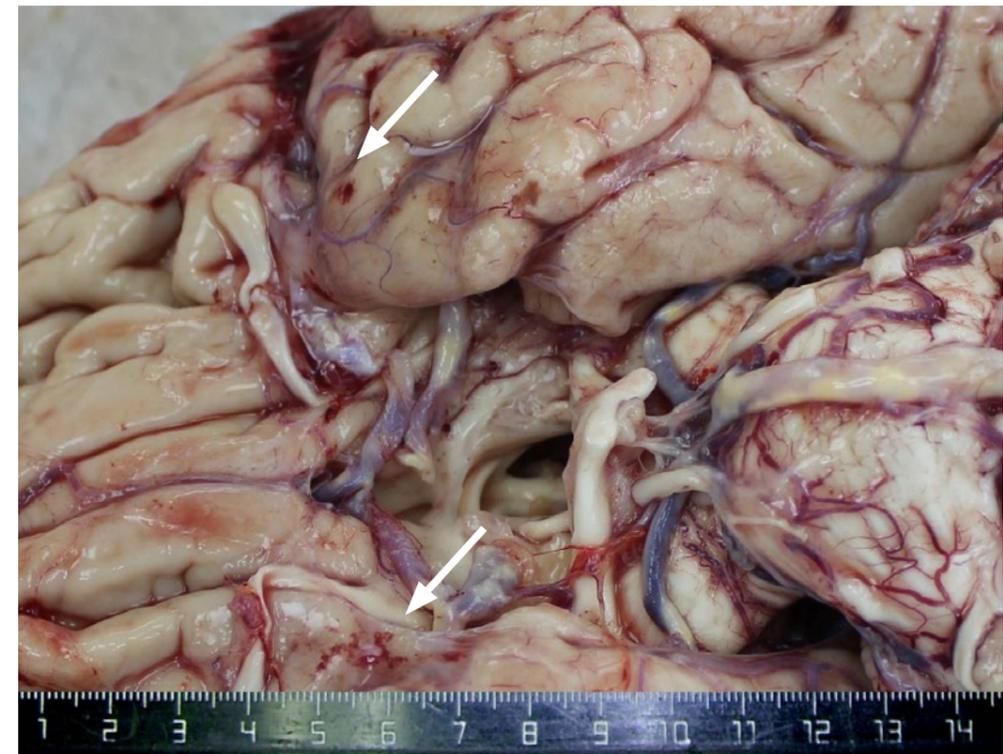


Рис. 214. Основание головного мозга. Атеросклероз артерий основания головного мозга. Петехиальные кровоизлияния в мягкие мозговые оболочки (стрелки). Отек головного мозга.

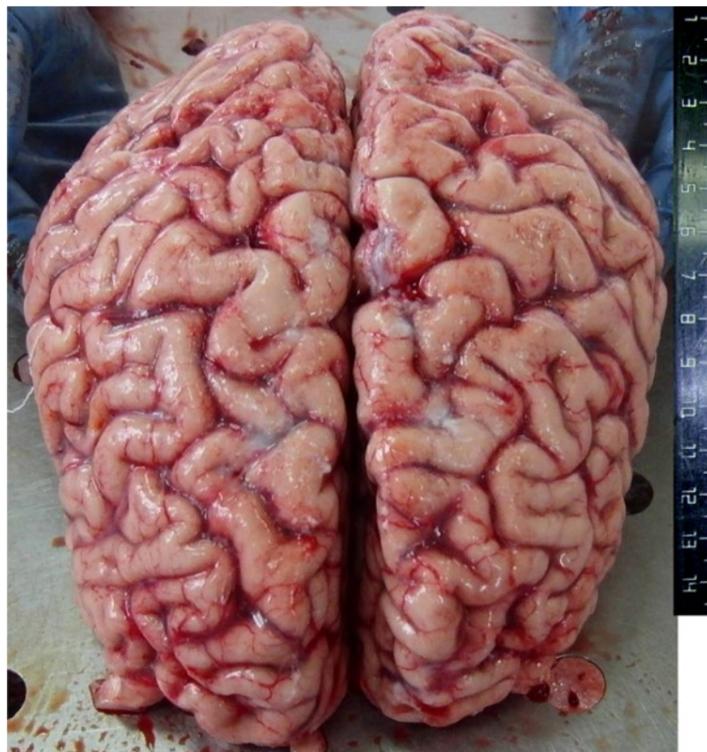


Рис. 213. Головной мозг. Полнокровие мягких мозговых оболочек, умеренный отек головного мозга.

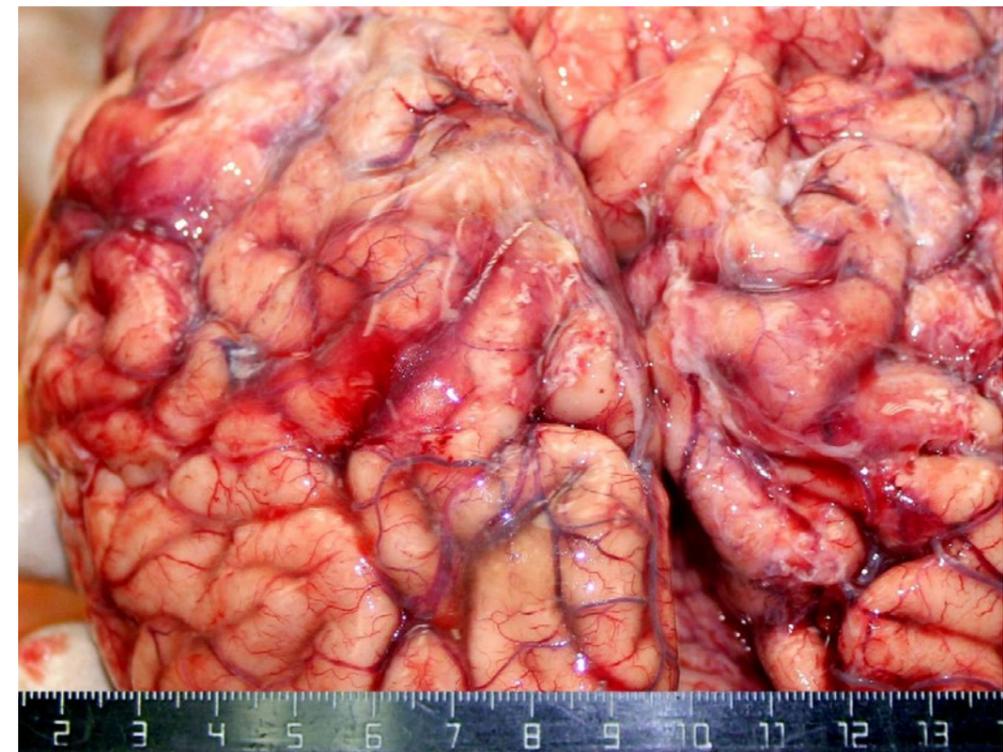


Рис. 215. Отек головного мозга, выраженное полнокровие сосудов мягких мозговых оболочек.

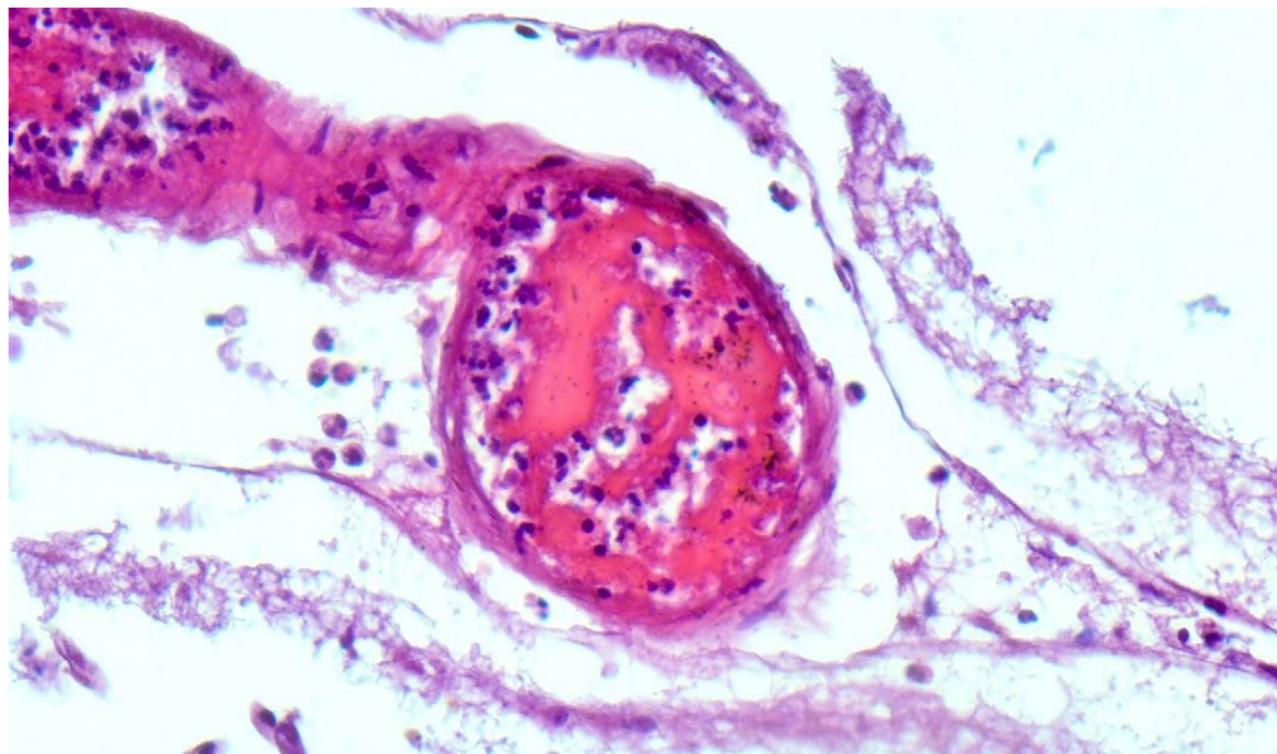


Рис. 216. Мягкие мозговые оболочки. Деструктивно-продуктивный тромбоваскулит. Отложения фибрина. Окраска гематоксилином и эозином, х 400.

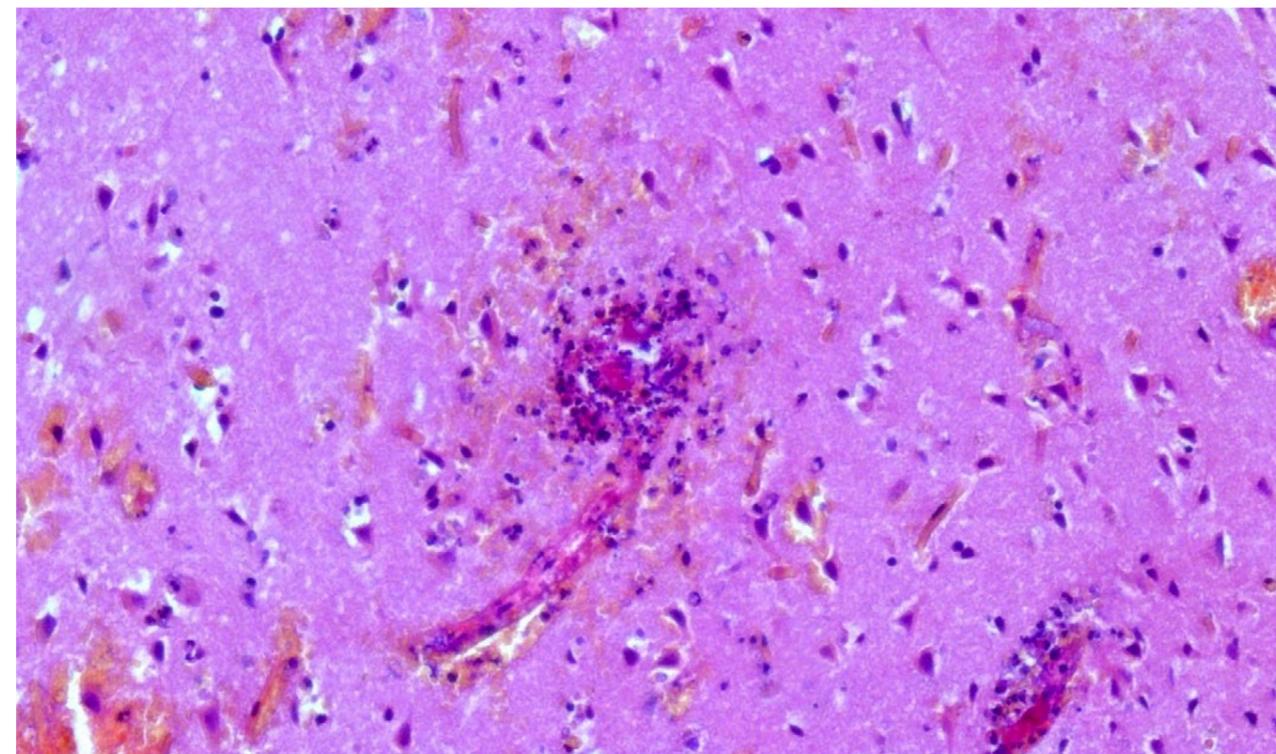


Рис. 218. Головной мозг. Деструктивно-продуктивный тромбоваскулит. Отек, диапедезные кровоизлияния. Дистрофические изменения нейронов. Окраска гематоксилином и эозином, х 250.

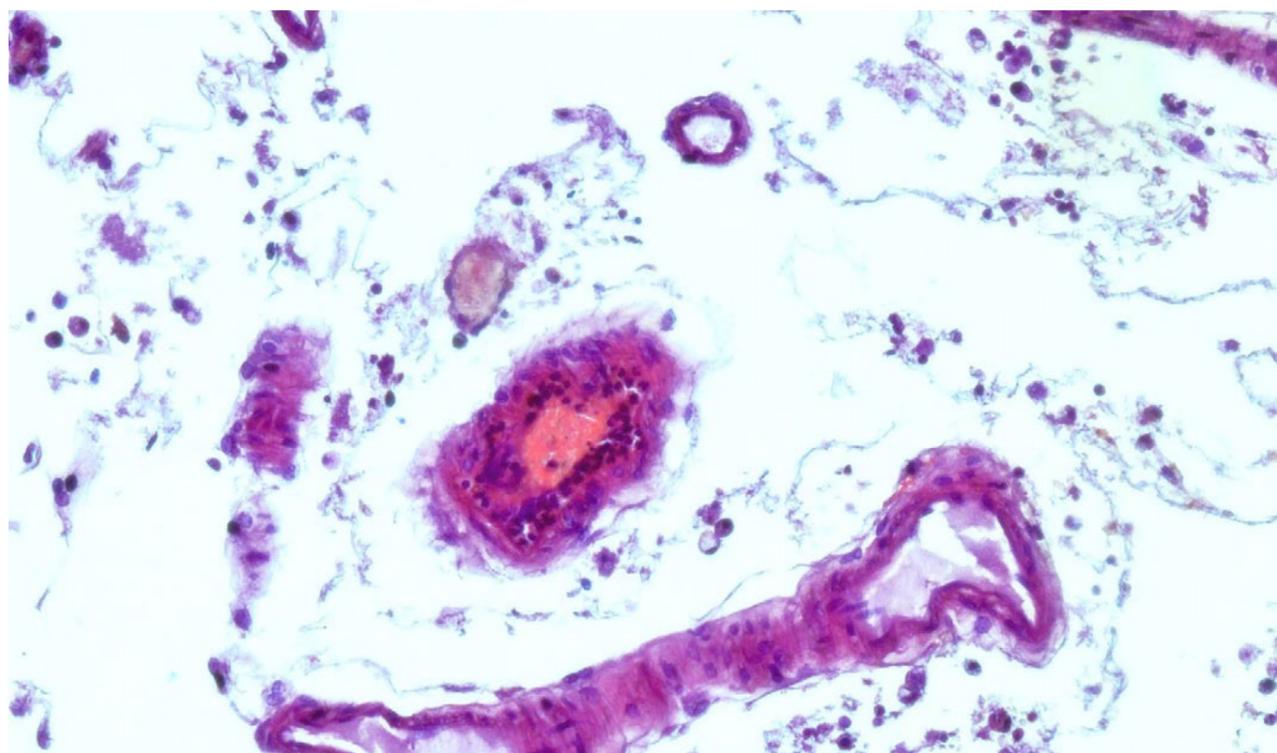


Рис. 217. Мягкие мозговые оболочки. Деструктивно-продуктивный тромбоваскулит. Окраска гематоксилином и эозином, х 400.

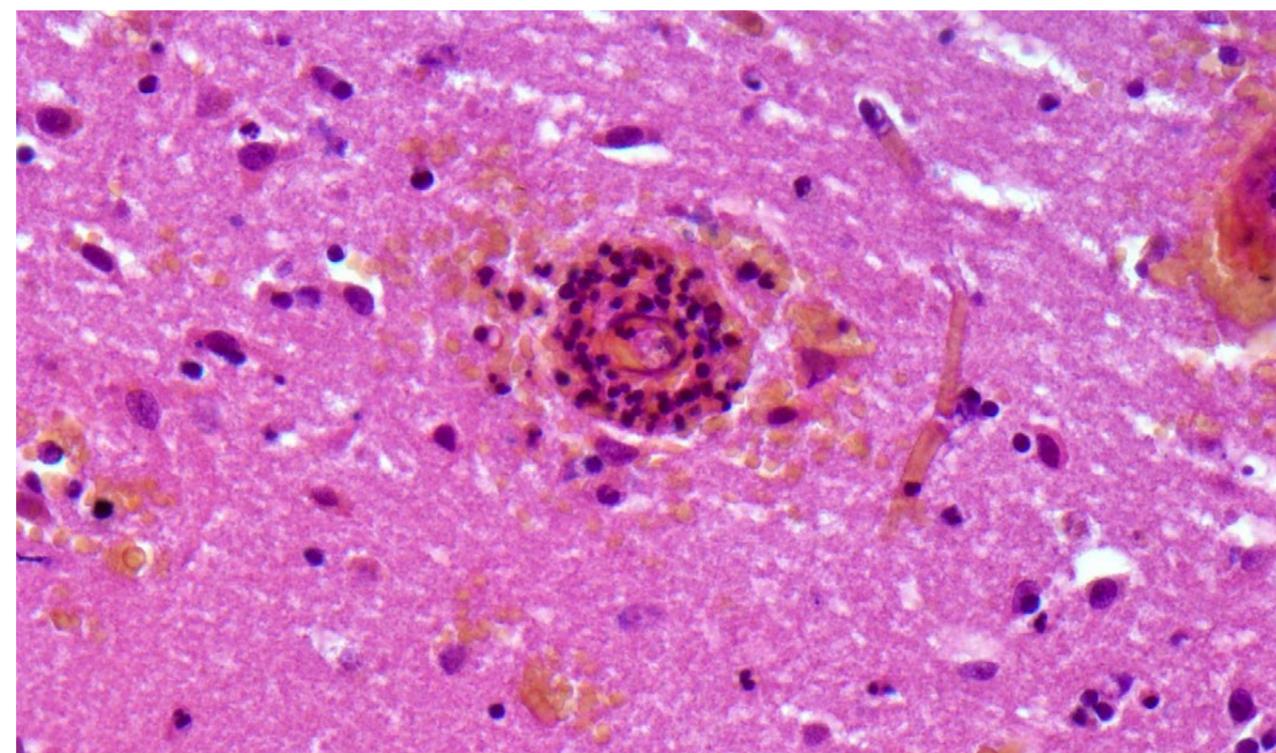


Рис. 219. Головной мозг. Деструктивно-продуктивный тромбоваскулит. Отек, множественные мелкие кровоизлияния. Дистрофические изменения нейронов. Окраска гематоксилином и эозином, х 400.

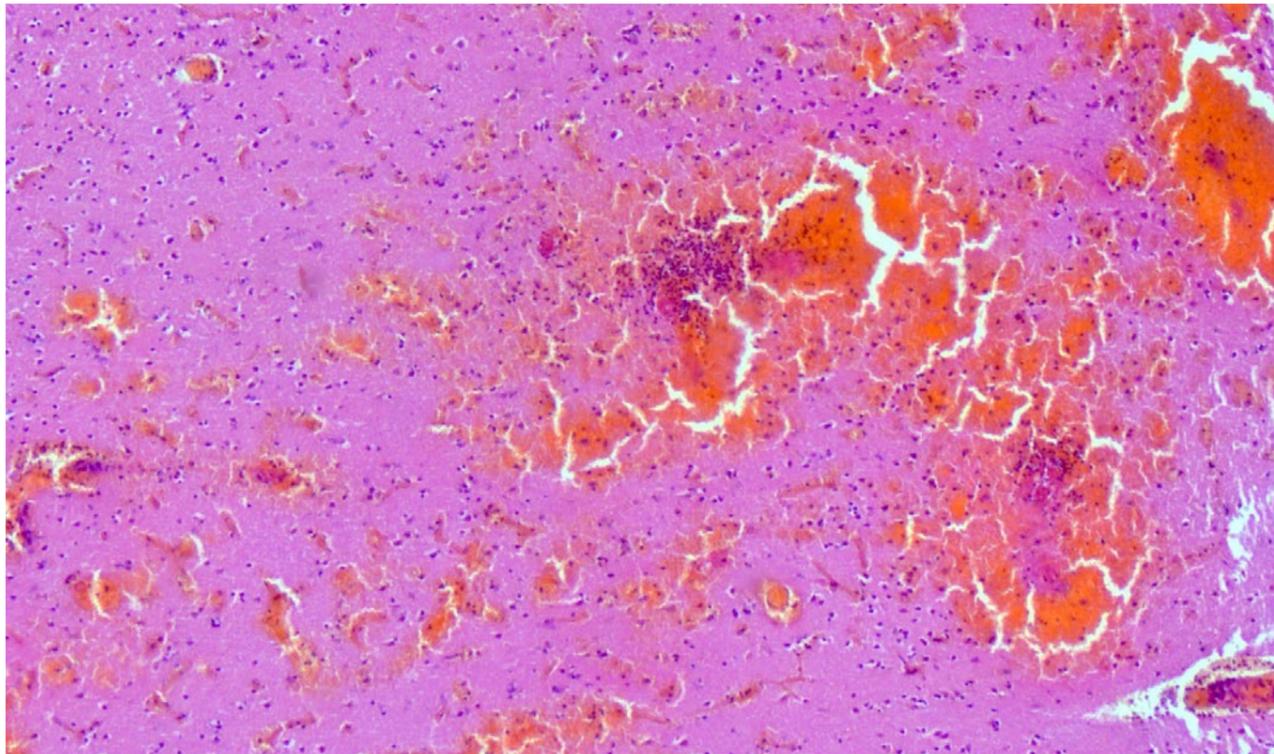


Рис. 220. Головной мозг. Деструктивно-продуктивный тромбоваскулит. Отек, множественные диапедезные кровоизлияния. Дистрофические изменения нейронов. Окраска гематоксилином и эозином, х 120.

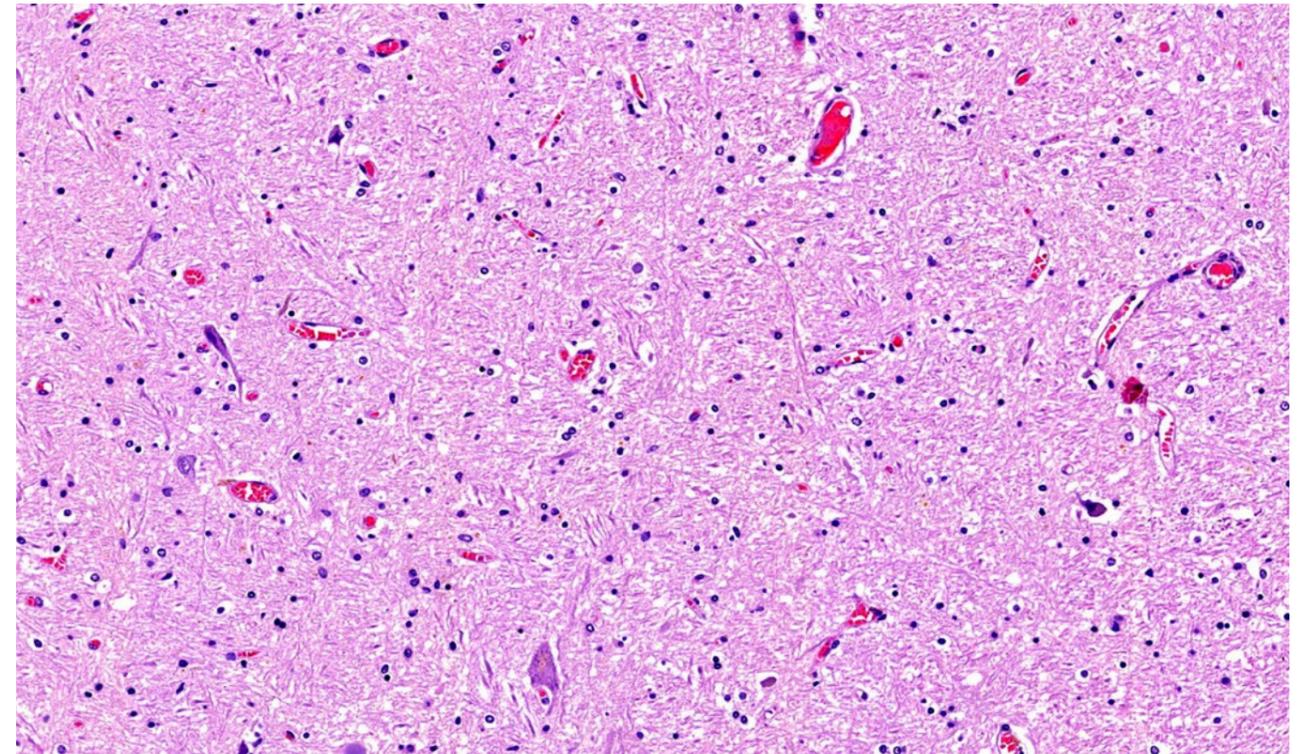


Рис. 222. Головной мозг. Отек, выраженное полнокровие микроциркуляторного русла со сладжами эритроцитов в просвете сосудов. Окраска гематоксилином и эозином, х 60.

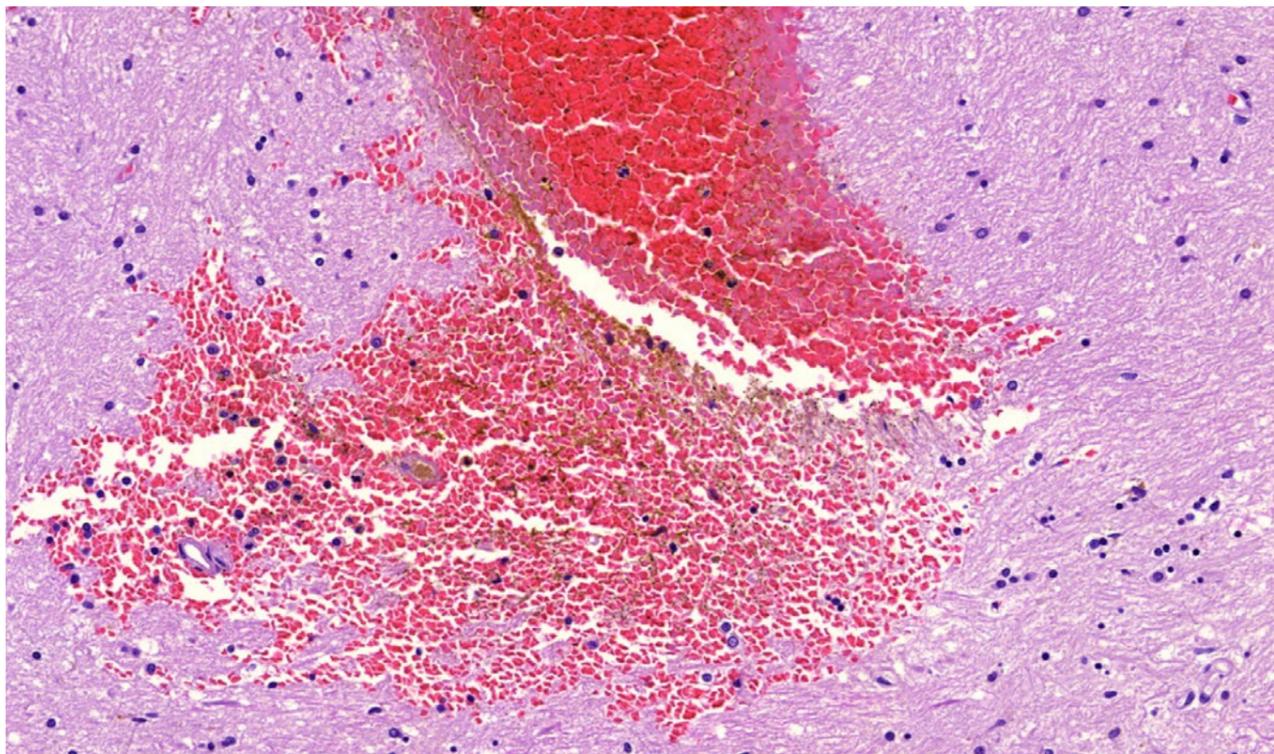


Рис. 221. Головной мозг. Отек, массивное кровоизлияние и участок геморрагического пропитывания ткани мозга. Окраска гематоксилином и эозином, х 150.

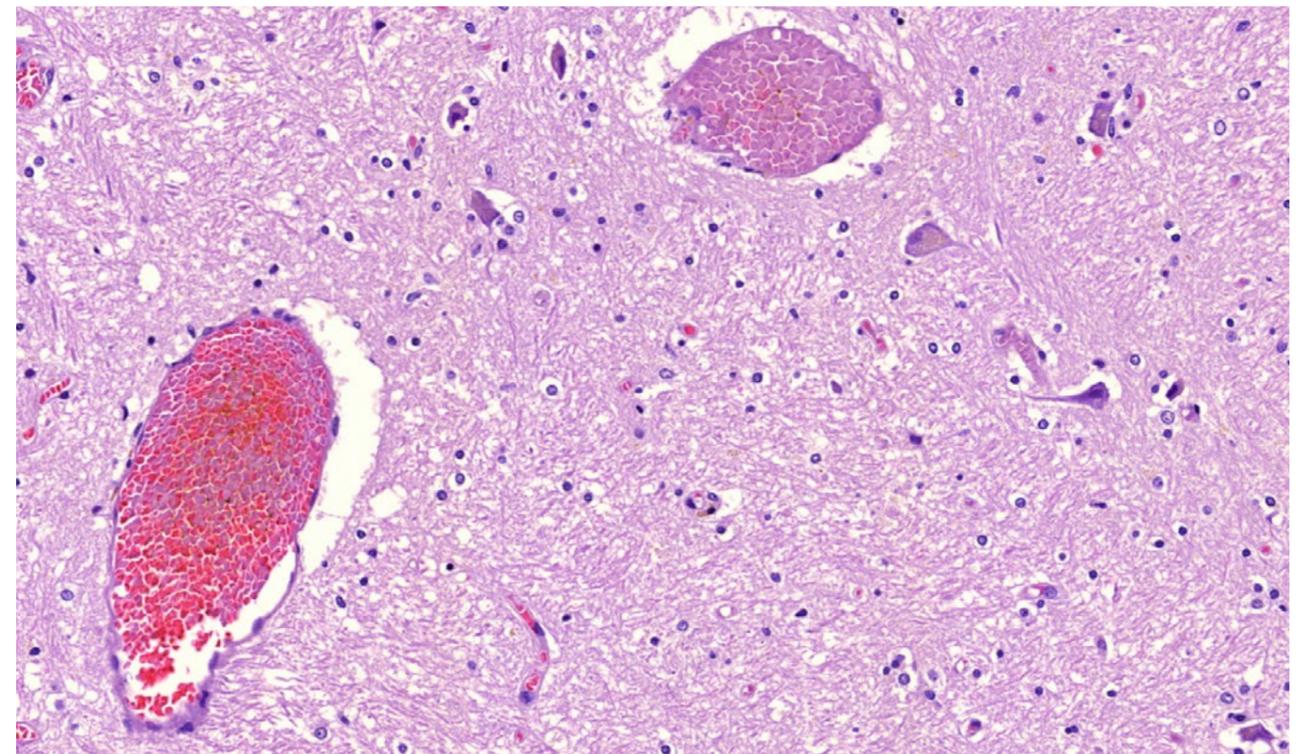


Рис. 223. Головной мозг. Отек, фибриновые, с большой примесью эритроцитов, тромбы в просвете сосудов. Дистрофические изменения нейронов, слабая пролиферация микроглии. Окраска гематоксилином и эозином, х 250.

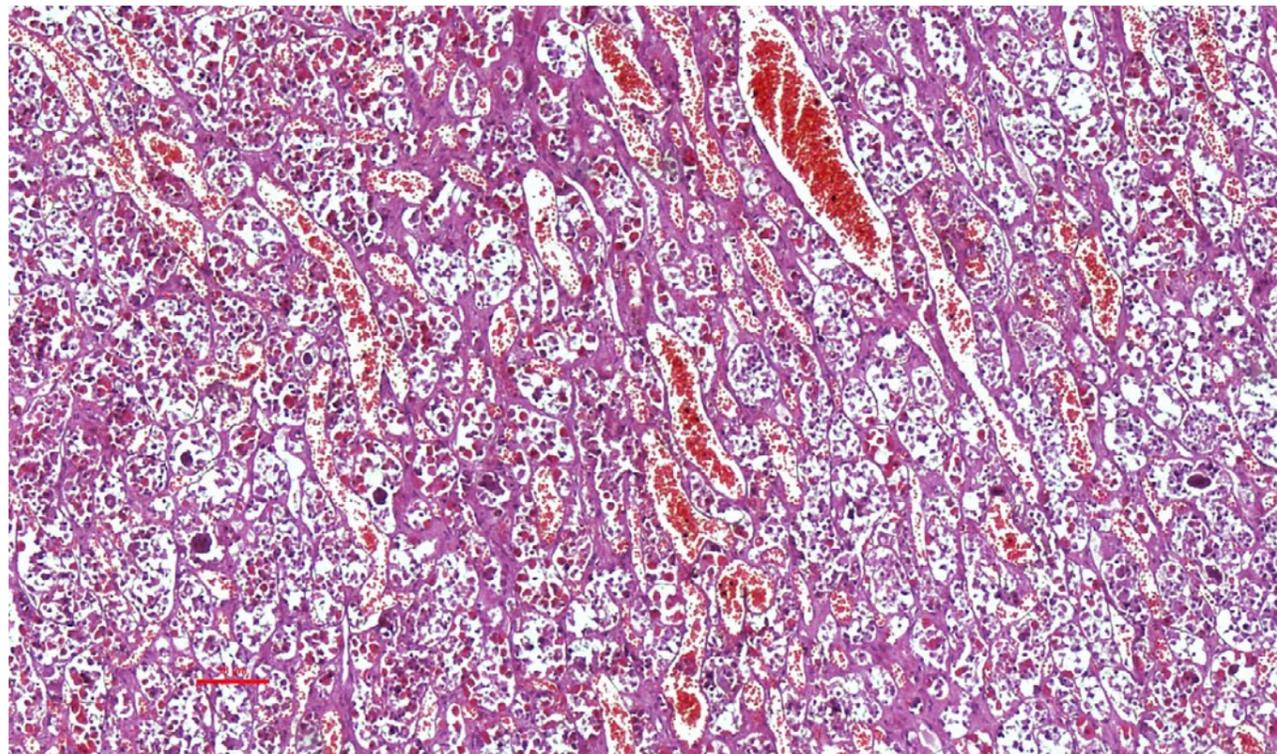


Рис. 224. Гипофиз. Выраженное полнокровие сосудов микроциркуляторного русла со сгустками эритроцитов, отек стромы, дистрофия и некроз аденоцитов, отсутствие скоплений коллоида. Окраска гематоксилином и эозином, х 60.

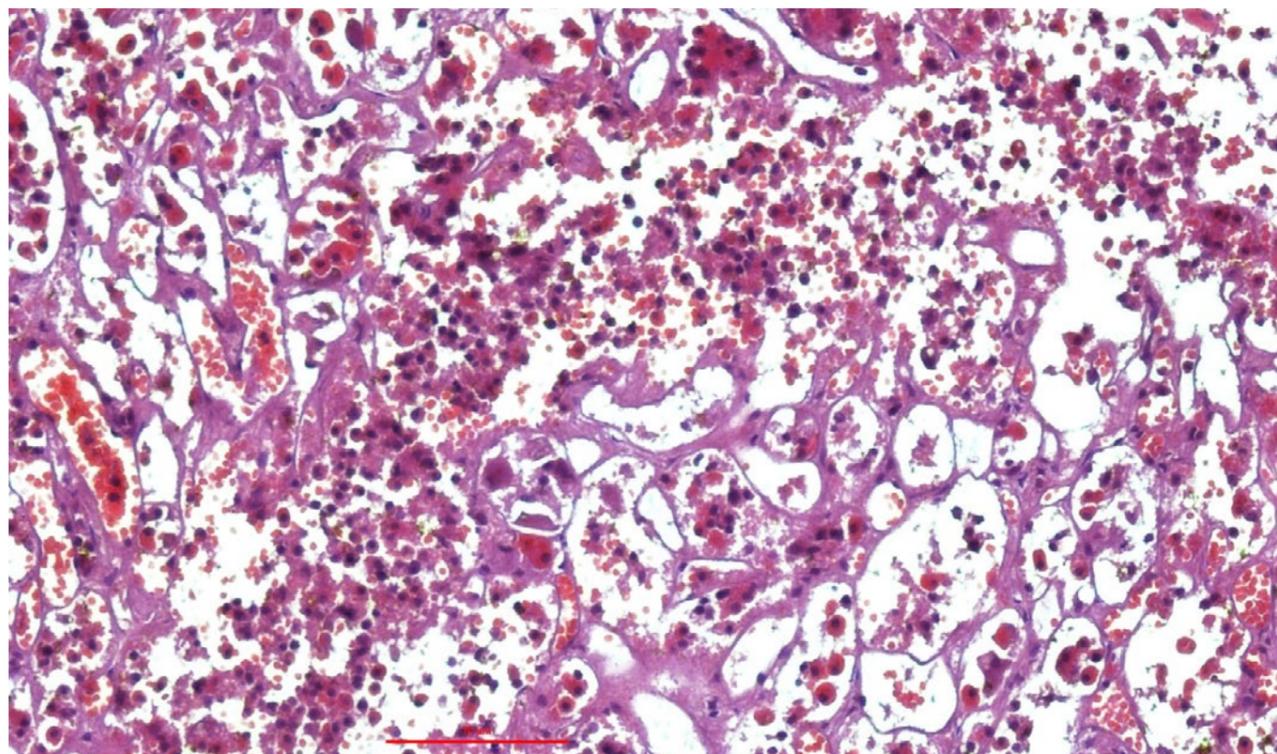


Рис. 225. Гипофиз. Выраженное полнокровие сосудов микроциркуляторного русла со сгустками эритроцитов, диапедезными кровоизлияниями, отек стромы, дистрофия и некроз аденоцитов, отсутствие скоплений коллоида. Окраска гематоксилином и эозином, х 250.

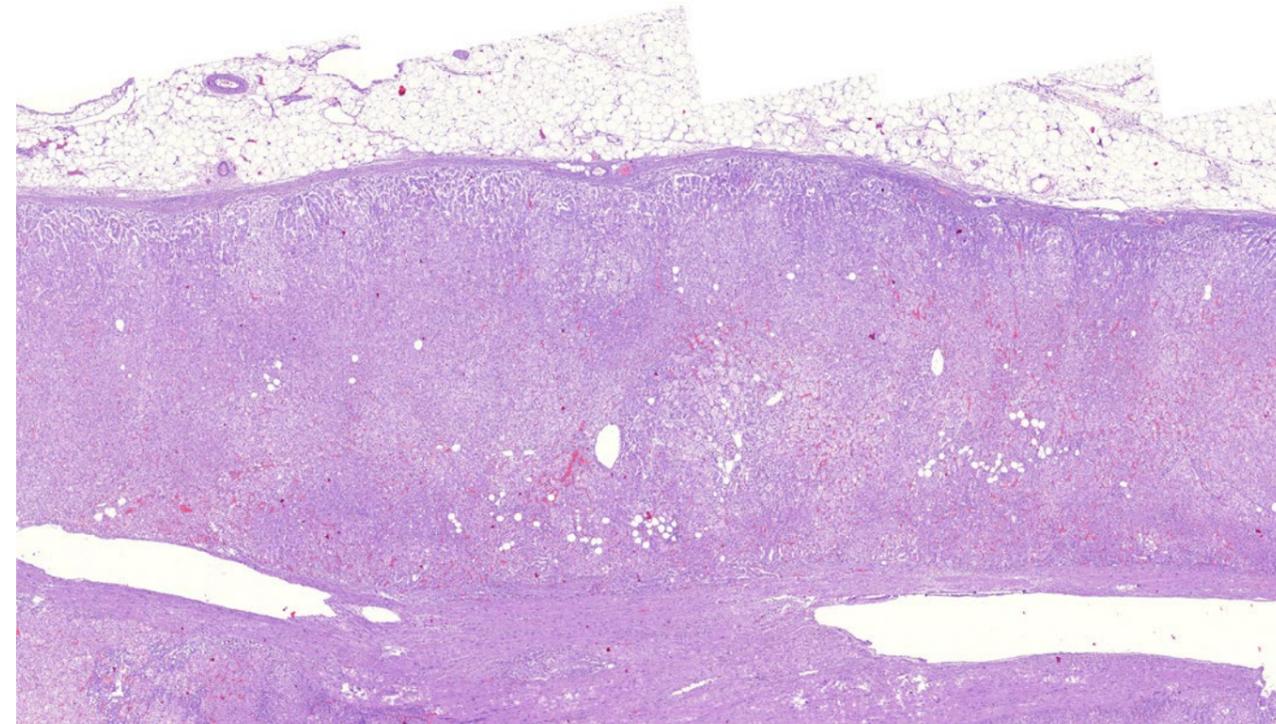


Рис. 226. Надпочечник. Выраженное полнокровие микроциркуляторного русла. Окраска гематоксилином и эозином, х 20.

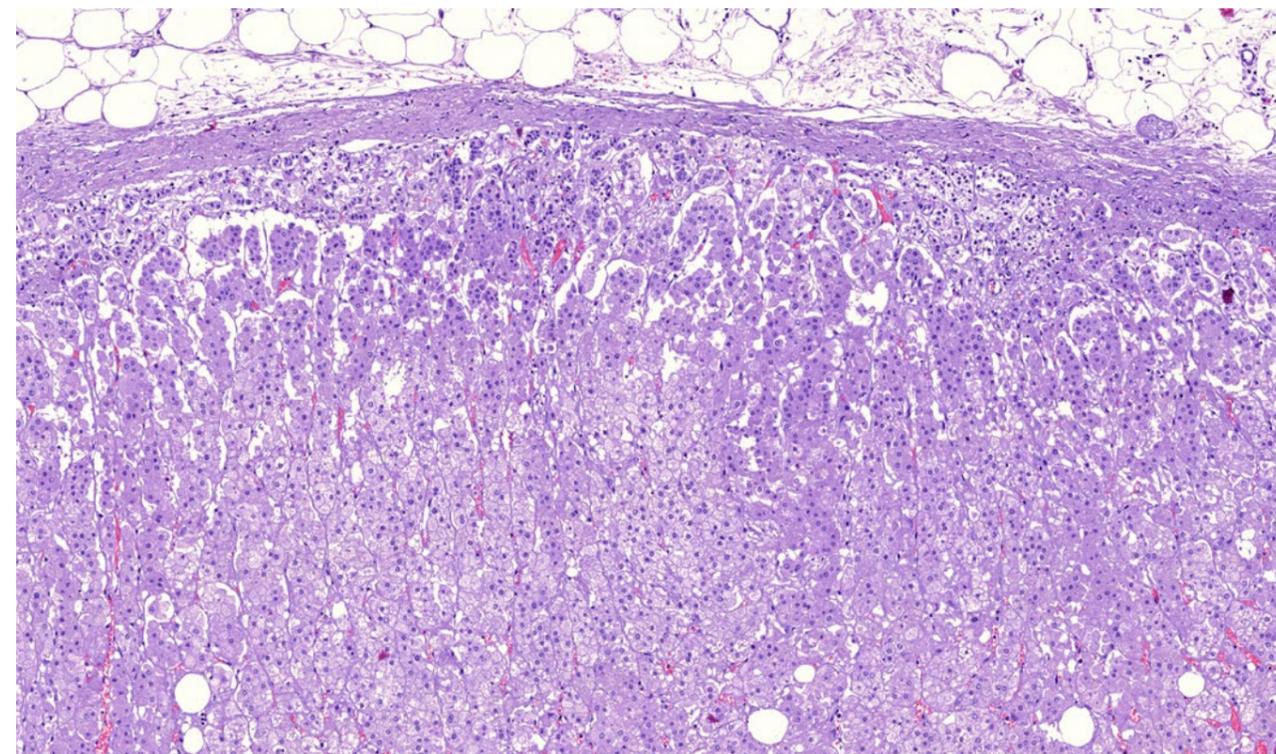


Рис. 227. Надпочечник. Выраженное полнокровие микроциркуляторного русла. Окраска гематоксилином и эозином, х 60.

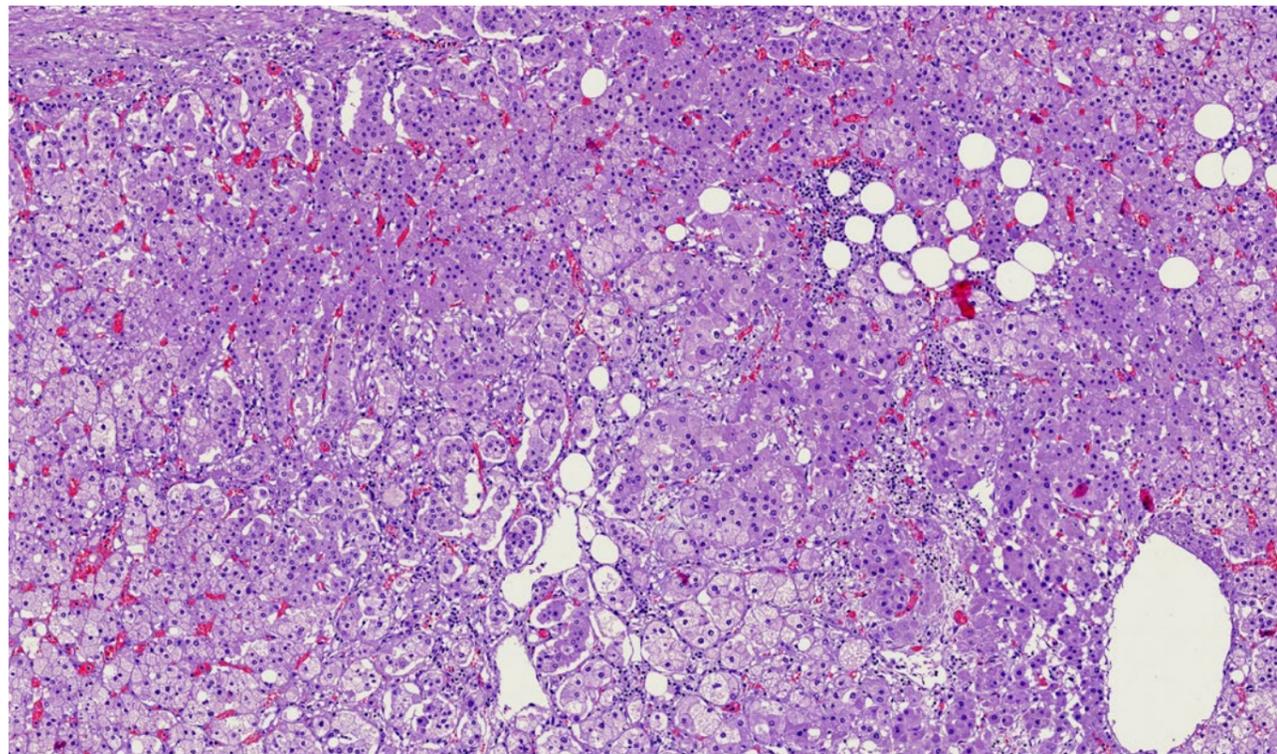


Рис. 228. Надпочечник. Выраженное полнокровие микроциркуляторного русла. Очаговая лимфоидная инфильтрация клубочковой и пучковой зон коры. Очаги липоматоза. Окраска гематоксилином и эозином, x 120.

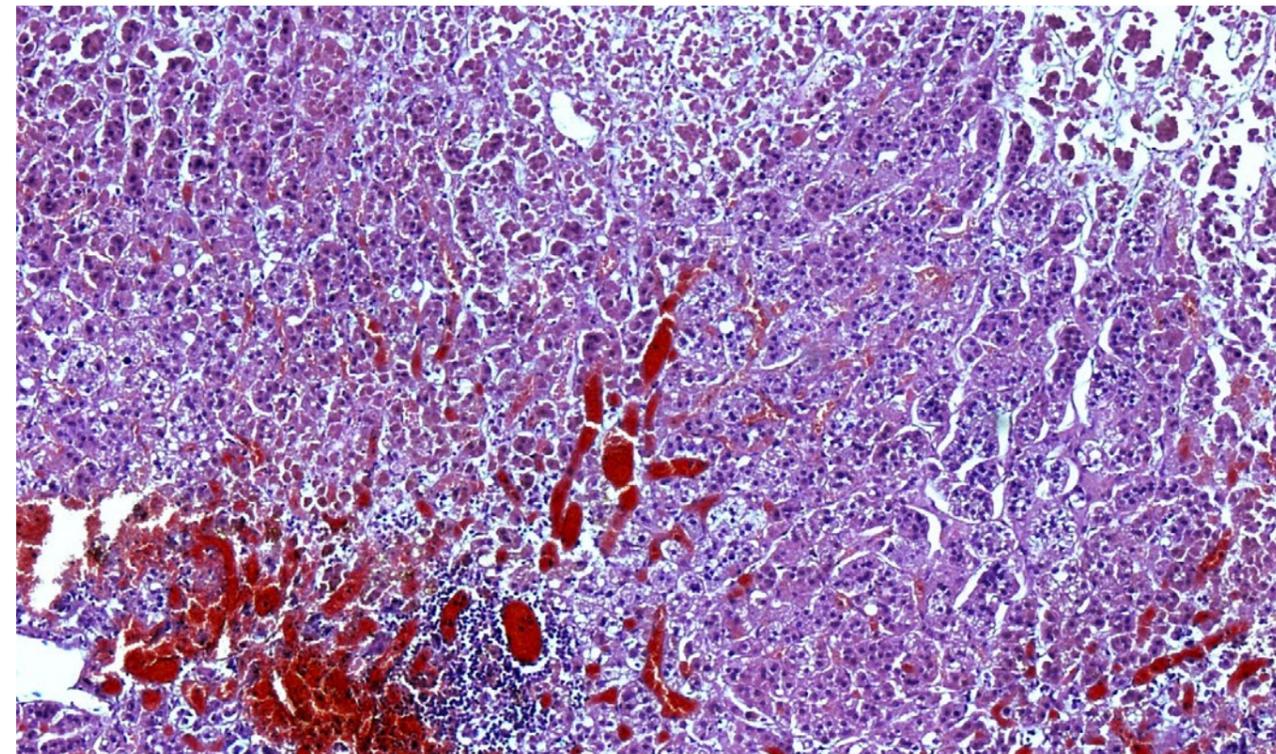


Рис. 230. Надпочечник. Выраженное полнокровие микроциркуляторного русла с очаговым кровоизлиянием. Очаговая лимфоидная инфильтрация на границе сетчатой зоны коры и мозгового вещества. Окраска гематоксилином и эозином, x 120.

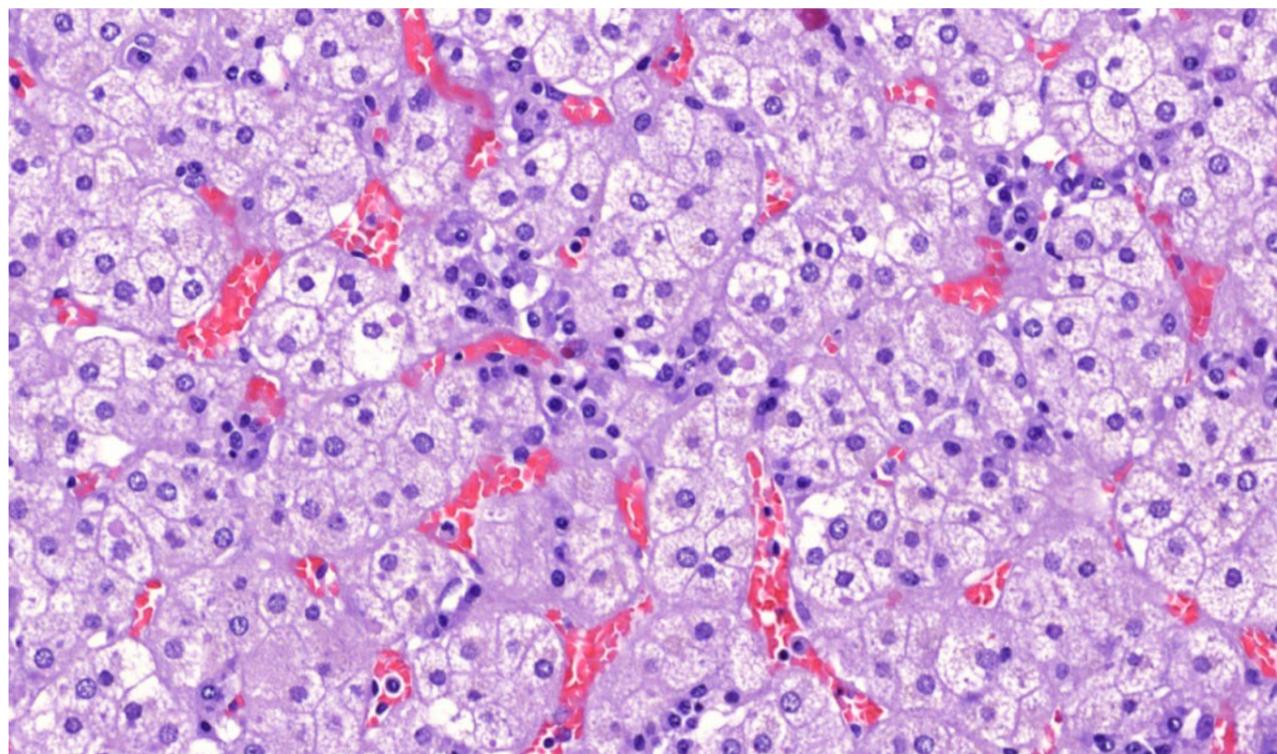


Рис. 229. Надпочечник. Выраженное полнокровие микроциркуляторного русла. Очаговая слабая лимфо-плазмочеточная инфильтрация клубочковой и пучковой зон коры. Дистрофические изменения светлых клеток клубочковой зоны. Окраска гематоксилином и эозином, x 400.

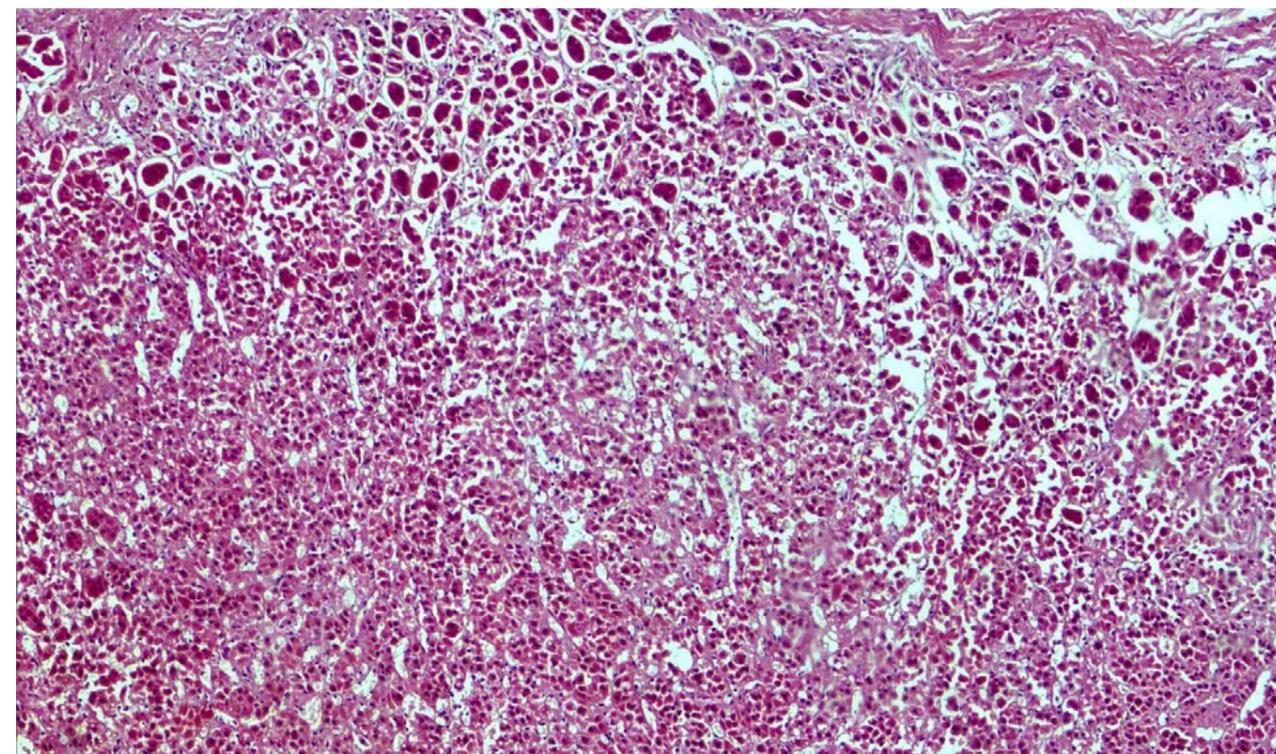


Рис. 231. Надпочечник. Очаги некроза клубочковой и пучковой зон коры. Окраска гематоксилином и эозином, x 60.

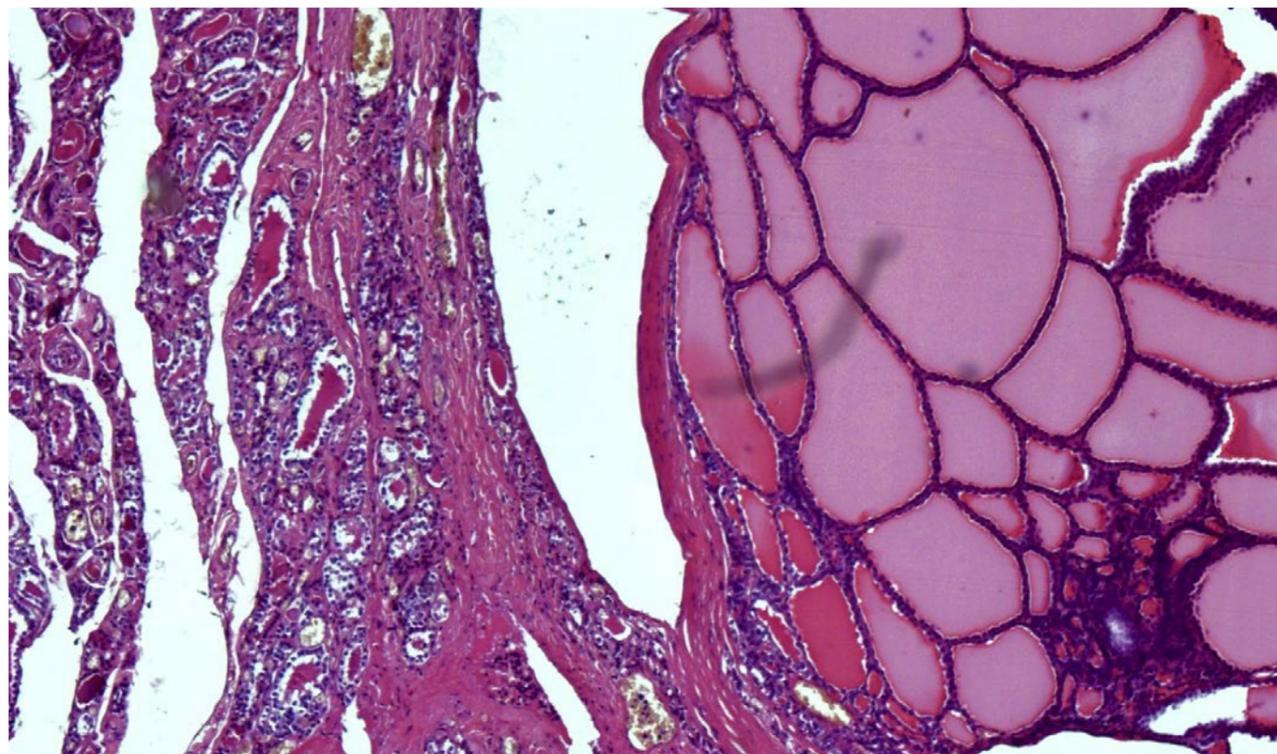


Рис. 232. Щитовидная железа. Узловой эутиреоидный коллоидный макрофолликулярный зоб. В прилежащей ткани железы выраженная резорбция коллоида, фолликулярный эпителий кубической формы (признаки функциональной активности). Полнокровие сосудов микроциркуляторного русла, отек стромы. Окраска гематоксилином и эозином, х 120.



Рис. 233. Сухая гангрена дистальной фаланги пальца руки.

Рекомендуемая литература

Временные методические рекомендации: профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19). Версия 7 (04.06.2020) // Министерство здравоохранения Российской Федерации https://rosminzdrav.ru/system/attachments/attaches/000/050/122/original//04062020_MR_COVID-19_v6.pdf

Драпкина О. М. и соавт. COVID-19: неотложные вопросы оценки заболеваемости, распространенности, летальности и смертности // Профилактическая медицина. – 2020. – Т. 23, № 1. – С. 7–13 <https://doi.org/10.17116/profmed2020230117>

Зайратьянц О. В., Черняев А. Л., Чучалин А. Г., Полянко Н. И., Келли Е. И., Рогов К. А., Михалева Л. М., Трусов А. Е., Самсонова М. В., Поминальная В. М. Патоморфология легких при тяжелой форме гриппа А(Н1N1) // Анестезиология и реаниматология. – 2010. – № 3. – С. 25–29

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.

Постановление Правительства Российской Федерации от 31.01.2020 г. № 66 «О внесении изменения в перечень заболеваний, представляющих опасность для окружающих».

Постановление Правительства Российской Федерации от 31.03.2020 г. № 373 «Об утверждении Временных правил учета информации в целях предотвращения распространения новой коронавирусной инфекции (COVID-19)».

Правила работы патологоанатомических отделений при коронавирусной инфекции (COVID-19). Патологическая анатомия COVID-19. Временные методические рекомендации. Версия 2 (под ред. О. В. Зайратьянца), Москва, НИИОЗММ ДЗМ, 2020, 44 с.

Учебно-методическое пособие Академии постдипломного образования ФГБУ «ФНКЦ ФМБА России» «Новая коронавирусная инфекция (COVID-19): этиология, эпидемиология, клиника, диагностика, лечение и профилактика», Москва, 2020.

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.

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.

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.

Чучалин А. Г., Черняев А. Л., Зайратьянц О. В., Келли Е. И., Рогов К. А., Михалева Л. М., Трусов А. Е., Самсонова М. В., Чарторижская Н. Н. Патологическая анатомия легких при гриппе А(Н1N1), по данным аутопсий // Пульмонология. – 2010. – № 1. – С. 5–11

Amdahl M. Covid-19: Debunking the Hemoglobin Story // <https://medium.com/@amdahl/covid-19debunking-thehemoglobin-story-ce27773d1096>

Baig A.M., Khalleed A., Ali U., Syeda H. Evidence of COVID-19 virus targeting the CNS: tissue distribution, host-virus interaction, and proposed neurotropic mechanisms / A.M.Baig, A. Khalleed, U. Ali, H. Syeda // *ACS Chem. Neurosci.* – 2020;11, 995-998

Barton L.M. COVID-19 Autopsies, Oklahoma, USA / L.M. Barton, E.J. Duval, E. Stroberg, S. Ghosh, S. Mukhopadhyay // *Am. J. Clin. Pathol.* – 2020; XX:1-9 <https://doi.org/10.1093/AJCP/AQAA062>

Chen XB, Du SH, Lu JC et al. Retrospective Analysis of 61 Cases of Children Died of Viral Pneumonia. *Fa Yi Xue Za Zhi.* 2020 Mar 25;36(2). doi: 10.12116/j.issn.1004-5619.2020.02.002. [Epub ahead of print] English, Chinese.

Chuan Qin, Luoqi Zhou, Ziwei Hu, et al. Dysregulation of Immune Response in Patients With Coronavirus 2019 (COVID-19) in Wuhan, China *Clinical Infectious Diseases*, ciaa248, Published: 12 March 2020.

Dalan R. Bornstein S.R., Ali El-Armouche et al. The ACE-2 in COVID-19: Foe or friend? // *Horm. Metab. Res.* – 2020; 52:257-263 <https://doi.org/10.1055/a-1155-0501>

Fox S.E., Akmatbekov A., Harbert J.L., Li G., Brown J.Q., Heide P.S.V. Pulmonary and cardiac pathology in African American patients with COVID-19: an autopsy series from New Orleans. *Lancet. Respiratory Medicine.* 2020, may 27/ DOI: [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(20\)30243-45](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(20)30243-45)

Hua Su. Renal histopathological analysis of 26 postmortem findings of patients with COVID-19 in China / S. Hua, Y. Ming, W. Cheng et al. // *Kidney International.* – 2020 <https://doi.org/10.1016/j.kint.2020.04.003>

Hoffmann M, Kleine-Weber H, Schroeder S, et al. . SARS-CoV-2 Cell Entry Depends on ACE2 and TMPRSS2 and Is Blocked by a Clinically Proven Protease Inhibitor. *Cell* 2020 [Google Scholar]

Ling Lin, Lianfeng Lu, Wei Cao, Taisheng Li. Hypothesis for potential pathogenesis of SARS-CoV-2 infection—a review of immune changes in patients with viral pneumonia. Pages 727–732 / Received 26 Feb 2020, Accepted 17 Mar 2020, Accepted author version posted online: 20 Mar 2020, Published online: 30 Mar 2020.

Liu W. Li H. COVID-19: Attacks the 1-beta Chain of Hemoglobin and Captures the Porphyrin to Inhibit Heme Metabolism // <https://doi.org/10.26434/chemrxiv.11938173.v8>

Liu Q, Wang RS, Qu GQ, et al. Gross examination report of a COVID-19 death autopsy. *Fa Yi Xue Za Zhi.* 2020 Feb 25;36(1):21-23. doi: 10.12116/j.issn.1004-5619.2020.01.005. [Epub ahead of print] English, Chinese.

Lu, Roujian; Zhao, et al. Genomic characterisation and epidemiology of 2019 novel coronavirus: implications for virus origins and receptor binding. *Lancet* (2020), 395(10224), 565–574 CODEN: LANCAO; ISSN: 0140-6736. English.

Meijuan Zheng, Yong Gao, Gang Wang, et al. Functional exhaustion of antiviral lymphocytes in COVID-19 patients. *Cellular & Molecular Immunology*, volume 17, pages 533–535(2020)/ Published: 19 March 2020.

O'Donnell R., Tasker, RC & Roe, MF SARS: understanding the coronavirus. *BMJ* 2003; 327 doi: (Published 11 September 2003) Cite this as: *BMJ* 2003;327:620

Petrosillo N, Viceconte G, Ergonul O, Ippolito G, Petersen E. COVID-19, SARS and MERS: are they closely related? *Clin Microbiol Infect.* 2020 Mar 28. pii: S1198-743X(20)30171-3. doi: 10.1016/j.cmi.2020.03.026. [Epub ahead of print]

Provisional guidelines on autopsy practice for deaths associated with COVID-19. *Chin J Pathol*, 2020,49: [Epub ahead of print]

Qian Z, Travanty EA, Oko L, et al. Innate immune response of human alveolar type II cells infected with severe acute respiratory syndrome-coronavirus. *Am J Respir Cell Mol Biol* 2013; 48: 742–748. doi:10.1165/rcmb.2012-0339OC

Qun Li, Xuhua Guan, Peng Wu, et al. Early Transmission Dynamics in Wuhan, China, of Novel Coronavirus-Infected Pneumonia. *Journal of Forensic Medicine*, February 2020, Vol. 36, No.1 1199-1207. Doi: 10.12116/j.issn.1004-5619.2020.01.00

Shoenfeld Y. Corona (COVID-19) time musings: our involvement in COVID-19 pathogenesis, diagnosis, treatment and vaccine planning // *Autoimmunity reviews* article in press <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2020.102538>

Tang, Ning; Li, et. al. Abnormal coagulation parameters are associated with poor prognosis in patients with novel coronavirus pneumonia. *Journal of Thrombosis and Haemostasis* (2020), 18(4), 844-847 CODEN: JTHOA5; ISSN: 1538-7933. English.

Varga S. Flammer A.J., Steiger P. et al. Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19// *The Lancet Polished online* / – 2020 [https://doi.org/10.106/S0140-6736\(20\)30937-5](https://doi.org/10.106/S0140-6736(20)30937-5)

Wei Cao, Taisheng Li COVID-19: towards understanding of pathogenesis. *Cell Research* (2020) 30:367–369; <https://doi.org/10.1038/s41422-020-0327-4>

WHO Guidelines_Cause_of_Death_COVID-19-20200416, COVID-19-20200420 Guidlin (<http://WHO>).

Wichmann D., Sperhake J., Litgehetmann M. et al. Autopsy Findings and Venous Thromboembolism in Patients With COVID-19 // *Annals org.* published. – 2020;0: 5 <https://doi.org/10.7326/M20-2003>

Wölfel R, Corman V.M, Guggemos W. et al. Virological assessment of hospitalized patients with COVID-2019. *Nature* 2020. Wölfel, R. et al. [https://doi.org/10.1038/s41586-020-2196-x\(2020\)](https://doi.org/10.1038/s41586-020-2196-x(2020))

Wootton S.C. Kim D.S., Kondoh Y., Collard H.R. et al. Viral infection in acute exacerbation of idiopathic pulmonary fibrosis // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*2011;183(12):1698-1702

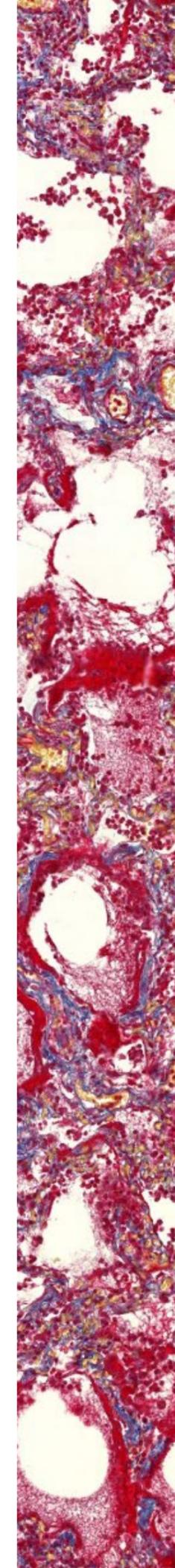
Xiao-Hong Y. Zhi-Cheng H., Ting-Yuan L. et al. Pathological evidence for residual SARSCoV-2 in pulmonary tissues of ready for discharge patient // *Cell Research*– 2020;0: 1-3 <https://doi.org/10.1038/s41422-020-0318-5>

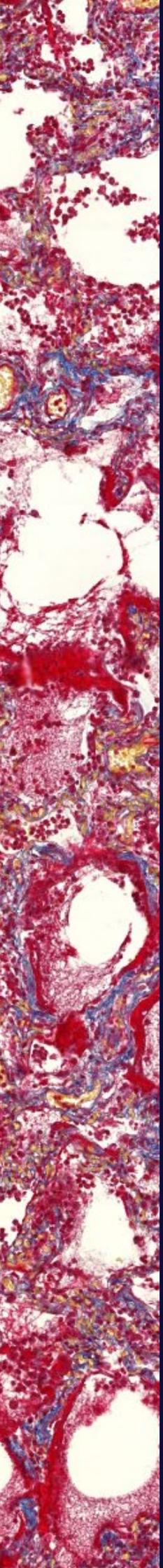
ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ COVID-19:

АТЛАС

Под общей редакцией О. В. Зайратьянца

Издательство ГБУ «НИИОЗММ ДЗМ»
Корректоры: Е. Н. Мальгина; В. В. Монахова
Верстка: Д. Э. Арзуманов





MOCKBA
2020