

НАУЧНАЯ СТАТЬЯ

Алексей Владимирович Смирнов ✉, **Айслу Ильнуровна Бисинбекова**,
Наталья Владимировна Григорьева, **Дмитрий Юрьевич Гуров**,
Людмила Ивановна Александрова, **Рудольф Павлович Самусев**,
Валерий Семенович Замараев

Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, Россия

✉ alexeysmirnov.volggmu@gmail.com

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ

УДК 616-091.5

Аннотация. Новая коронавирусная инфекция изначально ассоциировалась с поражением органов дыхания и развитием острых респираторных синдромов. Но впоследствии было доказано, что COVID-19 можно рассматривать как системный воспалительный процесс с множественными поражениями органов. Данный обзор посвящен анализу имеющихся данных о морфологических изменениях органов при COVID-19.

Ключевые слова: коронавирусная инфекция, интерстициальная пневмония, внелегочные поражения органов

ORIGINAL ARTICLE

Alexey Vladimirovich Smirnov ✉, **Aislu Ilnurovna Bisinbekova**,
Natalia Vladimirovna Grigorieva, **Dmitry Yurievich Gurov**,
Lyudmila Ivanovna Alexandrova, **Rudolf Pavlovich Samusev**, **Valery Semenovich Zamaraev**

Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia

✉ alexeysmirnov.volggmu@gmail.com

PATHOLOGICAL ANATOMY OF CORONAVIRUS INFECTION IN MODERN CONDITIONS

Abstract. A new coronavirus infection was initially associated with respiratory damage and the development of acute respiratory syndromes. But later it was proved that COVID-19 can be considered as a systemic inflammatory process with multiple organ lesions. This review is devoted to the analysis of available data on morphological changes of organs in COVID-19.

Keywords: coronavirus infection, interstitial pneumonia, extrapulmonary lesions

В современном мире цивилизация столкнулась с вирусными инфекциями, о которых раньше никто не знал. Изменился климат, увеличилось количество населения планеты, увеличилась миграционная активность населения, усилились процессы урбанизации населения. Все эти факторы способствуют быстрому распространению инфекции по всему миру [10].

На данный момент изучены многие инфекционные заболевания.

Воспроизведение модели течения инфекционных заболеваний дает возможность для разработки мер по их предотвращению, распространению и профилактике. Данные о течении, клинических проявлениях, профилактике и лечении новой коронавирусной инфекции COVID-19 пока изучены не в полном объеме. Над этими вопросами

трудятся ученые всех стран. Новые сведения о коронавирусной инфекции пополняются регулярно [13].

Актуальность данной темы обусловлена быстрым распространением, высокой заболеваемостью и летальностью Новой Коронавирусной инфекцией.

По данным ВОЗ по состоянию на 30.10.2021, число зараженных коронавирусом в России составляет 8 472 797 человек, 7 358 539 выздоровело и 237 380 зафиксировано смертей [11].

При аутопсии, макроскопическая картина ткани легких не имеет специфических изменений. Характер морфологических изменений при неосложненном течении COVID-19 пока неизвестен [2].

Распространение COVID-19 поставило перед медицинским сообществом задачи для создания

быстрой диагностики и эффективного лечения данной патологии.

Учитывая скорость распространения новой коронавирусной инфекции, вовлечение в проблему всего населения планеты, независимо от пола, возраста, необходимо глубокое и детальное изучение патогенеза данной инфекции, в частности:

- 1) изучение патогенеза новых штаммов данного вируса, мутаций;
- 2) изучение характера морфологических изменений в органах и тканях при неосложненном течении коронавирусной инфекции;
- 3) изучение дополнительных и преимущественных путей проникновения в клетку [2, 8].

Эти данные необходимы для разработки новых средств его профилактики и лечения.

Характеристика возбудителя коронавирусной инфекции

Коронавирусы – это РНК-содержащие вирусы. Данный вирус характеризуется неустойчивостью в окружающей среде. Гибнет под влиянием различных факторов: УФО, дезинфекционных средств, нагреваниях. На поверхности различных предметов при 18–25 °С сохраняет жизнеспособность от 2 до 72 часов [2].

Каждый вирус состоит из уникальной специфической последовательности ДНК или РНК, то есть генома. Иногда при репликации вируса могут произойти незначительные изменения его генома. Эти изменения называются «мутациями». Используя слово «штамм», учёные подразумевают генетически отличную ветвь вируса, отличающуюся одной или несколькими мутациями от своего «родителя» [13].

По мере развития пандемии COVID-19 мутирует. Это явление представляет высокую опасность для населения, так как вирус вследствие мутации приобретает новые свойства.

В природе циркулируют несколько тысяч штаммов вируса SARS-CoV-2. Но основных, требующих пристального внимания, всего семь. Их принято объединять в крупные группы – клайды. На сегодня известны следующие клайды коронавируса: GR, G, GH, O, S, L и V [5].

До 2002 года коронавирусную инфекцию выделяли как инфекцию, не вызывающую опасения, наряду с ОРВИ и не приводящую к летальным исходам. Но в 2002 году коронавирус SARS-CoV рода Betacoronavirus вызвал эпидемию атипичной пневмонии, жертвами которой стали 774 человека. С 2004 года не выявлено новых случаев данной инфекции. В 2012 году зарегистрирована новая эпидемия, вызванная коронавирусом MERS-CoV. Резервуаром данной инфекции являются одногорбые верблюды.

До 2020 года от коронавируса рода MERS-CoV было выявлено 866 смертельных случаев заболевания. Сегодня MERS-CoV продолжает вызывать новые случаи заболевания [2, 12].

Сейчас повышенную обеспокоенность вызывает Дельта-штамм (Индийский штамм). В настоящее время доля дельта-штамма в структуре вариантов коронавируса в мире около 100 %, практически полностью вытеснив при этом альфа-штамм. Дельта-штамм коронавируса обладает мутациями T19R, Δ157-158, L452R, T478K, D614G, P681R и D950N в спайковом белке. Это является причиной интенсивной репликации, высокой вирусной нагрузки и повышению контагиозности вируса [2].

В июне 2021 года в Индии был обнаружен мутировавший вариант дельта-штамма. Его называют AY.1 или «дельта плюс». «Дельта плюс» отличается наличием в спайковом белке мутации K417N, которая приводит к снижению активности антител у переболевших и вакцинированных людей. С точки зрения контагиозности: один больной, инфицированный штаммом «Дельта плюс» приблизительно может заразить девяти-рых здоровых; один больной, инфицированный «Дельта» штаммом, заражает восьмерых здоровых. Для сравнения – инфицированный изначальным штаммом из Уханя мог заразить троих здоровых [2, 5].

Краткие сведения об эпидемиологии и клинике новой коронавирусной инфекции

Источником новой коронавирусной инфекции является больной человек. Наиболее заразным человек считается в первые 2 дня заболевания. Передача инфекции осуществляется фекально-оральным, воздушно-капельным путем, контактным и воздушно-пылевым путями. Рядом авторов признается возможность поражения плода при трансплацентарном инфицировании [5, 12].

На 30.10.2021 г. во всем мире было выявлено 247 251 168 случаев заражения, случаев смертей: 5 007 342.

Среди всех стран мира, на верхней позиции находятся США, где зарегистрировано около 40 % заражения от общего числа в мире [11].

Все страны мира стали жертвами коронавирусной инфекции. Но стоит отметить, что эпидемиологическая ситуация в разных странах мира крайне неоднородна. В Италии, США, Великобритании отмечается высокий уровень заболеваемости в связи с поздним введением противоэпидемических мероприятий. И, наоборот, в Сингапуре, Южной Корее и Японии отмечается низкий уровень заболеваемости за счет

введения карантинных мер и их строгого соблюдения в самом начале пандемии. Россия по числу случаев заражения находится на 5 месте в общемировой статистике [1, 11].

Клинически новая коронавирусная инфекция характеризуется выраженной слабостью, головной и мышечной болью, нарушением обоняния и потерей вкуса, повышением температуры тела, сухим кашлем или кашлем со скудным отделяемым, одышкой, ощущением заложенности в грудной клетке, диареей, кожной сыпью и болью в горле [2, 5].

Патогенез и патологическая анатомия поражения органов дыхания при коронавирусной инфекции

Патогенез COVID-19 находится в процессе активного изучения. Известно, что проникновения вируса в клетку происходит путем слияния вирусной оболочки с мембраной клетки-хозяина. Ангиотензин-превращающий фермент 2 является одним из основных рецепторов клетки, с которым связывается S-белок вирусной оболочки SARS-CoV-2. Активация S-белка осуществляется за счет трансмембранной сериновой протеазы 2 [7].

Основной целью вируса SARS-CoV-2 являются альвеолоциты 1-го и 2-го типов, эндотелий сосудов. Это является причиной дисфункционирования аэрогематического барьера и сурфактантного альвеолярного комплекса [5].

Самой популярной патогенетической концепцией COVID-19 является иммунная дисрегуляция, вследствие которой происходит синдром активации макрофагов (macrophage activation syndrome, MAS) [5].

У больных с тяжелым течением коронавирусной инфекции выявляется гипериммунный ответ, который характеризуется дисрегуляторной активацией моноцитарных фагоцитов с последующим массивным выбросом цитокинов [5].

Повышенный уровень ИЛ 6, 8, 18, 1В и ФНО в сыворотке крови является маркером осложненного течения коронавирусной инфекции. Возрастание уровня ИЛ-6 свидетельствует о высоком риске летального исхода. Следствием ОРДС является гиперергическая иммунная реакция [7].

Одним из механизмов гибели клеток при коронавирусной инфекции является пироптоз. Пироптоз – это вид клеточной гибели, при котором активируется фермент каспаказа-1, за счет чего происходит повреждение клеточной мембраны с образованием пор и выходом содержимого наружу. В центре воспаления активно вырабатываются медиаторы воспаления, синтезируются ростовые факторы, активирующие фибробласты [5].

В раннем периоде заболевания происходит активация нейтрофилов, как реакция на нарушение гомеостаза в органах дыхания. Происходит нарушение целостности эндотелия и замедление тока крови, что приводит к поражению микроциркуляторного русла. От объема поражения микроциркуляторного русла зависит исход заболевания [2, 4].

В настоящее время ученые считают, что помимо рецепторов АПФ2 существуют и другие рецепторы для инвазии коронавируса в клетку. Наиболее пристальное внимание для обсуждения привлекают рецепторы CD147 [4].

При морфологическом исследовании в трахее микроскопическая картина была описана десквамацией эпителия, отеком, эритростазами в сосудах, инфильтрацией слизистой макрофагами, лимфоцитами и нейтрофилами [3].

Микроскопическая картина при морфологическом исследовании бронхов схожа с изменениями в трахее. В стенках бронхов также была выявлена десквамация, отек, эритростазы в сосудах и инфильтрация макрофагами, лимфоцитами и нейтрофилами. Но в некоторых случаях в просвете бронхов отмечалась плоскоклеточная метаплазия [3, 8].

Макроскопически картина легких характеризовалась двухсторонним понижением воздушности легочной ткани, тестоватой консистенции легочной ткани в нижних отделах с изменением цвета до багово-синюшного. Висцеральные листки плевры – гладкие, лакового вида. Отмечено выраженное полнокровие легочной ткани. На разрезе ткань – темно-красного цвета, блестяще-лакового вида, влажная. При разрезе с ткани легких стекала мутная пенящая жидкость темно-красного цвета, из сосудов выступали свертки крови темно-красного цвета. Кусочки легкого тонули в воде [8].

При микроскопии легких отмечается выраженный интерстициальный и альвеолярный отек, встречались красные тромбы, эритростазы сосудов, скопления гемосидерофагов. В просвете альвеол выявлена инфильтрация макрофагов, эозинофилов, нейтрофилов, фибрина, формирование гиалиновых мембран [3, 8].

В более редких случаях, наряду с утолщением межальвеолярных мембран на фоне отека, наблюдали неравномерную лимфоцитарную инфильтрацию стенок сосудов и их тромбоз. В просветах таких альвеол отмечалось большое количество фибрина, альвеолярные макрофаги, клетки неправильной формы с выраженной гиперхромией ядер. Такие участки легочной ткани макроскопически – безвоздушные. Они чередовались с эмфизематозными очагами. Редко,

в пролиферативной стадии, выявляли плоскоклеточную метаплазию альвеолярного эпителия [7, 8].

Патогенез и патологическая анатомия внегочных поражений при коронавирусной инфекции

В медицинской литературе мало данных о внегочных поражениях при коронавирусной инфекции.

Описаны расстройства сердечно-сосудистой системы, расстройства желудочно-кишечного тракта, поражения мочевыделительной системы, неврологические заболевания, поражение кожи, нарушение зрения, гепатоцеллюлярные повреждения [2].

В исследовании, проведенном на основании 22 аутопсийных случаях умерших с инфекцией, вызванной SARS-CoV-2, было выявлено, что имеют место инфаркты миокарда левого желудочка – в 50 % случаев, инфаркты коркового вещества почек – в 72,3 % случаев, центростремительные некрозы печени – в 31,8 % случаев. Также в 18,2 % случаев клинически была обнаружена лимфопения [8].

В миокарде умерших наблюдались отек и инфильтрация фагоцитами в зоне воспаления [8]. При электронной микроскопии препаратов пациентов, переболевших COVID-19, обнаружена лимфоцитарная инфильтрация в плоском эпителии пищевода и инфильтрация плазматическими клетками и плазмочитами слизистой желудка, двенадцатиперстной и прямой кишки [8].

В гистологических препаратах печени в большинстве случаев наблюдались центростремительный стеатоз, мононуклеарная инфильтрация [7]. В почках наблюдались признаки некроза эпителия почечных канальцев. В некоторых случаях эти изменения сопровождалась экссудацией в экстракапиллярных пространствах [8].

Анализ данных в современной литературе, посвященных новой коронавирусной инфекции, подтверждает, что при данной патологии страдают и ЦНС. Миалгиями, рабдомиолизом, полиневропатиями могут проявляться поражения черепных и периферических нервов [9].

Для COVID-19 может быть характерна острая геморрагическая некротизирующая энцефалопатия [3].

При нейровизуализации (КТ, МРТ головного мозга) наблюдаются поражение белого вещества головного мозга с микрогеморрагиями, локальной энцефаломалляцией [5].

Нейровизуализационные признаки лейкоэнцефалопатии с множественными юкстакортикальными и каллозальными кровоизлияниями обнаруживаются преимущественно у больных

с дыхательной недостаточностью 2-й степени, со стабильной гемодинамикой, отсутствием нарушенной свертываемости крови [5].

При морфологической оценке кроме микрогеморрагий визуализируются очаги некроза, аксонального повреждения в виде потери миелина, лакунарные инфаркты, периваскулярные воспалительные инфильтраты, артериолосклероз и эндотелиит.

В сером веществе спинного мозга, базальных ядрах, лептоменинге и в стволе таких изменений не наблюдается [3, 5].

Дополнительно одним из вариантов морфологических изменений головного мозга при поражении новой коронавирусной инфекцией считается острая геморрагическая задняя обратимая энцефалопатия. Она проявляется головной болью, нарушенным сознанием, расстройствами поведения, судорогами. Характеризуется субкортикальным вазогенным отеком, билатеральным поражением белого вещества, петехиальными кровоизлияниями коры головного мозга [4, 8].

При аутопсии РНК-коронавируса выявляется в мокроте, слюне, носоглотке, в паренхиме легких, в промывных водах бронхов, слезной жидкости и в конъюнктивальном мешке. Это говорит о поражении вирусом слизистых глаза, носа и рта, дыхательных путей.

Для COVID-19 свойственно селективное поражение белого и серого вещества коры головного мозга в форме некротической геморрагической энцефалопатии. Аналогичное поражение мозга характерно и для сепсиса, шока, болезни Стилла [9].

Анализ литературных данных говорит о вероятности поражения плаценты при COVID-19. Поражение плаценты при COVID-19 характеризуется децидуальной васкулопатией, гипоплазией ворсин, наличием периворсинчатого фибрина и инфарктов ворсин [2, 9].

У беременных с осложненными формами новой коронавирусной инфекции в сравнении с беременными с бессимптомным течением наблюдаются различия в морфологических изменениях плаценты по степени поражения.

В случаях бессимптомного течения отмечались хориит, амнионит, плодные сосудистые нарушения и виллузит. При тяжелом и среднетяжелом течении заболевания выявлялись инфаркты ворсин и образование тромбов в межворсинчатом пространстве [2, 3, 9].

Осложнения, связанные с суперинфекцией

Стационарное лечение, нахождение больного на ИВЛ является высокой вероятностью

осложнения заболевания в виде присоединения вторичной бактериальной инфекции. В таких случаях в просвете трахеи и бронхов наблюдалось желто-зеленое отделяемое [8].

В условиях гиповентиляции легких и низкой двигательной активности движение слизи по бронхам уменьшается, вследствие чего бактерии из носоглотки спускаются в нижние отделы дыхательного тракта. Поэтому сначала появляется бактериальный бронхит, потом – и бронхопневмония с переходом в пневмонию [6].

Септический шок является одной из причин летального исхода при новой коронавирусной инфекции [5].

Сравнительный анализ статистики, течения, изменения клиники и морфологии новой коронавирусной инфекции в 2020–2021 годах.

Первый случай заражения COVID-19 в России был зафиксирован 1 марта 2020 г. [5].

По состоянию на 1 ноября 2020 г. общее количество заболевших коронавирусом в России составило 1 636 781 человек.

Жертвами коронавируса стали 245 пациентов за сутки, таким образом общее число погибших в России на 01.11.2020 составляет 28 235 человек. Текущая статистика по коронавирусу на 2.11.2021: всего заражений 8 593 200, смертельных случаев – 240 871.

В конце октября – начале ноября 2021 г. заболеваемость COVID-19 и смертность бьет рекорды за все время пандемии. Цифры заболеваемости и летальности увеличиваются, несмотря на рост числа вакцинированных людей. Это происходит из-за несоблюдения противоэпидемических мер и вирусной мутации [11].

Ключевым фактором, влияющим на рост заболеваемости, является появление новых штаммов вируса. Доминирующий штамм «дельта» SARS-CoV-2 характеризуется более высокой контагиозностью и высокой патогенностью, повышенным риском госпитализации и летального исхода. Новый африканский штамм «омикрон» имеет высокую трансмиссивность и уже обнаружен во многих странах.

В прошлом году госпитализация детей была достаточно редким явлением, но сейчас госпитализация детей увеличилась в несколько раз. Детей среди заболевших новым коронавирусом COVID-19 в России насчитывается 2,9 [2, 4].

Инкубационный период коронавирусной инфекции сократился до 4,5–5 дней. Из-за высокой концентрации вируса в верхних дыхательных путях контагиозность вируса возросла. Высокая вирусная нагрузка в организме человека приводит к стремительному течению заболевания. Если раньше цитокиновый шторм при-

ходился на 14–15 дней от начала симптомов, то теперь это происходит на 8–10 день.

На данный момент в литературе мало информации об изменениях морфологической картины при инфицировании дельта-штаммом. При аутопсии больных, погибших от инфицирования дельта-штаммом, морфологические изменения характеризуются более выраженным фиброзом легких, пневмотораксами. Разрывы происходят в области консолидации в легких. Делать выводы об изменении морфологической картины можно будет при предоставлении информации аутопсийного материала двух групп умерших (дельта и не дельта) [14].

В первые волны пандемии лечение больных было более эффективным и менее материально затратным [1].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Основным фактором развития летальных исходов при новой коронавирусной инфекции является интерстициальная пневмония [8].

Инфильтрация легочной ткани макрофагами, генерализованное поражение микроциркуляторного русла с развитием тромбозомболических осложнений, фиброз паренхимы легких, присоединение вторичной бактериальной инфекции рассматриваются в качестве факторов неблагоприятного исхода [5].

Морфологическими признаками тяжелого течения новой коронавирусной инфекции, оканчивающейся летальным исходом до 10 суток, являются моноцитарно-макрофагальная гипериммунная реакция с последующим развитием тромбовоспалительных процессов в микроциркуляторном русле.

Морфологическими признаками тяжелого течения новой коронавирусной инфекции, оканчивающейся летальным исходом до 20 суток, являются развитие распространенных тромбозов в более крупных сосудах.

Тяжелое течение COVID-19-интерстициальной пневмонии, приводящей к летальному исходу на 21–45-е сутки заболевания, сопровождается выраженным фиброзом легочной паренхимы [3, 5, 8].

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Влияние коронавируса COVID-19 на ситуацию в Российском здравоохранении / В. И. Стародубов, Ф. Н. Кадыров, О. В. Обухова [и др.]. Официальный сайт mednet.ru. 2020. С. 3–4.
2. Временные методические рекомендации. Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции. Версия 13 / В. А. Петров, А. Ф. Цыба, Н. Н. Пименов [и др.]. 2021. С. 6–16.

3. Зайратьянц О. В. Патологическая анатомия Covid-19: атлас. М.: Спец. лит., 2020. С. 32–110.
4. Новая коронавирусная инфекция: особенности клинического течения, возможности диагностики и лечения и профилактики для взрослых и детей / А. А. Старшинова, Е. А. Кушнарева [и др.] // Вопросы современной педиатрии. 2020. Т. 19, № 2. С. 2–3.
5. Никифоров В. В., Суранова Т. Г., Миронов А. Ю., Забозлаев Ф. Г. Новая коронавирусная инфекция, этиология, эпидемиология, клиника, диагностика и лечение: учебно-методическое пособие. М., 2020. С. 8–11.
6. Новочадов В. В., Фролов Д. М. Моделирование острого легочного повреждения путем ингаляции ультрадисперсных аэрозолей бактериального липополисахарида // Природные системы и ресурсы. 2013. № 2. С. 1–2.
7. Забозлаев Ф. Г., Кравченко Э. В., Галлямова А. Р., Летуновский Н. Н. Патологическая анатомия легких при новой коронавирусной инфекции (COVID-19). Предварительный анализ аутопсийных исследований // Фундаментальная и клиническая медицина. 2020. Т. 11, № 2. С. 22–29.
8. Патоморфологические особенности поражения органов при коронавирусной инфекции, вызванной SARS-CoV2. / Ю. Г. Пархоменко, А. В. Смирнов, Л. С. Быхалов [и др.] // Волгоградский научно-медицинский журнал. 2020. № 2. С. 54–56.
9. Белопасов В. В., Яшу Я., Самойлова Е. М., Баглаушев В. П.. Поражение нервной системы при Covid 19 // Клиническая практика. 2020. Т. 11, № 2. С. 61–66.
10. Этиопатогенетические аспекты повреждения печени у пациентов с COVID-19 / В. И. Петров, А. В. Пономарева, И. В. Ивахненко [и др.] // Вестник волгоградского медицинского университета. 2020. № 4. С. 10–11.
11. <https://stop-коронавирус.рф/>
12. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. С. Huang, Y. Wang, X. Li [et al.] // Lancet. 2020. No 395. P. 497–506.
13. Epidemiology and Clinical Presentations of the Four Human Coronaviruses / E. R. Gaunt, A. Hardie, E. C. J. Claas [et al.] // J Clin Microbiol. 2010. No 48 (8). P. 2940–2947.
14. SARS-CoV-2 variants of concern and variants under investigation in England. Technical briefing 23. 2021. 61 p.
2. Petrov V. A., Tsyba A. F., Pimenov N. N., Ploskireva A. A. et al. Temporary methodological recommendations. Prevention, diagnosis and treatment of a new coronavirus infection. Version 13. 2021;6–16 (In Russ.).
3. Zairatians O. V. Pathological anatomy of Covid-19: Atlas. Moscow: Spec.lit., 2020;32–110. (In Russ.).
4. Starshinova A. A., Kushnareva E. A. et al. New coronavirus infection: features of the clinical course, possibilities of diagnosis and treatment and prevention for adults and children. *Voprosy sovremennoj pediatrii = Issues of modern pediatrics*. 2020;19(2): 2–3. (In Russ.).
5. Nikiforov V. V., Suranova T. G., Miron A. Yu., Zabozaev F. G.. New coronavirus infection, etiology, epidemiology, clinic, diagnosis and treatment. Educational and methodical manual. Moscow, 2020:8–11. (In Russ.).
6. Novochadov V. V., Frolov D. M.. Modeling of acute pulmonary injury by inhalation of ultrafine aerosols of bacterial lipopolysaccharide. *Prirodnye sistemy i resursy = Natural systems and resources*. 2013;2:1–2. (In Russ.).
7. Zabozaev F. G., Kravchenko E. V., Gallyamova A. R., Letunovskiy N. N. Pathological anatomy of the lungs in a new coronavirus infection (COVID-19). Preliminary analysis of autopsy studies. *Fundamental'naya i klinicheskaya medicina = Fundamental and clinical medicine*. 2020;11(2):22–29. (In Russ.).
1. Parkhomenko G., Smirnov A. V., Bigalow L. S. et al. Pathologic features of the lesion organs with coronavirus infection, caused by SARS-CoV2. *Volgogradskij nauchno-medicinskij zhurnal = Volgograd journal of medical scientific*. 2020;2:54–56. (In Russ.).
2. Belousov V. V., Yasha J., Samoilov E. M., Baklushi V. P. The defeat of the nervous system while Covid 19. *Klinicheskaya praktika = Clinica practice*. 2020; 11(2):61–66. (In Russ.).
8. Petrov V. I., Ponomareva A. V., Ivakhnenko I. V. et al. Etiopathogenetic aspects of liver damage in patients with COVID-19. *Vestnik volgogradskogo medicinskogo universiteta = Bulletin of the Volgograd Medical University*. 2020;4:10–11. (In Russ.).
9. [https:// stopkoronavirus.rf](https://stopkoronavirus.rf/) (In Russ.)
10. Huang C., Wang Y., Li X. et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet*. 2020;395:497–506.
11. Gaunt E. R., Hardie A., Claas E. C. J. et al. Epidemiology and Clinical Presentations of the Four Human Coronaviruses. *J Clin Microbiol*. 2010;48(8):2940–2947.
12. SARS-CoV-2 variants of concern and variants under investigation in England. Technical briefing 23. 2021. 61 p.

REFERENCES

1. Starodubov V. I., Kadyrov F. N., Obukhova O. V. et al. The impact of the COVID-19 coronavirus on the situation in Russian Healthcare. Official website mednet.ru. Moscow, 2020;3–4 (In Russ.).

Информация об авторах

А. В. Смирнов – доктор медицинских наук, профессор, alexeysmirnov.volgmu@gmail.com

А. И. Бисинбекова – ординатор по специальности «Патологическая анатомия», aandm08@mail.ru

Н. В. Григорьева – доктор медицинских наук, профессор, ngrigorievavsmu@gmail.com

Д. Ю. Гуров – доктор медицинских наук, gurov007@mail.ru

Л. И. Александрова – доктор медицинских наук, профессор, lialeksandrova@volgmed.ru

Р. П. Самусев – доктор медицинских наук, профессор, samusev_rudolf@mail.ru

В. С. Замараев – доктор медицинских наук, профессор, vszamaraev@mail.ru

Статья поступила в редакцию 07.10.2021;

одобрена после рецензирования 11.11.2021;

принята к публикации 12.11.2021.

Information about the authors

A. V. Smirnov – Doctor of Medical Sciences, Professor, alexeysmirnov.volggmu@gmail.com

A. I. Bisinbekova – resident in the specialty of Pathological anatomy, aandm08@mail.ru

N. V. Grigorieva – Doctor of Medical Sciences, Professor, ngrigorievavsmu@gmail.com

D. Yu. Gurov – Doctor of Medical Sciences

L. I. Alexandrova – Doctor of Medical Sciences, Professor

R.f P. Samusev – Doctor of Medical Sciences

V. S. Zamaraev – Doctor of Medical Sciences

The article was submitted 07.10.2021;

approved after reviewing 11.11.2021;

accepted for publication 12.11.2021