

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ОСТРОГО РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС- СИНДРОМА ПРИ КОНКУРИРУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЛЕГКИХ: COVID-19 И САРКОИДОЗ



О.В. Воробьева, Н.Е. Гималдинова, Л.П. Романова

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

Резюме. Пандемия COVID-19 является проблемой мирового масштаба. Клинический спектр инфицирования SARS-CoV-2 варьирует от бессимптомных или малосимптомных форм до таких состояний, как пневмония, острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) и полиорганная недостаточность. В статье приведено описание клинического случая инфицирования SARS-CoV-2 на фоне саркоидоза легких и сердечно-сосудистой патологии с развитием ОРДС и отека легких. *Материалы и методы.* Проведен анализ полученной сопроводительной медицинской документации (амбулаторная карта пациента, история болезни), клинко-морфологический анализ (описание макро- и микропрепаратов). *Результаты.* При гистологическом исследовании в легких выявлялись признаки диффузного альвеолярного повреждения в виде гиалиновых мембран, выстилающих и повторяющих контуры стенок альвеол. В стенках альвеол выявляются участки некроза, десквамация альвеолярного эпителия в виде разрозненных клеток или пластов, кровоизлияния и гемосидерофаги. В просвете альвеол определялся слущенный эпителий с геморрагическим компонентом, немногочисленные многоядерные клетки, макрофаги, белковые массы, скопление отечной жидкости. Легочные сосуды умеренно полнокровные, окружены периваскулярными инфильтратами. Выявлялись признаки саркоидоза легких. При гистологическом исследовании определялись эпителиоидно-клеточные гранулемы, состоящие из мононуклеарных фагоцитов и лимфоцитов, без признаков некроза. Определялись гранулемы с пролиферативным компонентом, с участками кровоизлияний. Выявлялись гигантские клетки с цитоплазматическими включениями — астероидные тельца и тельца Шаумана. В лимфатических узлах корней легких определялись неказеозные гранулемы, состоящие из скоплений эпителиоидных гистиоцитов и гигантских клеток Лангханса, окруженных лимфоцитами. В зонах периферических синусов лимфоузлов внутри гигантских клеток встречались тельца Хамазаки–Везенберга. В просвете бронхов обнаружен тотально слущенный эпителий, слизь. На слизистой оболочке, преимущественно субэндотелиально, определяются гранулемы, без казеозного некроза. При гистологическом исследовании сердца выявлялась фрагментация некоторых кардиомиоцитов, очаговая гипертрофия кардиомиоцитов с умеренным межклеточным отеком, эритроцитарными сладжами, определялись зоны мелкоочагового склероза. Сосуды микроциркуляторного русла — малокровные, с гипертрофией стенок мелких артерий и артериол. При вирусологическом исследовании секционного материала в легких обнаружена РНК SARS-CoV-2. *Заключение.* Из данных медицинской документации и результатов

Адрес для переписки:

Гималдинова Наталья Евгеньевна
428031, Россия, г. Чебоксары, Московский пр., 15,
ФГБОУ ВО Чувашский государственный университет
имени И.Н. Ульянова.
Тел.: 8 927 852-34-16.
E-mail: ngimaldinova@yandex.ru

Contacts:

Natalia E. Gimaldinova
428031, Russian Federation, Cheboksary, Moskovsky pr., 15,
Chuvash State University named after I.N. Ulyanov.
Phone: +7 927 852-34-16.
E-mail: ngimaldinova@yandex.ru

Для цитирования:

Воробьева О.В., Гималдинова Н.Е., Романова Л.П.
Патоморфологические признаки острого респираторного дистресс-
синдрома при конкурирующих заболеваниях легких: COVID-19
и саркоидоз // Инфекция и иммунитет. 2022. Т. 12, № 6. С. 1191–1196.
doi: 10.15789/2220-7619-PFO-1872

Citation:

Vorobeva O.V., Gimaldinova N.E., Romanova L.P. Pathomorphological
features of acute respiratory distress syndrome in competing lung
diseases: COVID-19 and sarcoidosis // Russian Journal of Infection and
Immunity = Infektsiya i immunitet, 2022, vol. 12, no. 6, pp. 1191–1196.
doi: 10.15789/2220-7619-PFO-1872

патологоанатомического исследования следует, что причиной смерти больного Р.А., 50 лет стала новая коронавирусная инфекция COVID-19, вызвавшая двухстороннюю тотальную вирусную пневмонию. Наличие конкурирующих болезней, таких как саркоидоз легких и сердечно-сосудистые заболевания, усугубили течение болезни, привели к развитию раннего ОРДС и, в конечном итоге, к летальному исходу.

Ключевые слова: COVID-19, саркоидоз легких, пневмония, гипертензия, острый респираторный дистресс-синдром, гранулемы.

PATHOMORPHOLOGICAL FEATURES OF ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME IN COMPETING LUNG DISEASES: COVID-19 AND SARCOIDOSIS

Vorobeva O.V., Gimaldinova N.E., Romanova L.P.

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

Abstract. The COVID-19 pandemic is a worldwide problem. The clinical spectrum of SARS-CoV-2 infection varies from asymptomatic or paucity-symptomatic forms to conditions such as pneumonia, acute respiratory distress syndrome and multiple organ failure. Objective was to describe a clinical case of SARS-CoV-2 infection in the patient with sarcoidosis and cardiovascular pathology developing acute respiratory syndrome and lung edema. *Material and methods.* There were analyzed accompanying medical documentation (outpatient chart, medical history), clinical and morphological histology data (description of macro- and micro-preparations) using hematoxylin and eosin staining. *Results.* Lung histological examination revealed signs of diffuse alveolar damage such as hyaline membranes lining and following the contours of the alveolar walls. Areas of necrosis and desquamation of the alveolar epithelium in the form of scattered cells or layers, areas of hemorrhages and hemosiderophages are detected in the alveolar walls. In the lumen of the alveoli, a sloughed epithelium with a hemorrhagic component, few multinucleated cells, macrophages, protein masses, and accumulated edematous fluid were determined. Pulmonary vessels are moderately full-blooded, surrounded by perivascular infiltrates. Signs of lung sarcoidosis were revealed. Histological examination found epithelioid cell granulomas consisting of mononuclear phagocytes and lymphocytes, without signs of necrosis. Granulomas with a proliferative component and hemorrhage sites were determined. Giant cells with cytoplasmic inclusions were detected — asteroid corpuscles and Schauman corpuscles. Non-caseous granulomas consisting of clusters of epithelioid histiocytes and giant Langhans cells surrounded by lymphocytes were detected in the lymph nodes of the lung roots. Hamazaki–Wesenberg corpuscles inside giant cells were found in the zones of peripheral sinuses of lymph nodes. In the lumen of the bronchi, there was found fully exfoliated epithelium, mucus. Granulomas are mainly observed subendothelially on the mucous membrane, without caseous necrosis. Histological examination of the cardiovascular system revealed fragmentation of some cardiomyocytes, cardiomyocyte focal hypertrophy along with moderate interstitial edema, erythrocyte sludge. Zones of small focal sclerosis were determined. The vessels of the microcirculatory bed are anemic, with hypertrophy of the walls in small arteries and arterioles. Virological examination of the sectional material in the lungs revealed SARS-CoV-2 RNA. *Conclusion.* Based on the data of medical documentation and the results of a post-mortem examination, it follows that the cause of death of the patient R.A., 50 years old, was a new coronavirus infection COVID-19 that resulted in bilateral total viral pneumonia. Co-morbidity with competing diseases such as lung sarcoidosis and cardiovascular diseases aggravated the disease course, led to the development of early ARDS and affected the lethal outcome.

Key words: COVID-19, pulmonary sarcoidosis, pneumonia, hypertension, acute respiratory distress syndrome, granulomas.

Введение

Саркоидоз — мультисистемный гранулематоз неизвестной этиологии, характеризующийся образованием в органах и тканях неказеифицирующих эпителиоидно-клеточных гранул [5]. Распространенность саркоидоза в Российской Федерации колеблется от 22 до 47 человек на 100 тыс. населения. В последние десятилетия отмечается рост заболеваемости саркоидозом [6]. Это вероятно связано, с одной стороны, с истинным возрастанием его частоты, с другой — с усовершенствованием методов диагностики и активным выявлением [1, 2]. Помимо поражения легких, возможно поражение кожи, глаз, сердца и опорно-двигательного аппарата [5]. Чаще всего (более 90% случаев) изменения возникают в легких и во внутригруд-

ных лимфатических узлах. Легочный саркоидоз начинается с поражения альвеолярной ткани и сопровождается развитием интерстициального пневмонита с последующим образованием саркоидных гранул в субплевральной и перибронхиальной тканях, а также в междолевых бороздах [2]. Морфологическим субстратом саркоидоза является наличие гранул из эпителиоидных и гигантских клеток. При внешнем сходстве с туберкулезными гранулемами, для саркоидных узелков нехарактерно развитие казеозного некроза и наличие в них микобактерий туберкулеза. Очаги гранулематозных скоплений в каком-либо органе нарушают его функцию и приводят к появлению соответствующих симптомов. При сдавлении лимфатическими узлами стенок бронхов возможны обструктивные нарушения, а иногда и развитие

зон гиповентиляции и ателектазов. Сочетание вирусной инфекции и саркоидоза с сердечно-сосудистыми заболеваниями, несмотря на проводимые лечебные мероприятия, способствуют раннему развитию острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС) взрослых, некардиоогенному отеку легких и летальному исходу. Основными патофизиологическими механизмами, способствующими развитию ОРДС, являются нарушение регуляции воспаления и повышение проницаемости капилляров микроциркуляторного русла легких. При воспалении микробные продукты или эндогенные молекулы связываются с Toll-подобными рецепторами в эпителии легких и альвеолярных макрофагах и активируют местную иммунную систему. Происходит образование внеклеточных ловушек нейтрофильных клеток (NET-механизм), которые, с одной стороны, распознают и поглощают патогены, а с другой — повреждают стенку альвеол. Вырабатываемые при этом фактор некроза опухоли- α (TNF α), фактор роста эндотелия сосудов дестабилизируют связи VE-кадгерина, повышают проницаемость эндотелия и способствуют накоплению альвеолярной жидкости (некардиоогенному отеку легких). Поскольку саркоидоз является заболеванием, которое влияет на иммунную систему, такие пациенты находятся в группе риска не только по инфицированию SARS-CoV-2, но и раннему развитию ОРДС. В связи с несомненной актуальностью данной проблемы, в статье приведено описание клинического случая инфицирования SARS-CoV-2 на фоне саркоидоза легких и сердечно-сосудистой патологии.

Материалы и методы

Проведен анализ полученной сопроводительной медицинской документации (амбулаторная карта пациента, история болезни), клинико-морфологический анализ (описание макро- и микропрепаратов) с использованием окраски микропрепаратов гематоксилином и эозином.

Результаты

Больной Р.А., 1971 г. рожд., находился в Бюджетном учреждении «Больница скорой медицинской помощи» в течение 3-х дней. Был экстренно госпитализирован в диагностическое отделение стационара в связи с жалобами на одышку, чувство нехватки воздуха, повышение температуры тела до 38,4°C. На компьютерной томографии (КТ) легких были выявлены признаки двухсторонней пневмонии, процент поражения составлял 68. В обоих легких, преимущественно в верхних и средних отделах, от-

носительно симметрично определялись мономорфные очаги, расположенные на фоне усиленного и деформированного легочного рисунка. Размеры очагов варьировали от 2 до 8 мм. Визуализировались внутригрудные лимфатические узлы размером до 1,6 см, неоднородной структуры. После получения подтверждения инфицирования вирусом SARS-CoV-2 (положительный результат теста на РНК вируса в мазке со слизистой носоглотки) пациент был направлен на госпитализацию в специализированное пульмонологическое отделение для лечения COVID-19 с диагнозом «Вирусная пневмония. Саркоидоз легких». При дообследовании были выявлены следующие сопутствующие заболевания: артериальная гипертензия II ст., риск 4, ишемическая болезнь сердца.

Из анамнеза: в амбулаторных условиях принимал монооксидин 0,2 мг при артериальном давлении (АД) выше 150/90 мм рт.ст.; каптоприл 25 мг по 1 табл. под язык при АД выше 140/90 мм рт.ст.; ацетилсалициловую кислоту 100 мг по 1 табл. 1 раз в день; метопролол 5,0 мг по 0,5 табл. 2 раза в день; лизиноприл 5 мг по 1 табл. 1 раз в день под контролем АД. Наблюдался по поводу саркоидоза легких и внутригрудных лимфатических узлов в течение 3 лет. Диагноз был установлен на основании характерной клинико-рентгенологической картины и подтвержден динамическим наблюдением. На этапе диагностики проводилась спирометрия с определением объемов (ФЖЕЛ, ОФВ1 и их соотношения ОФВ1/ФЖЕЛ%) и объемных скоростей — пиковой и мгновенных на уровне 25, 50 и 75% от начала форсированного выдоха (МОС₂₅, МОС₅₀ и МОС₇₅). Показатели соответствовали незначительным нарушениям функции внешнего дыхания по обструктивному типу. Было рекомендовано применение глюкокортикостероидов (ГКС) под контролем АД, массы тела, глюкозы крови.

При объективном обследовании: общее состояние — тяжелое. Кожные покровы с немногочисленными папулезными высыпаниями, сухие. Температура — 37,8°C. Неврологический статус: в сознании, контакту доступен. Движения в конечностях ограничены. Чувствительность не нарушена. Зрачки: d = s = 4 мм, фотореакция живая, плохая фиксация взгляда. Корнеальные рефлексы живые. Носогубный рисунок симметричный. Тип телосложения нормостенический, рост — 175 см, вес — 79 кг. При аускультации легких дыхание симметричное, жесткое, справа и в нижних отделах ослаблено, ЧДД — 32 в минуту, SatO₂ — 45%. Со стороны сердечно-сосудистой системы: тоны сердца приглушены, ЧСС — 90 уд/мин, пульс на лучевой артерии удовлетворительно наполнения и напряжения, артериальное давление — 150/80 мм рт.ст. Со стороны пище-

варительной системы: язык сухой, у корня обложен «грязным» налетом, живот при пальпации мягкий, симметричный, безболезненный. Мочеполовая система без особенностей.

Проведенные лабораторные исследования выявили изменения в гемограмме в виде палочкоядерного сдвига, ускоренного СОЭ, моноцитоза, лимфоцитоза, лейкоцитоза. В биохимическом анализе крови определялось повышение уровня креатинина, гипергаммаглобулинемия, повышенные активности серомукоида, сиаловых кислот. В коагулограмме — признаки гиперфибринемии, незначительное повышение D-димера. В общем анализе мочи — лейкоцитурия.

При анализе мокроты кислотоустойчивые микобактерии и рост колоний микобактерий туберкулеза обнаружены не были. Результаты ИФА сыворотки крови на антитела к микобактериям туберкулеза отрицательны. Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле СКД-ЕРІ 57 мл/мин/1,73 м², по методу MDRD 56 мл/мин/1,73 м², то есть выявлено умеренное снижение СКФ — III стадия хронической болезни почек. Клиренс креатинина по Кокрофту—Голту: 68 мл/мин (61 мл/мин/1,73 м²). Индекс массы тела: 25,5 кг/м².

При анализе результатов эхокардиографического обследования обращали на себя внимание признаки легочной гипертензии (норма систолического давления до 25 мм рт.ст.). На электрокардиограмме признаки ишемии: депрессия сегмента ST, инверсия зубца T, элевация ST.

В условиях стационара было начато лечение: ГКС, антибактериальные средства, антикоагулянты, искусственная вентиляция легких.

На третьи сутки стационарного лечения появились признаки прогрессирования респираторной недостаточности в виде уменьшения уровня SatO₂ до 43% (по пульсоксиметру) при дыхании атмосферным воздухом, появление тахипноэ до 28/мин. На контрольной КТ: признаки диффузного уплотнения легочной ткани по типу «матового стекла», субплевральные очаги фиброзного характера, значительное поражение легких — 87%. Учитывая тяжесть состояния, пациент был переведен в отделение реанимации, начато НИВЛ в режиме СРАР с РЕЕР 8 см вод.ст. и фракции вдыхаемого кислорода (FiO₂) 50% с периодическими сеансами прона-позиции по 6–10 ч, проведена коррекция кислотно-основного состояния и водно-электролитного баланса, смена антибиотикотерапии, начато целенаправленное лечение «цитокинового шторма» антагонистом IL-6 препаратом саруламаб.

Несмотря на проводимое лечение, состояние больного прогрессивно ухудшалось, нарастали явления легочной недостаточности. Реанимационные мероприятия в течение 30 мин

оказались неэффективны. Констатирована биологическая смерть. Выставлен заключительный клинический диагноз: «Коронавирусная инфекция COVID-19, тяжелая форма». Осложнения: «Двухсторонняя полисегментарная вирусная пневмония, тяжелое течение». Конкурирующее заболевание: «Саркоидоз легких и внутригрудных лимфатических узлов». Сопутствующий диагноз: «ИБС. Артериальная гипертензия II ст., риск 4». Направлен на патологоанатомическое вскрытие.

На секционное исследование доставлен труп мужчины 50 лет, среднего роста, удовлетворительного питания. На коже определяются макуло-папулезные высыпания, на отдельных участках — очаги гипо- и гиперпигментации. Подкожно-жировая клетчатка в области пупка толщиной до 4 см, на груди — 3,5 см. Глаза прикрыты веками, глазные яблоки размягчены, склеры белые, роговицы помутневшие, радужки коричневые, зрачки округлой формы, симметричные, по 0,4 см в диаметре. Грудная клетка цилиндрической формы. Живот округлый, на уровне реберных дуг. Мягкие ткани конечностей отечные. Трупные пятна сиреневые, расположены на задней поверхности туловища и конечностей. Трупное окоченение развито удовлетворительно.

Верхние дыхательные пути проходимы, слизистые оболочки трахеи, бронхов отечные, розовые, с мелкими точечными кровоизлияниями. В просвете трахеи и бронхов небольшое количество пенистой жидкости. В плевральных полостях по 70 мл розовой прозрачной жидкости, плевральные листки гладкие, красные. Легкие тяжелые, при пальпации разной плотности, безвоздушные. На разрезах темно-красного цвета, с поверхностей разрезов стекает красная жидкость. Над поверхностью разрезов выступают бронхо-сосудистые элементы, бронхи режутся с хрустом. В просвете сосудов темная жидкая кровь и сгустки. Лимфатические узлы корней легких увеличены в диаметре до 2,0 см, на разрезах неоднородные. При микроскопическом исследовании: определяются гиалиновые мембраны, выстилающие и повторяющие контуры стенок альвеол (рис. 1, вклейка, с. II), в просвете альвеол — слущенный эпителий с геморрагическим компонентом, немногочисленные многоядерные клетки, макрофаги, белковые массы (рис. 1, 2, вклейка, с. II), скопление отечной жидкости. В стенках альвеол выявляются участки некрозов и десквамация альвеолярного эпителия в виде разрозненных клеток или пластов, участки кровоизлияний и гемосидерофаги. Сосуды умеренно полнокровные, окруженные периваскулярными инфильтрациями. В просвете бронхов — тотально слущенный эпителий, слизь. На слизистой оболочке

бронхов, преимущественно субэндотелиально, определяются гранулемы, без казеозного некроза. В лимфатических узлах корней легких выявляются неказеозные гранулемы, состоящие из скоплений эпителиоидных гистиоцитов и гигантских клеток Лангханса, окруженных лимфоцитами.

Определялись признаки саркоидоза легких. При гистологическом исследовании в легких симметрично располагались дискретные неказеифицированные эпителиоидно-клеточные гранулемы размерами от 2 до 8 мм, состоящие из высокодифференцированных мононуклеарных фагоцитов (эпителиоидных и гигантских клеток) и лимфоцитов (рис. 3, 4, 5, III обложка). Определялись гранулемы с пролиферативным компонентом, с участками кровоизлияний. Выявлялись гигантские клетки с цитоплазматическими включениями — астероидные тельца и тельца Шаумана. Встречались тельца Хамазаки–Везенберга, локализованные в гранулемах, в зонах периферических синусов лимфоузлов внутри гигантских клеток и представляющие собой овальные, округлые или вытянутые структуры размером 0,4–0,7 мкм, содержащие липофусцин. Также имело место наличие центросфер — определяющихся кластеров вакуолей в цитоплазме гигантских клеток. При окраске гематоксилином и эозином эти структуры напоминали грибы. Обращает внимание наличие гранулематозной инфильтрации легочных сосудов, в том числе капилляров и вен.

Сердце при макроскопическом исследовании размерами 12 × 10 × 7 см, массой 360 г. Венечные артерии магистрального типа, в просвете их жидкая кровь, стенки режутся с хрустом, на интима атерофиброзные наложения суживающие просвет артерий до 80% левой коронарной артерии, до 85% передней межжелудочковой артерии, до 89% огибающей артерии, до 85% правой коронарной артерии. В полостях сердца красные посмертные сгустки и жидкая кровь, полости не расширены, эндокард влажный, гладкий. Створки клапанов подвижные, смыкаются плотно, сухожильные нити тонкие, гладкие. Миокард дряблый, на разрезах красно-коричневый, с серо-белесоватыми периваскулярными прожилками. Толщина миокарда правого желудочка сердца — 0,4 см, левого — 1,9 см. При гистологическом исследовании выявлялась фрагментация некоторых кардиомиоцитов, мелкоочаговый склероз, очаговая гипертрофия кардиомиоцитов с умеренным межучасточным отеком, эритроцитарными сладжами (рис. 6, III обложка). Сосуды микроциркуляторного русла — малокровные, определялась гипертрофия стенок мелких артерий и артериол.

При вирусологическом исследовании секционного материала РНК SARS-CoV-2 обнаружена в легких; в головном мозге, селезенке, печени — не обнаружена.

Выставлен патологоанатомический диагноз. Основное заболевание: «Новая коронавирусная инфекция COVID-19 (при вирусологическом исследовании секционного материала в легких обнаружена РНК SARS-CoV-2)». Конкурирующее заболевание: «Саркоидоз легких и внутригрудных лимфоузлов». Осложнения основного заболевания: «Двухсторонняя тотальная вирусная пневмония. Острый респираторный дистресс-синдром взрослых. Отек легких». Сопутствующие заболевания: «Гипертоническая болезнь: концентрическая гипертрофия миокарда (масса сердца 360 г, толщина стенки левого желудочка — 1,9 см, правого — 0,4 см). Хроническая ишемическая болезнь сердца: стенозирующий атеросклероз коронарных артерий, кардиосклероз».

Обсуждение

Описан случай развития осложненного течения вирусной пневмонии, вызванной вирусом SARS-CoV-2, у пациента с саркоидозом легких и сердечно-сосудистой патологией. Клинически выявляемые признаки легочной гипертензии связаны, очевидно, не только с сердечно-сосудистой патологией, но и с гранулематозной инфильтрацией легочных сосудов, в том числе капилляров и вен, выявленной при секционном исследовании. Сочетание вирусного воспаления, обусловленного COVID-19, снижения легочных объемов и диффузии на фоне существующего саркоидоза легких, повышение гидростатического давления в сосудах микроциркуляторного русла привело к развитию тяжелой дыхательной недостаточности пациента, в виде ОРДС и отеку легких [7, 8, 9]. ОРДС представляет собой сложный клинический синдром с гетерогенным клиническим фенотипом, что затрудняет его изучение. Возникающие микроциркуляторные нарушения на уровне альвеолярно-капиллярной мембраны, приводят к снижению диффузии газов крови, отеку альвеол и интерстициального пространства. Все это способствует развитию гипоксемии, которая и так наблюдалась у пациента в связи с сопутствующей патологией, снижению экскреции углекислого газа и, в конечном счете, ведет к острой дыхательной недостаточности. Кроме того, при ОРДС нарушается осмотический градиент и снижается клиренс альвеолярной жидкости, что еще больше усугубляет неспособность удалять отечную жидкость из дистальных отделов легких.

Заключение

На основании данных медицинской документации и результатов патологоанатомического исследования следует, что причиной смерти больного Р.А., 50 лет, является новая коронавирусная инфекция COVID-19, вы-

завшая двухстороннюю тотальную вирусную пневмонию. Несомненно, что наличие конкурирующих заболеваний, таких как саркоидоз легких и артериальная гипертензия, усугубили течение болезни, поспособствовав развитию раннего ОРДС и привели к летальному исходу [3, 4].

Список литературы/References

1. Визель А.А. Саркоидоз: монография. М.: Издательский холдинг «Атмосфера», 2010. 416 с. [Vizel A.A. Sarcoidosis: monography. Moscow: Atmosfera, 2010. 416 p. (In Russ.)]
2. Визель А.А., Визель И.Ю., Шакирова Г.Р. Саркоидоз в период пандемии новой инфекции COVID-19 // Медицинский алфавит. 2020. Т. 1, № 19. С. 65–69. [Vizel A.A., Vizel I.Yu., Shakirova G.R. Sarcoidosis during COVID-19 new pandemic infection. *Meditsinskii alfavit = Medical Alphabet*, 2020, vol. 1, no. 19, pp. 65–69. (In Russ.)] doi: 10.33667/2078-5631-2020-19-65-69
3. Воробьева О.В., Ласточкин А.В. Изменения в головном мозге, легких и сердце при COVID-19 на фоне цереброваскулярной патологии // Профилактическая медицина. 2020. Т. 23, № 7. С. 43–46. [Vorobeva O.V., Lastochkin A.V. Changes in the brain, lungs and heart with COVID-19 against the background of cerebrovascular pathology. *Profilakticheskaya meditsina = The Russian Journal of Preventive Medicine*, 2020, vol. 23, no. 7, pp. 43–46. (In Russ.)]
4. Воробьева О.В., Ласточкин А.В. Острый инфаркт миокарда и коронавирусная инфекция (COVID-19) // Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение. 2021. Т. 10, № 1 (36). С. 93–97. [Vorobeva O.V., Lastochkin A.V. Acute myocardial infarction and coronavirus infection (COVID-19). *Infektsionnye bolezni: novosti, mneniya, obuchenie = Infectious Diseases: News, Opinions, Education*, 2021, vol. 10, no. 1 (36), pp. 93–97. (In Russ.)] doi: 10.33029/2305-3496-2021-10-1-93-97
5. Kobak S. Catch the rainbow: prognostic factor of sarcoidosis. *Lung India*, 2020, vol. 37, no. 5, pp. 425–432. doi: 10.4103/lungindia.lungindia_380_19
6. Loke W.S., Herbert C., Thomas P.S. Sarcoidosis: immunopathogenesis and immunological markers. *Int. J. Chronic. Dis.*, 2013, vol. 2013: 928601. doi: 10.1155/2013/928601
7. Patel N., Kalra R., Doshi R., Arora H., Bajaj N.S., Arora G., Arora P. Hospitalization rates, prevalence of cardiovascular manifestations, and outcomes associated with sarcoidosis in the United States. *J. Am. Heart Assoc.*, 2018, vol. 7, iss. 2: e007844. doi: 10.1161/JAHA.117.007844
8. Southern B.D. Patients with interstitial lung disease and pulmonary sarcoidosis are at high risk for severe illness related to COVID-19. *Cleve Clin. J. Med.*, 2020. doi: 10.3949/ccjm.87a.ccc026
9. Zhou F., Yu T., Du R., Fan G., Liu Y., Liu Z., Xiang J., Wang Y., Song B., Gu X., Guan L., Wei Y., Li H., Wu X., Xu J., Tu S., Zhang Y., Chen H., Cao B. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *Lancet*, 2020, vol. 395, no. 10229, pp. 1054–1062. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30566-3

Авторы:

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

Гималдинова Н.Е., к.м.н., доцент кафедры общей и клинической морфологии и судебной медицины ФГБОУ ВО Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова, г. Чебоксары, Россия;

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

Authors:

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

Gimaldinova N.E., PhD (Medicine), Associate Professor, Department of General and Clinical Morphology and Forensic Medicine, Chuvash State University named after I.N. Ulyanov, Cheboksary, Russian Federation;

Romanova L.P., PhD (Biology), Associate Professor, Department of Dermatovenereology and Hygiene, Cheboksary, Russian Federation.

Поступила в редакцию 25.01.2022
Отправлена на доработку 21.02.2022
Принята к печати 25.04.2022

Received 25.01.2022
Revision received 21.02.2022
Accepted 25.04.2022

Иллюстрации к статье «Патоморфологические признаки ОРДС при конкурирующих заболеваниях легких: COVID-19 и саркоидоз» (авторы: О.В. Воробьева, Н.Е. Гималдинова, Л.П. Романова) (с. 1191–1196)
Illustrations for the article “Pathomorphological features of ARDS in competing lung diseases: COVID-19 and sarcoidosis” (authors: Vorobeva O.V., Gimaldinova N.E., Romanova L.P.) (pp. 1191–1196)

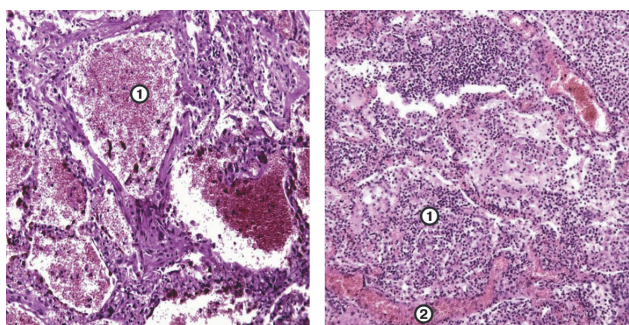


Рисунок 1. Микроскопическая картина пневмонии: в просвете альвеол слущенный эпителий, макрофаги, эритроциты (1), полнокровие межальвеолярных перегородок (2). Окраска гематоксилином и эозином, ×400

Figure 1. Microscopic picture of pneumonia: desquamated epithelium, macrophages, erythrocytes (1), plethora of interalveolar septa (2) in the lumen of the alveoli. Hematoxylin and eosin staining, ×400

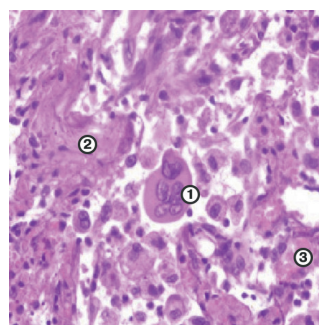


Рисунок 2. Микроскопическая картина изменений в легких: в просвете альвеол многоядерные клетки (1), полнокровие сосудов (2), белковые массы (3). Окраска гематоксилином и эозином, ×900

Figure 2. Microscopic picture of changes in the lungs: multinucleated cells (1), vascular congestion (2), protein masses (3) in the lumen of the alveoli. Staining with hematoxylin and eosin, ×900

Иллюстрации к статье «Патоморфологические признаки ОРДС при конкурирующих заболеваниях легких: COVID-19 и саркоидоз» (авторы: О.В. Воробьева, Н.Е. Гималдинова, Л.П. Романова) (с. 1191–1196)
Illustrations for the article "Pathomorphological features of ARDS in competing lung diseases: COVID-19 and sarcoidosis" (authors: Vorobeva O.V., Gimaldinova N.E., Romanova L.P.) (pp. 1191–1196)

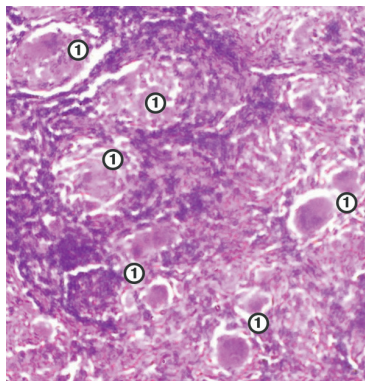


Рисунок 3. Микроскопическая картина саркоидоза легких: эпителиоидно-клеточные гранулемы. Окраска гематоксилином и эозином, ×400

Figure 3. Microscopic picture of pulmonary sarcoidosis: epithelioid cell granulomas. Staining with hematoxylin and eosin, ×400

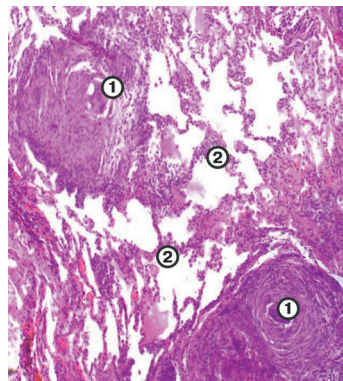


Рисунок 4. Микроскопическая картина эпителиоидно-клеточных гранулем (1), расположенных вокруг расширенных альвеол (2). Окраска гематоксилином и эозином, ×400

Figure 4. Microscopic picture of epithelioid cell granulomas (1) located around dilated alveoli (2). Staining with hematoxylin and eosin, ×400

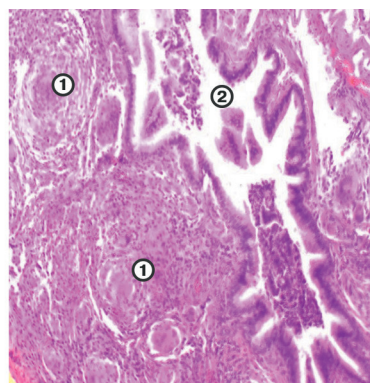
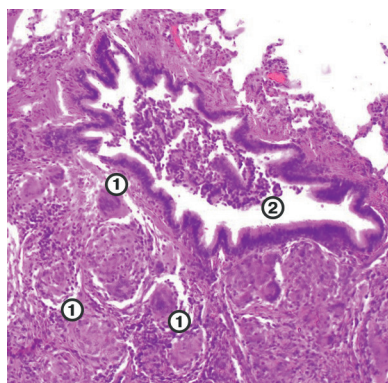


Рисунок 5. Микроскопическая картина эпителиоидно-клеточных гранулем (1), расположенных вокруг расширенного бронха (2). Окраска гематоксилином и эозином, ×400

Figure 5. Microscopic picture of epithelioid cell granulomas (1) located around dilated bronchus (2). Staining with hematoxylin and eosin, ×400

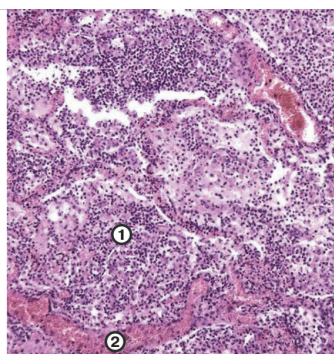
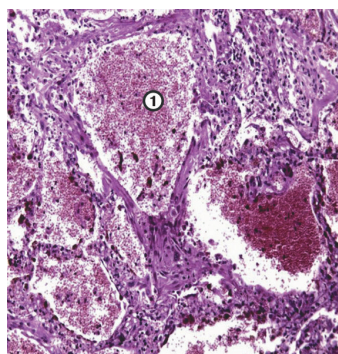


Рисунок 6. Микроскопическая картина кардиосклероза (1) с эритроцитарными сладжами (2), гипертрофированные кардиомиоциты (3). Окраска гематоксилином и эозином, ×900

Figure 6. Microscopic picture of cardiomyocyte hypertrophy (1) with erythrocyte sludge (2), hypertrophic cardiomyocytes (3). Staining with hematoxylin and eosin, ×900