

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

УДК 616.24-001:578.834.1

DOI: 10.34680/2076-8052.2024.4(138).552-562

Поступила в редакцию / Received 11.09.2024

ГРНТИ 76.29.35+76.03.41

Специальность ВАК 3.3.2

Принята к публикации / Accepted 01.11.2024

Научная статья

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПАТОЛОГИИ ЛЕГКИХ ПРИ ПОСТКОВИДНОМ СИНДРОМЕ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ АУТОПСИЙ ЗА 2021-2023 ГГ.

Коган Е. А., Кичигина О. Н., Захария Атир

*Первый МГМУ имени И. М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет)
(Москва, Россия)*

Аннотация Проблема постковидного синдрома актуальна в связи с высокой заболеваемостью COVID-19, а также со слабой информированностью работников медицинской службы о ее последствиях. Патогенез постковидного синдрома остается до сих пор дискуссионным и требует дальнейших исследований. Целью исследования являлось определение морфологических проявлений патологии легких при постковидном синдроме за 2021-2023 гг. на основе изучения аутопсийного материала. После анализа ретроспективных морфологических исследований 34 аутопсийных случаев с диагнозом постковидного синдрома выявлено, что среди изменений легочной ткани преобладающими процессами были хроническая обструктивная болезнь легких (71%), обычная интерстициальная пневмония (44%), бронхопневмония (26%) и неспецифическая интерстициальная пневмония (24%). Также обращали на себя внимание геморрагические инфаркты (9%). Более редкими были пневмонит гиперчувствительности, саркоидоз и аденокарцинома (по 3%). Стоит отметить, что практически во всех случаях в окружающей легочной ткани были явления васкулита, полнокровие и тромбозы мелких сосудов.

Ключевые слова: *постковидный синдром, обструктивная болезнь легких, обычная интерстициальная пневмония, неспецифическая интерстициальная пневмония, васкулит*

Для цитирования: Коган Е. А., Кичигина О. Н., Захария Атир. Морфологические проявления патологии легких при постковидном синдроме по результатам аутопсий за 2021-2023 гг. // Вестник НовГУ. 2024. 4 (138). 552-562. DOI: 10.34680/2076-8052.2024.4(138).552-562

Research Article

MORPHOLOGICAL MANIFESTATIONS OF LUNG PATHOLOGY IN POSTCOVID SYNDROME ACCORDING TO THE RESULTS OF AUTOPSIES FOR THE PERIOD 2021-2023

Kogan E. A., Kichigina O. N., Zachariah Atir

I. M. Sechenov First Moscow State Medical University (Moscow, Russia)

Abstract The problem of postcovid syndrome is relevant due to the high incidence of COVID-19, as well as the lack of awareness of medical professionals about its consequences, the pathogenesis of postcovid syndrome remains controversial and requires further research. The aim of the study was to determine the morphological manifestations of lung pathology in postcovid syndrome in 2021-2023 based on the study of autopsy material. After analyzing retrospective morphological studies of 34 autopsy cases diagnosed with postcovid syndrome, it was revealed that among the changes in lung tissue, chronic obstructive pulmonary disease (71%), common interstitial pneumonia (44%), bronchopneumonia (26%) and nonspecific interstitial pneumonia (24%) were the predominant processes. Hemorrhagic heart attacks also attracted attention (9%). Hypersensitivity pneumonitis, sarcoidosis and adenocarcinoma were more rare (3% each). It is worth noting that in almost all cases, there were phenomena of vasculitis, fullness and thrombosis of small vessels in the surrounding lung tissue.

Keywords: *postcovid syndrome, common interstitial pneumonia, bronchopneumonia, obstructive pulmonary disease, sarcoidosis, adenocarcinoma*

For citation: Kogan E. A., Kichigina O. N., Zachariah Atir. Morphological manifestations of lung pathology in postcovid syndrome according to the results of autopsies for the period 2021-2023 // Vestnik NovSU. 2024. 4 (138). 552-562. DOI: 10.34680/2076-8052.2024.4(138).552-562

Введение

После перенесенной инфекции SARS-CoV-2 у 20% людей остаются некоторые симптомы заболевания, на протяжении до 12 недель и более. Такое состояние называется постковидный синдром (Long Covid) [1]. Актуальность проблемы, связанной с постковидным синдромом, объясняется высокой контагиозностью респираторной вирусной SARS-CoV-2-инфекции и ее широким распространением в России и в мире. Немаловажным фактором в развитии данного синдрома является слабая информированность врачей о ее последствиях, следовательно, если и проводятся профилактические мероприятия, направленные против осложнений, то в недостаточном объеме. После прохождения лечения COVID-19, особенно тяжелой формы, у более 20% пациентов сохраняются симптомы разной степени выраженности. Более всего жалоб приходится на поражения органов дыхания и сосудов [2].

В патогенезе постковидного синдрома остаются дискуссионными 5 механизмов, а именно [3]:

1. Прямое повреждение органов пациента в исходе COVID-19.
2. Персистенция вируса и хроническое течение COVID-19.
3. Распространение вируса через микровезикулы.
4. Аутоиммунные реакции.
5. Сочетание различных патогенетических механизмов постковидного синдрома.

Одним из факторов патогенеза постковидного синдрома можно назвать прямое повреждение вирусом тканей органов. Отягощают ситуацию проведение реанимационных мероприятий, наличие некоторых соматических заболеваний у пациентов: сахарный диабет, хроническая венозная недостаточность, артериальная гипертония, бронхиальная астма и прочие [4].

Важным фактором патогенеза можно рассматривать возможность персистенции вируса и/или его белков у некоторых пациентов с иммунодепрессией. Стоит отметить, что похожая ситуация встречается и у пациентов с нормальной иммунной системой [5].

В морфогенезе изменений обсуждается вопрос о том, что вирус поражает стенки сосудов жизненно важных органов: легких, миокарда, почек и других. Из-за проникновения вируса в клетки этих органов, а также иммунного ответа, развивается васкулит. Особую тропность вирус проявляет к эндотелиальным клеткам сосудов,

альвеолоцитам 1 и 2 типов, энтероцитам тонкого кишечника, макрофагам. В перечисленных структурах на поверхности мембран находятся рецепторы ангиотензин-превращающего фермента 2 (АПФ2), с помощью которых вирус проникает внутрь. Также наблюдается повреждение надпочечников, головного мозга, мочевого пузыря. Что касается органов дыхания, то поражение захватывает эпителиальные клетки гортани, мерцательный цилиндрический эпителий, альвеолярную выстилку. В респираторных отделах легких развивается диффузное альвеолярное повреждение, иногда с развитием респираторного дистресс-синдрома. В тяжелых случаях в легких развивается выраженный альвеолярный геморрагический синдром [6].

По данным литературы антигены вируса и сам вирус могут быть обнаружены в моноцитах периферической крови пациентов и в тканевых макрофагах. Но информация о том, что в этих клетках вирус может реплицироваться пока является предварительной и требует дальнейших научных исследований. Однако, по данным ряда научных работ, в CD4+ лимфоцитах обнаружена способность вируса размножаться [7].

Еще одним механизмом патогенеза поражения легких при постковидном синдроме является возможность распространения вируса через микровезикулы. Предполагается, что он обусловлен персистенцией вируса в клетках. В дальнейшем с помощью микровезикул, содержащих этот вирус, возможно распространение его по организму [5].

Также обсуждается иммунный механизм патогенеза поражения органов при постковидном синдроме. У пациентов, с ранее тяжело перенесенной инфекцией и развившимся постковидным синдромом, наблюдается неадекватный иммунный профиль – увеличение активности врождённого иммунитета с сопутствующим истощением Т-клеток, а также замедленный интерфероновый ответ, сопровождаемый усиленной продукцией цитокинов [8].

Пятым фактором патогенеза развития постковидного синдрома является сочетание перечисленных выше механизмов. В зависимости от преобладания той или иной патологии у пациентов наблюдаются различные симптомы, в том числе и поражение легких.

Целью исследования являлось определение морфологических проявлений патологии легких при постковидном синдроме за 2021-2023 гг. на основе исследования аутопсийного материала.

Материалы и методы

Материалом для ретроспективного морфологического исследования стали 34 аутопсийных случаев с диагнозом постковидного синдрома в клинических больницах Сеченовского университета за 2021-2023 гг. Изучались истории болезни, протоколы вскрытий и микропрепараты легких. Образцы тканей легких забирались по

5 кусочков из каждого легкого. Ткани легких фиксировались и парафинизировались с последующим микроскопическим исследованием окрашенных серийных парафиновых срезов. Использовались гистологические окраски гематоксилином и эозином, по Ван-Гизону, Рас-Реакция. Статистическую обработку данных проводили с помощью программных обеспечений Microsoft Excel 2016 (Microsoft Corp., США).

Результаты

Проведенные аутопсийные исследования позволили охарактеризовать изменения в легких у пациентов отдельно по годам и провести обобщенный анализ за весь изучаемый период (таблица 1, рисунок 1). Стоит отметить, что выделялись основные, преобладающие патологические процессы. Но во всех случаях в окружающей легочной ткани присутствовали признаки поражения эндотелия сосудов в виде васкулитов в разной степени выраженности, очагов кровоизлияний и тромбозов мелких сосудов, а также остаточные явления диффузного альвеолярного поражения.

Таблица 1. Морфологические изменения в легочной ткани за период 2021-2023 гг.

Вариант морфологического поражения легких	Количество случаев	Процентное соотношение
ХОБЛ	24	71%
ОИП	15	44%
Бронхпневмония	9	26%
НИП	8	24%
Полнокровие	7	21%
Геморрагические инфаркты	3	9%
Множественные тромбозы	3	9%
Саркоидоз	1	3%
Пневмонит гиперчувствительности	1	3%
Аденокарцинома немутационная	1	3%

В 2021 году наиболее часто встречающийся патологический процесс в легочной ткани был в виде хронической обструктивной болезни легких. На ее долю пришлось 78% всех случаев. Обычная интерстициальная пневмония развивалась в 56% наблюдений. Бронхопневмония встречалась в 44% случаях. Геморрагические инфаркты и тромботические поражения сосудов составляли по 11% каждый.

При анализе аутопсийного материала за 2022 год у пациентов с постковидным синдромом среди поражений легких преобладало также хроническое обструктивное поражение. Оно составляло 62% от всех наблюдений. В 54% случаев развивалась обычная интерстициальная пневмония, в 31% – в легочной ткани главным изменением была бронхопневмония. Неспецифическая интерстициальная пневмония, тромбозы и геморрагические инфаркты составляли по 15% каждые.

Выраженное полнокровие легочной ткани сопровождало 38% случаев. Стоит отметить, что в 8% развивалась аденокарцинома.

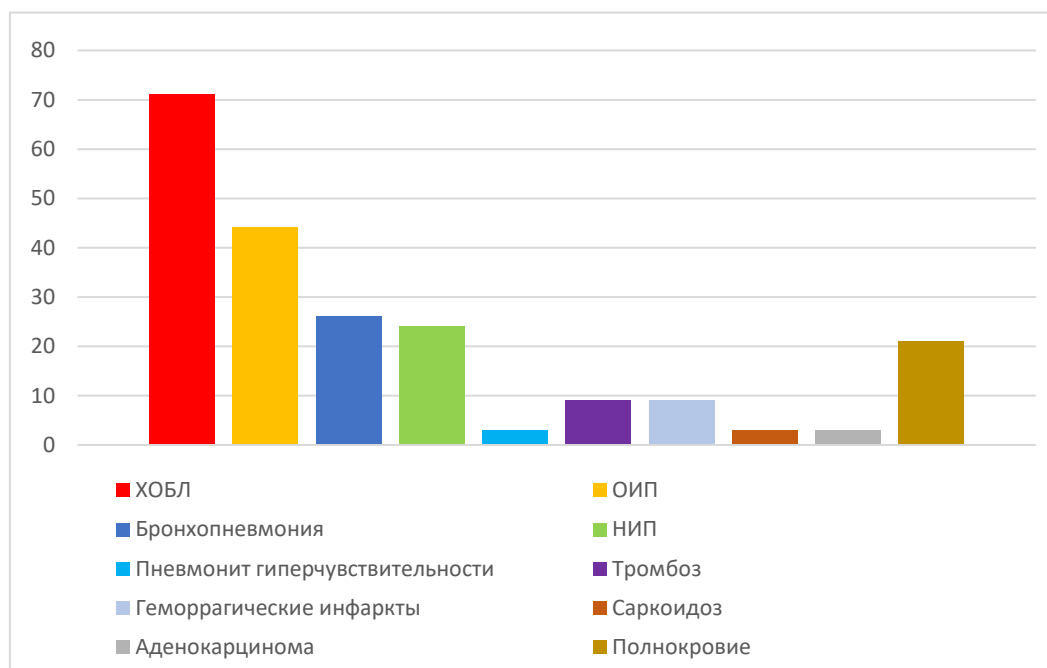


Рисунок 1. Морфологические изменения в легочной ткани, 2021-2023 гг.

Анализ аутопсийного материала за 2023 год показал, что доминирующим процессом в легких оставалось хроническое обструктивное поражение легких – 75%. Неспецифическая интерстициальная пневмония развивалась в 50% случаев, а обычная интерстициальная пневмония встречалась в 25%. Обширное полнокровие легких наблюдали в 16%. Саркоидоз и пневмонит гиперчувствительности развились у 8% пациентов.

При хронической обструктивной болезни легких экссудативное и продуктивное воспаление развивалось в стенках дыхательных путей, в интерстиции легких и в кровеносных сосудах. Активность воспалительного процесса была различной степени выраженности с инфильтрацией полиморфно-ядерными лейкоцитами, тканевыми макрофагами, встречались лимфоциты. Что касается воздухопроводящих путей, то в толще эпителия стенок крупных и мелких бронхов определялся воспалительный инфильтрат, а также в стенках желез и их протоках, что сопровождалось бокаловидно-клеточной гиперплазией, атрофией, плоскоклеточной метаплазией. В подслизистом слое часть желез были в состоянии гипертрофии и гиперплазии. В части хрящевых пластинок обнаруживались дегенеративные изменения и кальциноз. Стенки бронхов утолщенные, окружены прослойками соединительной ткани, некоторые из них деформированы. В эпителии бронхиол наблюдали увеличение бокаловидных клеток, в связи, с чем просвет некоторых из них был обтурирован слизью. Часть бронхиол имела суженный просвет из-за развившихся склеротических изменений, что вызывало расширение

респираторных бронхиол, альвеолярных ходов и самих альвеол. В ткани легких наиболее частая форма эмфиземы была центрилобулярной с запустеванием капиллярного русла межалвеолярных перегородок. Фиброзные изменения были выражены в разной степени, но практически всегда присутствовали. В стенках артериол наблюдались пролиферация эндотелия сосудов с гипертрофией мышечной оболочки, повреждением внутренней и наружной эластических мембран. Сопутствующие изменения, помимо основного диагноза, были поражения мелких сосудов в виде васкулитов, полнокровие окружающей ткани.

Обычная интерстициальная пневмония характеризовалась преобладанием фиброзных изменений в интерстиции легочной ткани, пролиферацией фибробластов и альвеолоцитов 2 типа. Обращали на себя внимание утолщение межалвеолярных перегородок, в просвете бронхиол и альвеол наблюдали образование грануляционной ткани. Остатки гиалиновых мембран встречались в просвете некоторых альвеол. В эпителии бронхиол – очаги плоскоклеточной метаплазии. Отек в интерстиции легочной ткани совместно с наличием экссудата и гиалиновыми мембранами в просвете альвеол развивался в ряде случаев. Стоит отметить, что в прилежащей ткани наблюдали признаки васкулита, в просвете мелких артериол встречались обтурирующие тромбы (рисунки 1-3).

При бронхопневмониях обращали на себя внимание плотные безвоздушные очаги различных размеров. Данные изменения встречались преимущественно вокруг бронхов и имели очаговый и очагово-сливной характер. Очаги серозно-гнойного экссудата определялись преимущественно в респираторных отделах легочной ткани и в бронхах. Нейтрофильная инфильтрация в этих очагах в редких случаях приводила к формированию абсцессов. Изменения легочной ткани вокруг воспалительного процесса были в виде перифокальной эмфиземы, утолщений стенок кровеносных сосудов, полнокровия, мелкоочаговых кровоизлияний.

Морфологическая картина неспецифической интерстициальной пневмонии заключалась в относительно однородных изменениях, сопровождающихся умеренной воспалительной инфильтрацией межалвеолярных перегородок лимфоцитами. Наряду с небольшой клеточной реакцией преобладали склеротические изменения: в межалвеолярных перегородках накапливался коллаген. На ранних стадиях отмечалось воспаление с участием интерстициальных макрофагов и лимфоцитов, поражение микроциркуляторного русла вплоть до фибриноидного некроза в них. В окружающей ткани обращали на себя внимание поражения сосудов в виде васкулита, местами с периваскулярными кровоизлияниями, формированием тромбов (рисунок 3).

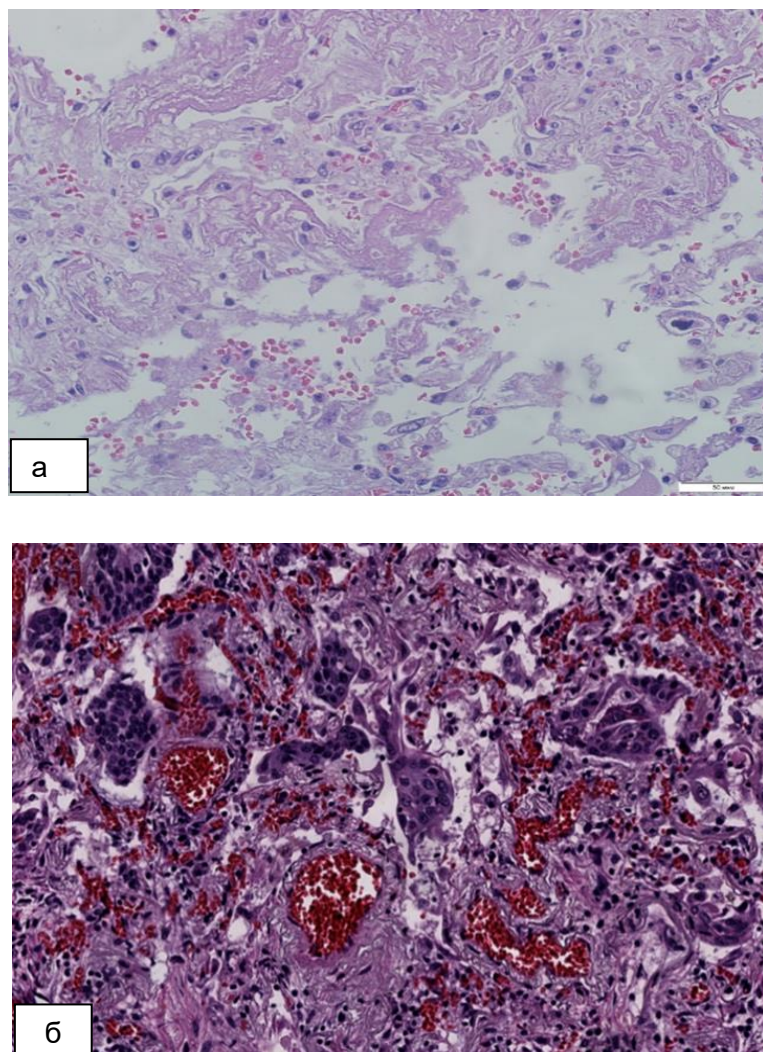


Рисунок 2. Диффузное альвеолярное повреждение (поздняя стадия)
 а – обычная интерстициальная пневмония с очагом диффузного альвеолярного повреждения (поздняя стадия), окраска гематоксилином и эозином, x10;
 б – обычная интерстициальная пневмония с фокусами аденоматоза и плоскоклеточной метаплазии. окраска гематоксилином и эозином, x40

При саркоидозе легких морфологическая картина изменений носила классический характер. Саркоидные гранулемы состояли из макрофагов, эпителиоидных клеток и гигантских многоядерных клеток Пирогова-Лангханса (клетки моноцитарного происхождения), а также встречались Т-лимфоциты и фибробласты. В ткани легкого выявлялись кальцифицированные тельца Шауманна. Бронхи поражались в виде эндобронхита. В процесс вовлекалась иногда слизистая оболочка бронха вплоть до обструкции их просветов гранулематозной тканью. Поражение сосудов проявлялось развитием васкулитов, иногда с продуктивной реакцией, развитием отека прилежащей легочной ткани.

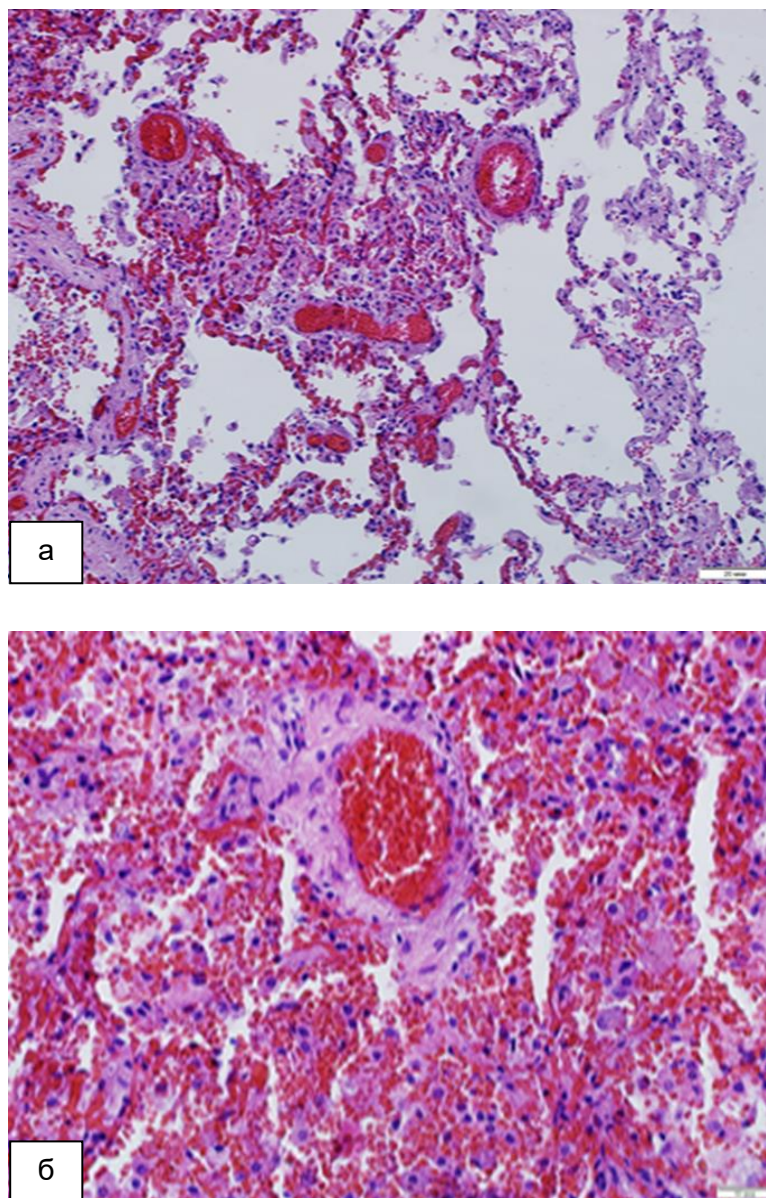


Рисунок 3. Васкулиты, кровоизлияния и тромбозы. Окраска гематоксилином и эозином, рисунок а – x10, рисунок б – x40

Обсуждение

Анализ аутопсийного материала за 2021-2023 гг. патологических изменений легочной ткани у пациентов с постковидным синдромом показал, что преобладающими процессами были хроническая обструктивная болезнь легких (71%), обычная интерстициальная пневмония встречалась в 44% случаев, на долю бронхопневмонии пришлось 26% и неспецифическая интерстициальная пневмония - 24%. Также обращали на себя внимание выраженное полнокровие легочной ткани (21%). Что касается множественных тромбозов и геморрагических инфарктов, то они наблюдались в 9% случаев. Более редкими патологическими процессами были пневмонит гиперчувствительности, саркоидоз и аденокарцинома (по 3%). Стоит

отметить, что практически во всех случаях наблюдали признаки сосудистого поражения в виде васкулита, сопровождающимся периваскулярными кровоизлияниями, тромбозом. В прилежащей легочной ткани встречались остаточные явления диффузного альвеолярного поражения (таблица 1, рисунок 1).

Таким образом, при постковидном синдроме экссудативно-пролиферативное воспаление, ателектазы, геморрагические инфаркты, кровоизлияния, вовлечение альвеолярного эпителия в виде диффузного повреждения и дальнейшего его ремоделирования в легочной ткани являются морфологической основой проявлений данной патологии. Эти изменения могут быть как следствие прямого повреждения вируса легочной ткани, так и опосредованно, через развитие аутоиммунной агрессии. Поражения альвеолоцитов 1 типа и эндотелия сосудов может объясняться аутоиммунным повреждением и антифосфолипидным синдромом. При репликации вируса в клетках могут использоваться фосфолипиды цитоплазматических мембран. Эти структуры в дальнейшем соединяются с белками капсида вируса и могут быть атакованы антителами. Перекрестно эти антитела способны прикрепляться к мембранам клеток альвеол и эндотелию сосудов, приводя к повреждению и воспалению. Развивается выраженный внутриальвеолярный отек, в просвете формируются гиалиновые мембраны в виде полосок разной толщины. Соответствующие морфологические процессы вызывают нарушение аэро-гематического барьера, приводят к дыхательной недостаточности и дальнейшему прогрессированию склеротических изменений на фоне нарастающей гипоксии. Фоновыми процессами в окружающей легочной ткани можно выделить поражение дыхательных путей в виде гиперплазии и гипертрофии желез, повреждение бронхиолярного эпителия, развития в стенках дыхательных путей склеротических изменений. Происходит нарушения муко-цилиарного клиренса, что усугубляет воспалительные реакции, приводит к формированию слизистых пробок в средних и мелких бронхиолах, провоцируя развитие эмфизематозных изменений, гиповентиляции легочной ткани, потери эластических свойств и развитию диффузного склероза. Поражения сосудов в виде васкулитов сопровождаются утолщением базальных мембран, гиалинозом, полнокровием, периваскулярными кровоизлияниями и тромбозом. Столь распространенная патология сосудов может объясняться внедрением вируса в эндотелий сосудов, а также иммуноопосредованным действием (рисунок 3).

Возможно, что вирус распространяется в прилежащей легочной ткани через микровезикулы, и за счет этого вызывает персистенцию инфекции и дальнейшее повреждение. Это объясняет причины того, что вокруг патологических очагов в легких присутствуют васкулиты, полнокровие, остаточные явления диффузного альвеолярного повреждения и разнообразные склеротические изменения.

Учитывая, что развитие легочных и сосудистых осложнений являются наиболее распространенными при постковидном синдроме, что ранняя диагностика

вызывает сложности, а также, что возникает необратимость поражений, стоит говорить о важности своевременной постановке диагноза и назначения соответствующего лечения. Это возможно лишь в случае понимания развития заболевания. На основе литературных данных и проведенного исследования можно сделать выводы, что вопросы патогенеза постковидного синдрома остаются актуальными и дискуссионными, и требуют дальнейших морфологических и иммуногистохимических исследований.

Заключение

После анализа ретроспективных морфологических исследований 34 аутопсийных случаев с диагнозом постковидного синдрома выявлено, что среди изменений легочной ткани преобладающими процессами были хроническая обструктивная болезнь легких (71%), обычная интерстициальная пневмония (44%), бронхопневмонии (26%) и неспецифическая интерстициальная пневмония (24%). Также обращали на себя внимание геморрагические инфаркты (9%). Более редкими были пневмонит гиперчувствительности, саркоидоз и аденокарцинома (по 3%). Стоит отметить, что практически во всех случаях в окружающей легочной ткани были явления васкулита, полнокровие и тромбозы мелких сосудов.

Список литературы

1. Баклаушев В. П., Кулемзин С. В., Горчаков А. А., Лесняк В. Н., Юсубалиева Г. М., Сотникова А. Г. COVID-19. Этиология, патогенез, диагностика и лечение // Клиническая практика. 2020. 11 (1). 7-20. DOI: 10.17816/clinpract26339
2. Хайтович А. Б., Ермачкова П. А. Патогенез COVID-19 // Таврический медико-биологический вестник. 2020. 23 (4). 113-132. DOI: 10.37279/2070-8092-2020-23-4-113-132
3. Коган Е. А., Березовский Ю. С., Проценко Д. Д., Багдасарян Т. Р., Грецов Е. М., Демура С. А., Демяшкин Г. А., Калинин Д. В., Куклева А. Д., Курилина Э. В., Некрасова Т. П., Парамонова Н. Б., Пономарев А. Б., Раденска-Лоповок С. Г., Семенова Л. А., Тертычный А. С. Патологическая анатомия инфекции, вызванной SARS-CoV-2 // Судебная медицина. 2020. 6 (2). 8-30. DOI: 10.19048/2411-8729-2020-6-2-8-30
4. Сизова Е. Н., Шмакова Л. Н., Викидякина Е. В. Медицинская экология SARS-CoV-2 (обзор литературы) // Вятский медицинский вестник. 2020. 3 (67). 98-103. DOI: 10.24411/2220-7880-2020-10115
5. 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. 2020. 12 (2). 5-11. DOI: 10.22625/2072-6732-2020-12-2-5-11
6. Йокота Ш., Куройва Е., Нишиока К. Новая коронавирусная болезнь (COVID-19) и «цитокиновый шторм». Перспективы эффективного лечения с точки зрения патофизиологии воспалительного процесса // Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение. 2020. 9 (4). 13-25. DOI: 10.33029/2305-3496-2020-9-4-13-25

7. Sbarigia C., Vardanyan D., Buccini L., Tacconi S., Dini L. SARS-CoV-2 and extracellular vesicles: An intricate interplay in pathogenesis, diagnosis and treatment // *Frontiers in Nanotechnology*. 2022. 4. 987034. DOI: 10.3389/fnano.2022.987034

8. Орлова Е. А., Кондратов И. Г., Огарков О. Б., Колесникова Л. И. Механизмы аутоиммунной патологии постковидного синдрома // *Acta biomedica scientifica*. 2022. 7 (5-1). 62-76. DOI: 10.29413/ABS.2022-7.5-1.8

References

1. Baklaushev V. P., Kulemzin S. V., Gorchakov A. A., Lesnyak V. N., Yusubalieva G. M., Sotnikova A. G. COVID-19. Aetiology, pathogenesis, diagnosis and treatment // *Journal of Clinical Practice*. 2020. 11 (1). 7-20. DOI:10.17816/clinpract26339

2. Khaytovich A. B., Yermachkova P. A. Patogenez COVID-19 // *Tavrisheskiy mediko-biologicheskiy vestnik*, 23 (4). 113-132. DOI: 10.37279/2070-8092-2020-23-4-113-132

3. Kogan E. A., Berezovsky Yu. S., Protsenko D. D., Bagdasaryan T. R., Gretsov E. M., Demura S. A., Demyashkin G. A., Kalinin D. V., Kukleva A. D., Kurilina E. V., Nekrasova T. P., Paramonova N. B., Ponomarev A. B., Radenska-Lopovok S. G., Semyonova L. A., Tertychny A. S. Pathological anatomy of infection caused by SARS-CoV-2 // *Russian Journal of Forensic Medicine*. 2020. 6 (2). 8-30. DOI: 10.19048/2411-8729-2020-6-2-8-30

4. Sizova E. N., Shmakova L. N., Vikidyakina E. V. Medical ecology of SARS-CoV-2 (literature review) // *Medical newsletter of Vyatka*. 2020. 3 (67). 98-103. DOI: 10.24411/2220-7880-2020-10115

5. Tsinzerling V. A., Vashukova M. A., Vasil'eva M. V., Isakov A. N., Lugovskaya N. A., Narkevich T. A., Sukhanova Yu. V., Semenova N. Yu., Gusev D. A. Issues of pathology of a new coronavirus infection COVID-19 // *Zhurnal infektologii*. 2020. 12 (2). 5-11. DOI: 10.22625/2072-6732-2020-12-2-5-11

6. Yokota Sh., Kuroyva E., Nishioka K. Novel coronavirus disease (COVID-19) and cytokine storms. For more effective treatments from the viewpoints of an inflammatory pathophysiology perspective. *Infektsionnye bolezni: novosti, mneniya, obuchenie* [Infectious Diseases: News, Opinions, Training]. 2020. 9(4). 13-25. DOI: 10.33029/2305-3496-2020-9-4-13-25

7. Sbarigia C., Vardanyan D., Buccini L., Tacconi S., Dini L. SARS-CoV-2 and extracellular vesicles: An intricate interplay in pathogenesis, diagnosis and treatment // *Frontiers in Nanotechnology*. 2022. 4. 987034. DOI: 10.3389/fnano.2022.987034

8. Orlova E. A., Kondratov I. G., Ogarkov O. B., Kolesnikova L. I. Mechanisms of autoimmune pathology in post-covid syndrome // *Acta biomedica scientifica*. 2022. 7 (5-1). 62-76. DOI: 10.29413/ABS.2022-7.5-1.8

Информация об авторах

Коган Евгения Александровна – доктор медицинских наук, профессор, академик РАЕН, Первый МГМУ имени И. М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет) (Москва, Россия), ORCID: 0000-0002-1107-3753, kogan_e_a@staff.sechenov.ru

Кичигина Оксана Николаевна – кандидат медицинских наук, доцент, Первый МГМУ имени И. М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет) (Москва, Россия), ORCID: 0009-0009-0013-3587, kichigina_o_n_1@staff.sechenov.ru

Захария Амир – аспирант, Первый МГМУ имени И. М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет) (Москва, Россия), ORCID: 0000-0002-6746-2459, zachatirsonnen@gmail.com