



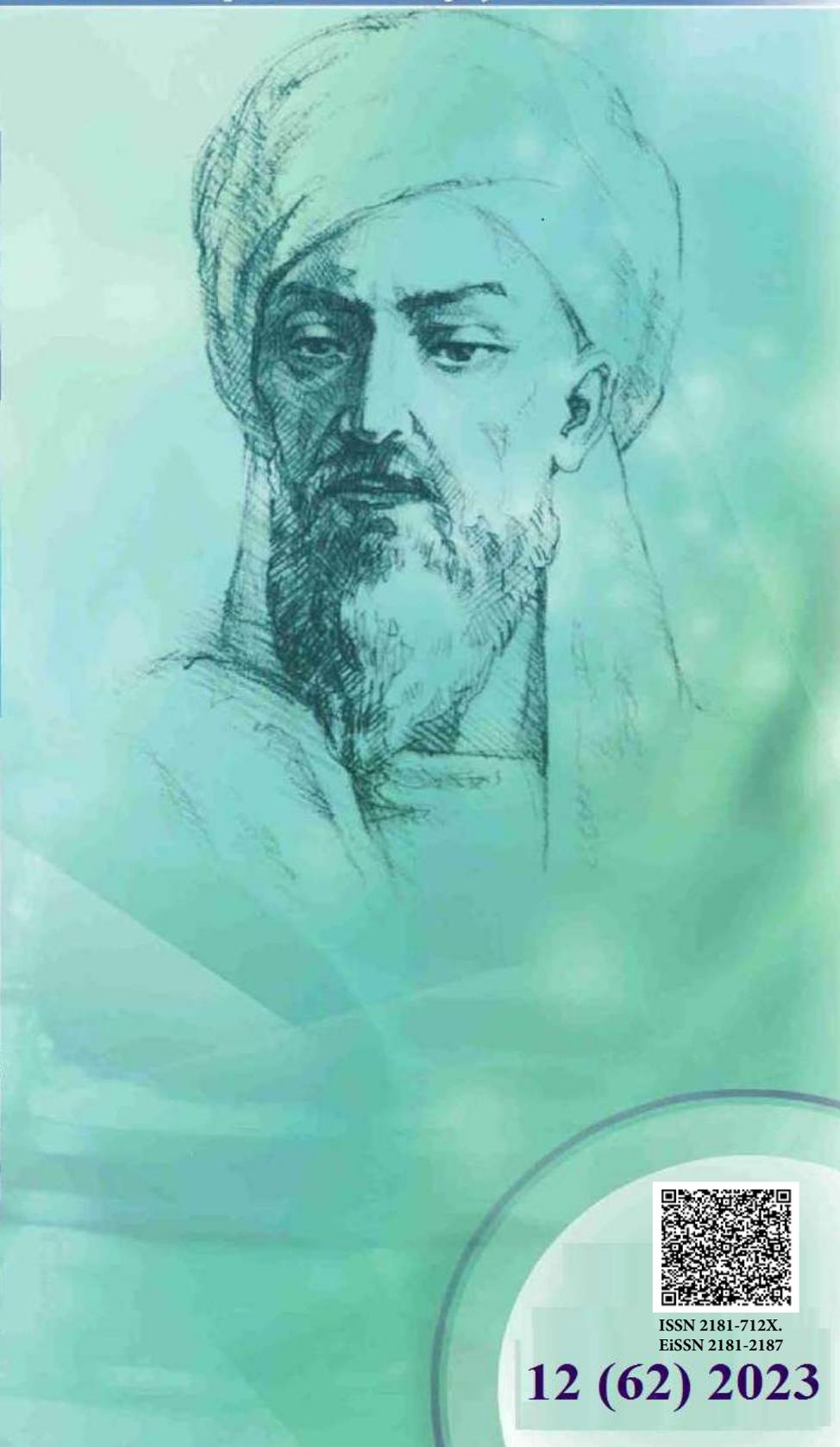
New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

12 (62) 2023

**Сопредседатели редакционной
коллекции:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЬЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А.ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Д.А. ХАСАНОВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

12 (62)

2023

ноябрь

www.bsmi.uz

https://newdaymedicine.com E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.11.2023, Accepted: 27.11.2023, Published: 10.12.2023.

УДК 616-091.8-616.24-002.14

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ЛЕГОЧНЫХ КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ ПРИ COVID-19

Муротов Хабибулла Абулкасимович Email: MuratovX@mail.ru

Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников при Министерстве здравоохранения Республики Узбекистан, город Ташкент, Мирзо Улугбекский район, улица Паркентская, 51 Телефон: +998 (71) 268-17-44 E-mail: info@tipme.ru

✓ Резюме

В данной статье изучены морфологические изменения стенок легочных сосудов, вызванные инфекцией COVID-19. Во время пандемии 2021 года фрагменты легких людей, умерших от этого заболевания, были взяты из мест, богатых кровеносными сосудами, и изучены гистологически. Известно, что обилие фермента АПФ2 в эндотелии легочных сосудов, обширное их поражение SARS-CoV-2, развитие сильного и рассеянного дисциркуляционного процесса, продолжающегося с появлением эндотелиоза, эндотелита, коагулопатии, васкулита, тромбозный микроваскулит, приводит к развитию диффузного геморрагического воспаления в легочной ткани. Первоначально все кровеносные сосуды легочной ткани внезапно заполняются, диapedез продолжается с развитием кровоизлияний и геморрагического отека в альвеолах. Развитие фибриноидного набухания и фибриноидного некроза эндотелиита в стенках легочных сосудов, появление тромбов как в крупных, так и в мелких сосудах, что проявляется развитием макро- и микроангиопатии. отмечается, что в пролиферативный период COVID-19 лимфогистиоцитарная инфильтрация и, наконец, склерозирование выявляются внутри и вокруг стенок кровеносных сосудов, затем в стенках альвеол.

Ключевые слова: COVID-19, легкие, сосуды, фибриноидный некроз, тромбоз, микроангиопатия, кровоизлияние.

PATHOMORPHOLOGY OF PULMONARY BLOOD VESSELS IN COVID-19

Murotov Kh.A. Email: MuratovX@mail.ru

Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers under the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Tashkent city, Mirzo Ulugbek district, Parkentskaya street, 51 Phone: +998 (71) 268-17-44 E-mail: info@tipme.ru

✓ Resume

In this article, the morphological changes in the walls of pulmonary blood vessels caused by the infection of COVID-19 are studied. During the pandemic of 2021, fragments of the lungs of people who died from this disease were taken from the areas rich in blood vessels and studied histologically. It is known that the abundance of ACE2 enzyme in the endothelium of pulmonary blood vessels, their extensive damage by SARS-CoV-2, the development of a strong and scattered discirculation process, which continues with the appearance of endotheliosis, endothelitis, coagulopathy, vasculitis, microvasculitis thrombi, leads to the development of diffuse hemorrhagic inflammation in the lung tissue. Initially, all the blood vessels of the lung tissue are suddenly filled, the diapedesis continues with the development of hemorrhages and hemorrhagic edema in the alveoli. The development of fibrinoid swelling and fibrinoid necrosis endotheliitis in the walls of the pulmonary blood vessels, the appearance of thrombus in both large and small vessels, manifested by the development of macro- and microangiopathy. it is observed that During the proliferative period of COVID-19, lymphohistiocytic infiltration, and finally sclerosing, are detected in and around the walls of blood vessels, then in the walls of alveoli.

Keywords: COVID-19, lungs, blood vessels, fibrinoid necrosis, thrombosis, microangiopathy, hemorrhage.



COVID-19 DA O'PKA QON TOMIRLARINING PATOMORFOLOGIYASI

Murotov Xabibulla Abulksimovich Email: MuratovX@mail.ru

O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligi huzuridagi Tibbiyot xodimlarining kasbiy malakasini oshirish markazi O'zbekiston Toshkent sh., Mirzo Ulug'bek tumani, Parkentskaya ko'chasi 51-uy Tel: +998 (71) 268-17-44 E-mail: info@tipme.uz

✓ *Rezume*

Ushbu maqolada COVID-19 infeksiyasi natijasida kelib chiqqan o'pka qon tomirlari devoridagi morfologik o'zgarishlar o'rganiladi. 2021-yilgi pandemiya davrida ushbu kasallikdan vafot etgan odamlarning o'pkasining bo'laklari qon tomirlariga boy hududlardan olinib, gistologik jihatdan o'rganildi. Ma'lumki, o'pka qon tomirlari endoteliasida ACE2 fermentining ko'pligi, ularning SARS-CoV-2 tomonidan keng miqyosda shikastlanishi, endoteloz, endotelit, koagulopatiya, vaskulit paydo bo'lishi bilan davom etadigan kuchli va tarqoq diskirkulyatsiya jarayonining rivojlanishi, mikrovaskulit trombi, o'pka to'qimasida diffuz gemorragik yallig'lanishning rivojlanishiga olib keladi. Dastlab, o'pka to'qimalarining barcha qon tomirlari to'satdan to'ldiriladi, diapenez alveolalarda qon ketishi va gemorragik shishlarning rivojlanishi bilan davom etadi. O'pka qon tomirlari devorlarida fibrinoid shish va fibrinoid nekrozli endotelitning rivojlanishi, katta va kichik tomirlarda tromblarning paydo bo'lishi, makro va mikroangiopatiya rivojlanishi bilan namoyon bo'ladi. COVID-19 ning proliferativ davrida qon tomirlari devorlari ichida va atrofida, so'ngra alveolar devorlarida limfogistiositar infiltratsiya va nihoyat sklerozlanish aniqlanishi kuzatiladi.

Kalit so'zlar: COVID-19, o'pka, qon tomirlari, fibrinoid nekroz, tromboz, mikroangiopatiya, qon ketish.

Актуальность

Патогенез, морфогенез и патоморфология повреждения сосудов при COVID - 19 являются фундаментальной основой повреждения легких. Известно, что вирус SARS-CoV-2 обладает тропизмом к эндотелию сосудов, не оказывая цитопатического действия на различные типы клеток, что усугубляет повреждение альвеолярной ткани [1,2,3,4]. В исследованиях, проведенных в 2020-2022 гг., преимущественно изучались микроскопические изменения при поражениях легочных сосудов. При этом обсуждаются вопросы местного и системного поражения сосудов, микроангиопатий, васкулитов и эндотелиитов, а вопросы о механизме их развития остаются открытыми. Механизмы образования микротромбов под влиянием новой коронавирусной инфекции до конца не изучены [5,6,7,8]. В дальнейших патолого-анатомических исследованиях с использованием гистологических, гистохимических и иммуногистохимических методов возможно выявление причин неоангиогенеза в разные периоды инфекции, а также изучение альтернативных, воспалительных и репаративных процессов в стенках сосудов. По данным литературы, тромбы возникают практически во всех ветвях легочной артерии, включая сегментарные, субсегментарные и микроциркуляторные вены [9,10,11]. Основная часть легочной артерии повреждается в 13,5% случаев, ее средние и мелкие ветви - в 100% случаев. Из-за утолщения стенок сосудов вследствие отека и воспаления под воздействием коронавируса усиливается разрушение и некроз легочной ткани. Гипоксия, развившаяся вследствие нарушения сосудистой перфузии, приводит к активации эндотелия и тромбоцитов, в результате чего усиливаются патологические факторы. Кроме того, воспалительные цитокины нарушают целостность эндотелия и приводят к развитию микроангиопатии.

Цель исследования: Выяснение информации о морфогенезе и характерных изменениях патоморфологических изменений, развивающихся в артериях и микроциркуляторных сосудах легочной ткани в периоды COVID-19.

Материал и методы

В качестве материала исследования в Республиканском центре патологической анатомии вскрыты и исследованы аутопсийным методом 28 умерших от пневмонии, вызванной коронавирусом, в пандемический период августа-сентября 2021 года. В ходе вскрытия были взяты образцы для гистологического исследования из всех внутренних органов, включая легкие.

Срезы обрабатывали обычным способом и готовили парафиновые блоки. Из него брали гистологические срезы и окрашивали гематоксилином и эозином. Его изучили под световым микроскопом и сфотографировали необходимые участки. Для подготовки данной статьи были изучены гистологические срезы из легких на 10, 20, 40 объектах светового микроскопа и сделаны микрофотографии, показывающие наиболее существенные патоморфологические изменения, развивающиеся в сосудах легочной ткани под влиянием коронавируса.

Результат и обсуждение

Инфекция COVID-19 - острая инфекция, вызываемая коронавирусом, возбудителем которого является фермент ACE2 SARS-CoV-2, оказывающий цитотоксическое действие на все существующие клетки, включая большинство клеток легочной ткани. Обилие фермента АПФ2 в эндотелии легочных сосудов сохраняется при развитии сильного и рассеянного дисциркуляционного процесса, продолжающегося с обширным их поражением, эндотелиозом, эндотелиитом, коагулопатией, образованием тромбов, васкулитом, микроваскулитом. Коагулопатия в виде микроангиопатии и микротромбов приводит к кровотечениям практически из всех сосудов и развитию диффузного геморрагического воспаления в легочной ткани. При морфологическом исследовании легких умерших от заражения COVID-19 были обнаружены следующие изменения. Установлено, что все кровеносные сосуды легких, включая ветви легочной артерии, ветви бронхиальных артерий и ветви легочной вены, почти одинаково расширены, наполнены кровью, кровь разливается вокруг мелких кровеносных сосудов, а стенка альвеолярного отростка пространство утолщено за счет рассеянных и диффузных кровоизлияний. При исследовании под объективом микроскопа видно, что все капилляры стенки альвеолярного пространства резко расширены, почти все они окружены диапедезом (рис. 1). В первом экссудативном периоде инфекции Covid-19, когда все бронхиолы и альвеолярные полости заполнены серозно-геморрагическим экссудатом, толстые ветви легочной артерии резко расширены, ее стенка истончена, вокруг нее появляется периваскулярный опухолевый очаг, кровь реология в его полости нарушена, клетки крови, в том числе эритроциты, располагаются беспорядочно. определен. Установлено, что в некоторых крупных ветвях легочной артерии образовался фибриновый тромб.

Установлено, что состав тромба состоит преимущественно из фибрина волокнистого и грубого однородного вида, в центральной его части он истончен и образуются вакуолизованные очаги, в таких очагах располагаются лейкоциты и пигменты (рис. 2). Видно, что одна боковая поверхность этого тромба прилипает к стенке кровеносного сосуда. Стенка сосуда истончена, в некоторых местах уплотнена, окраска уменьшена, вокруг сосуда образовался сильный отек. При тщательном изучении мелких кровеносных сосудов легких под объективом микроскопа определяют, что в их полости появляются сгустки фибрина. При инфицировании Covid-19 в результате развития сильного и рассеянного дисциркуляционного процесса, продолжающегося с диффузным поражением сосудов легких, возникает эндотелиоз, эндотелиит, коагулопатия, образование тромбов, васкулит, при микроваскулите в альвеолярной ткани легкого накапливается серозно-геморрагически-фибринозный экссудат, альвеолярная ткань становится девентилированной, утолщается, первый период крупозной пневмонии аналогичен периоду переливания крови, развивается красная желтуха.

Микроскопически определяют, что в альвеолярной ткани легкого дистелектаза развилась и диффузно утолщалась, то есть полость и стенка альвеол не дифференцировались и превратились в единую безвоздушную ткань. При этом все ветви легочной артерии расширены, полнокровны, вокруг нее излита кровь.

В пролиферативный период инфекции COVID-19 наблюдаются начальные изменения в стенке кровеносных сосудов. Эндотелий сосудов сдувается, гипертрофируется и атрофируется вследствие эндотелиоза и эндотелиита, обнажается базальная мембрана. В связи с развитием процесса дезорганизации в базальной мембране определяют, что произошел изгиб фибриноида и фибриноидный некроз, он гомогенизировался, на некоторых участках наблюдается гиперхромазия, он разрушен. Клетки перицитов вокруг стенки сосуда активируются и пролиферируют, их ядра становятся гипертрофированными и гиперхромными. Наблюдается появление рассеянной лимфоидной инфильтрации вокруг сосуда и в ткани стенки

между альвеолами (рис. 3). Фибриноидное набухание и фибриноидный некроз обнаруживаются также в волокнистых структурах альвеолярной стенки.

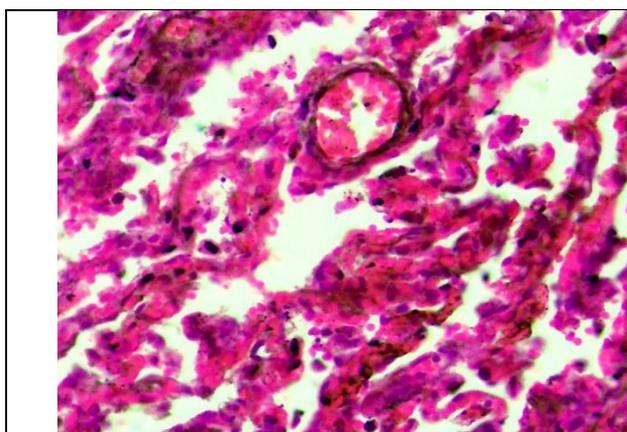


Рис 1. Капилляры альвеолярных стенок наполнены, вокруг них излита кровь. Окр: гем-эозин, Ув: 10x40.

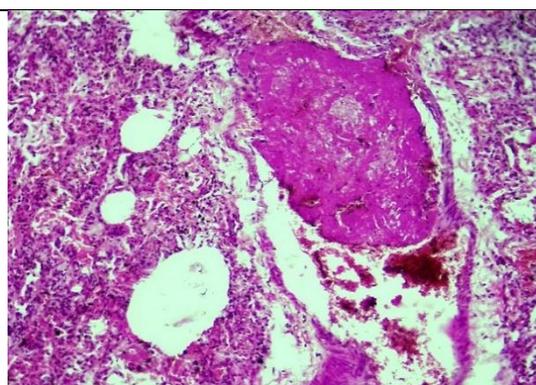


Рис 2. В большой ветви легочной артерии появился фибриновый тромб, а также наличие тромба в капиллярах. Окр: гем-эозин, Ув: 10x10.

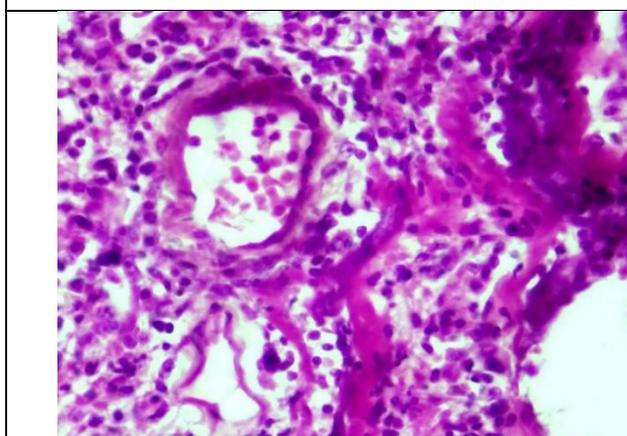


Рис 3. Проплиферация лимфогистиоцитарных клеток в стенках легочных сосудов и альвеолах в пролиферативный период COVID-19. Ув: Окр: гем-эозин: 10x40.

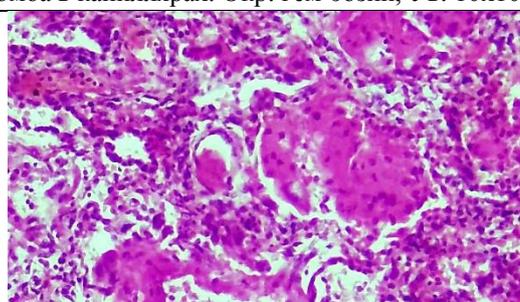
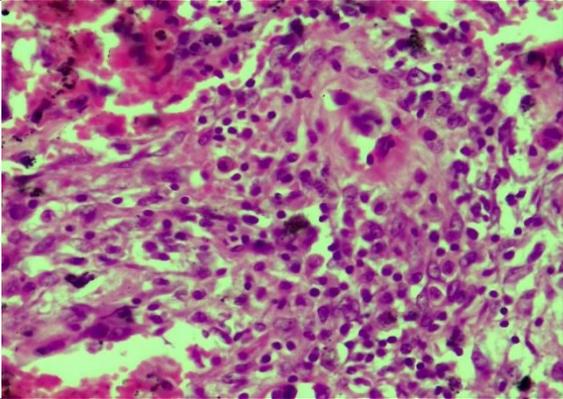
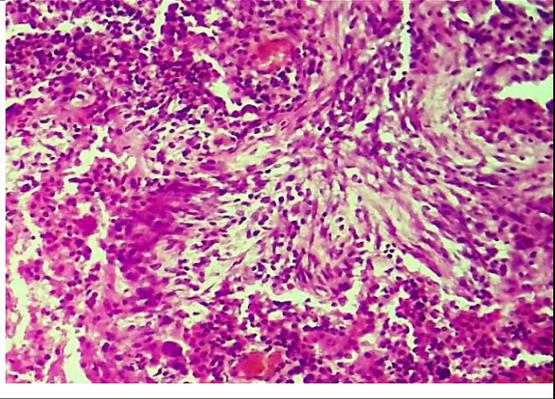
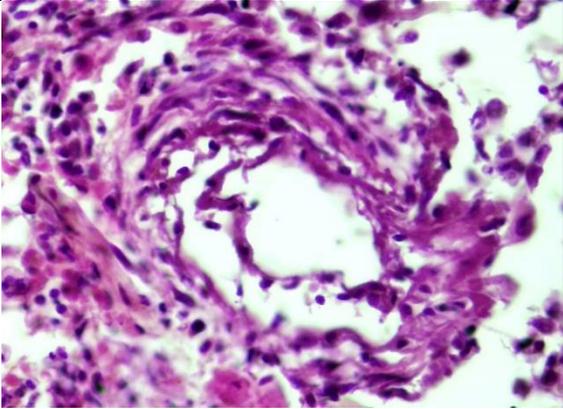
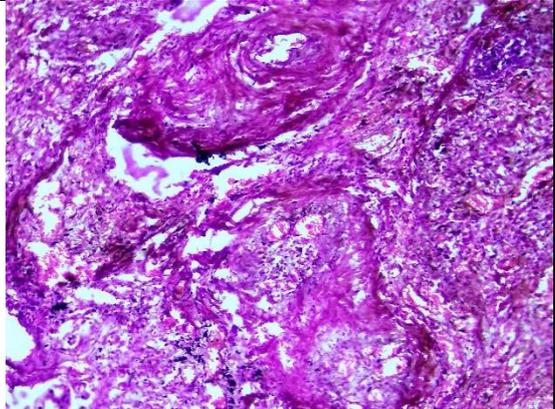


Рис 4. Легочная ткань стала дезорганизованной, в сосудах появились фибриновые массы и тромбы фибрина. Окр: гем-эозином, Ув 10x40.

В результате заражения Covid-19 патоморфологические изменения, развившиеся в стенке легочных сосудов, углубляются, все слои сосудистой стенки разрушаются, сосуд теряет форму, полость сужается, появляются фрагменты эндотелия, фундамента. мембрану, и в нее попадают даже клетки перицитов. В этом случае определяют, что в полости разрушенного сосуда определенно появился тромб, причем в данном случае появился фибриновый тромб в виде сетки.

Вокруг сосуда обнаруживается сильная лимфоидно-макрофагальная инфильтрация. Другим патоморфологическим фактом является то, что при переходе от экссудативного периода к пролиферативному периоду инфекции COVID-19 в легочной ткани, то есть в альвеолярном пространстве, появляется фибриновая масса, а в кровеносных сосудах - фибриновый тромб. При этом альвеолярная ткань легкого полностью утратила гистотопографию, альвеолы и бронхиолы не идентифицируются, в ткани скопилась фибриновая масса без целостной структуры, наличие фибринозного тромба в пространстве сосудов определяется (рис. 4). Обнаружено, что неструктурированная легочная ткань диффузно инфильтрирована лимфоидными и гистиоцитарными клетками.

Во время второго периода пролиферации инфекции COVID-19 наблюдается пролиферация лимфогистиоцитарных клеток между стенками кровеносных сосудов и альвеолами в легочной ткани. При этом определяют, что стенки как легочной артерии, так и ветвей бронхиальной артерии почти всех диаметров резко утолщены, имеются особые клетки сосудистой стенки и лимфоидная инфильтрация (рис. 5).

	
<p>Рис 5: Инфильтрация лимфоидных и макрофагальных клеток вокруг кровеносных сосудов во время пролиферативного периода COVID-19. Окраска: гем-эозин, Ув: 10x40.</p>	<p>Рис 6: Во время пролиферативного периода COVID-19 происходит кластерная пролиферация гистиоцитарных клеток на сосудистой периферии и альвеолярной интерстициальной ткани. Окраска: X-E. Ув: 10x20</p>
	
<p>Рис.7: Проявлялось утолщением сосудистой стенки, появлением нескольких базальных мембран и мышечных слоев. Окр: гем-эозином. Ув 20x10.</p>	<p>Рис 8: Склероз, карнификация соединительной ткани сосудов и альвеолярной ткани. Окр: гем-эозином Ув 20x10.</p>

Однако по состоянию отека и мукоидного набухания стенки сосуда, подвергшегося данному типу пролиферативного процесса, определяют, что в его составе развились диффузные диапедзные кровоизлияния. Это подтверждается тем, что кровь в полости сосуда, т. е. часть эритроцитов, прилипает к внутренней поверхности стенки. Наблюдают, что стенка альвеол диффузно инфильтрирована лимфогистиоцитарными клетками, утолщена и деформирована, диффузно заполнена эритроцитами. Известно, что в пролиферативный период инфекции COVID-19 в стенках кровеносных сосудов и вокруг них преобладает пролиферация лимфогистиоцитарных клеток. Наблюдается разрушение стенки некоторых кровеносных сосудов, в их полости появляется фибринозно-клеточный тромб, а волокнистые структуры базальной мембраны подвергаются мукоидному и фибриноидному набуханию и распространению на окружающие ткани. часть кровеносных сосудов разрушается, в его полости появляется фибринозный и клеточный тромб, а волокнистые структуры базальной мембраны подвергаются мукоидному и фибриноидному набуханию и распространяются на окружающие ткани. Установлено, что вокруг этого кровеносного сосуда образовался инфильтрат, состоящий преимущественно из лимфоидных и макрофагальных клеток (рис. 5). Обнаружено, что большее количество гистиоцитарных клеток пролиферируют и занимают большую площадь внутри и вокруг стенок других сосудов. Установлено, что инфильтрация гистиоцитарных клеток окружает кровеносные сосуды в виде пучков и распространяется на альвеолярную ткань (рис. 6). В пролиферативный период заболевания формируются послойные структуры за счет пролиферации как клеток, так и волокнистых структур непосредственно на стенке сосудов и определяется утолщение стенки сосуда. При этом наблюдается, что внутренний слой эндотелия полностью мигрировал, базальная мембрана сморщилась и деформировалась, появилось

несколько пучков, появилось несколько мышечных пучков за счет пролиферации гладкомышечных клеток в мышечном слое (рис. 7). В наружном адвентициальном слое обнаруживается инфильтрат лимфоидных и гистиоцитарных клеток.

Заключение

1. Изменения в легких при инфекции COVID-19 протекают в несколько стадий: на первой стадии внезапно переполняются все кровеносные сосуды легочной ткани, что приводит к развитию диффузного геморрагического воспаления за счет диапедезных кровоизлияний и кровоизлияний в альвеолы.

2. В экссудативной стадии развитие фибриноидного набухания и фибриноидного некроза и эндотелиита в стенке легочных сосудов проявляется появлением тромбов как в крупных, так и в мелких сосудах и развитием макро- и микроангиопатии.

3. В пролиферативный период COVID-19 лимфогистиоцитарная инфильтрация и, наконец, склерозирующая обнаруживаются внутри и вокруг стенок кровеносных сосудов, затем в стенках альвеол.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Malas M, Naazie I, Elsayed N, et al. Thromboembolism risk of COVID-19 is high and associated with a higher risk of mortality: A systematic review and meta-analysis. *E clinical medicine*. 2020;29:100639. <https://doi.org/10.1016/j.eclinm.2020.100639>.
2. Jimenez D, Garda-Sanchez A, Rali Pet al. Incidence of VTE and Bleeding Among Hospitalized Patients With Coronavirus Disease 2019. *Chest*. 2021;159(3):1182-96. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2020.11.005>.
3. Suh Y, Hong H, Ohana M, et al. Pulmonary Embolism and Deep Vein Thrombosis in COVID-19: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Radiology*. 2021;298(2):E70-E80. <https://doi.org/10.1148/radiol.2020203557>.
4. Moores L. Don't Do Anything! Just Stand There! *Chest*. 2021;159(3):9089. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2020.12.022>.
5. Berger J, Kunichoff D, Adhikari S, et al. Prevalence and Outcomes of D-Dimer Elevation in Hospitalized Patients With COVID-19. *Arteriosclerosis, Thrombosis, And Vascular Biology*. 2020;40(10):2539-47. <https://doi.org/10.1161/atvbaha.120.314872>.
6. Tsaplin S, Schastlivtsev I, Zhuravlev S, et al. The original and modified Caprini score equally predicts venous thromboembolism in COVID-19 patients. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2021;9(6):1371-81.e4. <https://doi.org/10.1016/j.jvsv.2021.02.018>.
7. Lobastov K, Schastlivtsev I, Tsaplin S, et al. Prediction of Symptomatic Venous Thromboembolism in Covid-19 Patients: A Retrospective Comparison of Caprini, Padua, and IMPROVE-DD Scores. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2022;10(2):572-3. <https://doi.org/10.1016/j.jvsv.2021.12.062>.
8. Thachil J, Tang N, Gando S, et al. ISTH interim guidance on recognition and management of coagulopathy in COVID-19. // *J Thromb Haemost*. 2020;1/8(5):1023-6. <https://doi.org/10.1111/jth.14810>.
9. Barnes G, Burnett A, Allen A, et al. Thromboembolism and anticoagulant therapy during the COVID-19 pandemic: interim clinical guidance from the an-ticoagulation forum. // *J Thromb Thrombolysis*. 2020;50(1):72-81. <https://doi.org/10.1007/s11239-020-02138-z>.
10. Lobastov K.V., Stepanov E.A., Tsaplin S.N., etc. Efficacy and safety of increased doses of anticoagulants in patients with COVID-19: results of a systematic literature review and meta-analysis. // *Surgeon*. 2022;(1-2):50-65.
11. Lopes RD, de Barros e Silva PGM, Furtado RHM, et al. Therapeutic ver-sus prophylactic anticoagulation for patients admitted to hospital with COVID-19 and elevated D-dimer concentration (ACTION): an open-label, multi-centre, randomized, controlled trial. *Lancet*. 2021;397(10291):2253-63. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)01203](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)01203).
12. Rajabboy I., Abdukaumovna E. Z. Морфологические проявления поражения миокарда при COVID-19 // *Международный журнал научной педиатрии*. 2022;1:46-52.
13. Закиров Д.Р., Арямкина О.Л. Поражения нервной системы на разных стадиях течения COVID-19 у коморбидных больных // *Вестник СурГУ. Медицина*. 2022;1(51):58-66.

Поступила 20.11.2023