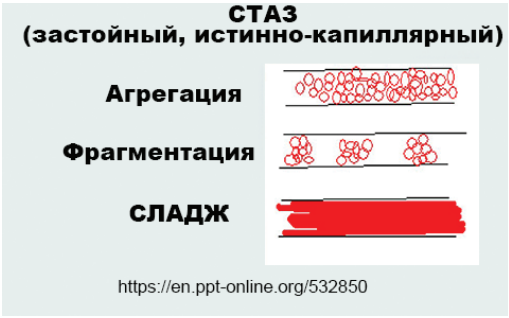
Вскрытие показало

Временные методические рекомендации по профилактике, диагностике и лечению новой коронавирусной инфекции (ковид-19) Министерства здравоохранения РФ девятого пересмотра считают причиной патологоанатомических изменений вирус. «Анализ секционных данных пациентов, погибших от COVID-19, указывает на наличие помимо диффузного повреждения альвеол, множества тромбозов мелких сосудов лёгких и связанных с ним множественных геморрагий в альвеолах. В тромботический процесс в лёгких вовлечены мегакариоциты, тромбоциты, формирующиеся тромбы богаты не только фибрином, но и тромбоцитами. Отмечаются признаки тромботической микроангиопатии в лёгких»[1].

Однако, если вспомнить патологическую анатомию и физиологию, тромбоз мелких сосудов — это признак любого воспаления. Профессор Владимир Антипович Войнов в атласе по патофизиологии давно описывал изменения гемодинамики при воспалении: «1. Артериальная гиперемия. 2. Диффузная капиллярная гиперемия. 3. Венозная гиперемия. 4. Престаз (толчкообразный, маятникообразный кровоток), стаз, микротромбоз, остановка кровотока. Окружающая капилляры соединительная ткань определяет 99% жёсткости капилляров, а свойства эндотелия и базальной мембраны определяют всего лишь 1% эластичности микрососудов!»[2]



https://fineartamerica.com/featured/5-stacked-red-blood-cells-sem-thomas-deerinck-ncmir.html

Стаз (лат. Stasis — остановка) — это резкое замедление и остановка тока крови в сосудах микроциркуляторного русла. Сладж (англ. Sladge — тина), — это слипание эритроцитов, которые образуют «монетные столбики». Сладж даёт высокую скорость оседания эритроцитов (СОЭ), как важный признак воспаления. Патогенетическая цепочка: стаз — сладж — тромбоз — ишемия — некроз (омертвение)[3].

Рассмотрим некоторые особенности воспаления в организме. Профессор Алексей Николаевич Кокосов в 1992 году писал: «Острые поражения респираторной паренхимы лёгких являются нередким и тяжёлым осложнением целого ряда заболеваний. В первую очередь речь идёт о вирусно-бактериальной пневмонии, которая порой принимает «злокачественное» течение и сопровождается массивным, иногда тотальным, поражением респираторной паренхимы с тяжёлой труднокорригируемой дыхательной недостаточностью, которая в течение нескольких дней, а иногда и часов, может привести к летальному исходу… поражения объединяются общим термином — респираторный дистресс-синдром (РДС) взрослых». Далее он приводил данные о том, что в 1980 г. по США было 150 000 больных РДС, летальность достигала 50—80%. В экспериментальных исследованиях такие процессы вызывались внутривенным введением собакам как живой, так и убитой культуры пневмококков. Развивался интерстициальный

и альвеолярный отёк, деструкция эндотелия, повышалась сосудистая проницаемость. Появлялись продукты перекисного окисления липидов, изменения приводили в нарушению микроциркуляции, микротромбозам, полиорганной недостаточности[4].

В 2020 году под редакцией профессора Олега Вадимовича Зайратьянца вышел атлас «Патологической анатомии COVID-19». Вот краткие выдержки из него: «Периваскулярные, внутрибронхиальные и интраальвеолярные кровоизлияния (являющиеся субстратом для кровохарканья); выраженный альвеолярно-геморрагический синдром характерен для большинства наблюдений, вплоть до формирования, фактически, геморрагических инфарктов). В 37% выявлена наряду с признаками вирусной пневмонии, бактериальная очаговая, сливная или долевая пневмония.

Выражены достаточно разнообразные поражения других органов и систем, патогенез которых пока не ясен… гипоксия, микроангиопатия и гиперкоагуляция и гиперэргическая иммунная реакция (возможно, и аутоиммунная), а так же ятрогенное (от врачей — АА) лекарственное повреждение. В головном мозге обнаружены диффузные гипоксические и очаговые, разной величины ишемические повреждения, вплоть до развития ишемических инфарктов (при тромбозах крупных артерий), микроангиопатия, васкулиты, диапедезные и сливные кровоизлияния, иногда прогрессирующие до геморрагических инфарктов, реже гематом. У части умерших развивались мелкоочаговые, реже трансмуральные инфаркты миокарда.

В почках наблюдали гипоксические, метаболические и ишемические повреждения — субстрат нередко наблюдающегося синдрома острой почечной недостаточности с некрозом и дистрофическими/некротическими изменениями эпителия извитых канальцев. Встречались ишемические инфаркты вследствие

тромбозов артерий почек разного калибра… Однако нельзя исключить специфический характер поражения почек в виде гломерулосклероза, гломерулонефрита с тубуло-интерстициальным компонентом (лимфоидная инфильтрация, отёк стромы).

В печени во всех наблюдениях выявлялась жировая дистрофия, разной степени выраженности… в отдельных случаях обширные некрозы ткани печени»[5].

Почему уважаемые авторы солидного исследования сомневаются, что «выражены достаточно разнообразные поражения других органов и систем, патогенез которых пока не ясен»? *На мой взгляд, они сразу же правильно расшифровали патогенез:* «гипоксия, микроангиопатия и гиперкоагуляция и гиперэргическая иммунная реакция (возможно, и аутоиммунная), а так же ятрогенное (от врачей — АА) лекарственное повреждение».

Уже давно описан патогенез подобных процессов на молекулярно-клеточном уровне, вот строки из монографии 2012 года профессора Андрея Анатольевича Савченко: «Синдром патогенного воздействия иммунных комплексов. Иммунные комплексы образуются при любом гуморальном (жидкостном — АА) ответе и обычно эффективно разрушаются мононуклеарными фагоцитами после активации комплемента. Но иногда за счёт большого количества иммунных комплексов или при нарушении их элиминации (выведения — АА) ретикулоэндотелиальной системой они сохраняются в течение длительного времени, становясь повреждающим фактором, сорбируясь в разных органах и тканях. Основной повреждающий фактор отложения иммунных комплексов в тканях — увеличение сосудистой проницаемости. Микропреципитаты (иммунные агрегаты, «венчик» из антител — АА) сосредоточиваются вокруг сосудов и в сосудистой стенке, что приводит к нарушению микроциркуляции и вторичному поражению ткани, вплоть до некроза (инфаркты сердца, мозга, по-

чек — АА). Болезни, обусловленные образованием иммунных комплексов, обычно связаны с хроническими персистирующими инфекциями… аутоиммунными заболеваниями… поступлением большого количества антигенов… Антителозависимый цитотоксический тип реакции наблюдается при попадании в организм гомологичных антигенов, например, при переливании крови (в виде аллергических гемотрансфузионных реакций), при гемолитической болезни новорожденных, остром отторжении трансплантата. К цитотоксическому типу реакций относятся проявления лекарственной аллергии, такие как лейкопения, тромбоцитопения, гемолитическая анемия и др. Одним из механизмов развития аутоиммунных заболеваний также является антителозависимая цитотоксичность, где в качестве антигенов выступают собственные аутоантигены, перекрестнореагирующие с гетероантигенами»[6].

Что же касается клинического течения лекарственного аутоиммунного воспаления, синдрома Стилла и подобных цитотоксических процессов — их причин мы ещё коснёмся в главе «Фармакологические причины утяжеления ковид-19». Здесь же, учитывая обсуждение патологоанатомических наблюдений в гистологическом контексте, скорее уместно продемонстрировать поствакцинальные аутоиммунные осложнения. Почему поствакцинальные? — «Поствакцинальные осложнения, связанные с антигенным импринтингом, могут проявляться через десятилетия после её проведения». А в России большинство населения провакцинировано и для иммунитета создано множество ложных целей на вакцинные штаммы, взаимодействие которых с природными не изучено. Эти тяжёлые вопросы поднимает полковник медицинской службы Михаил Васильевич Супотницкий[7].

По поводу иммунных нарушений в отношении коронавирусного антигена приведём несколько цитат. «Следует предвидеть

с новыми вакцинами против SARS-CoV-2 и те же осложнения, которые возникли ранее с вакцинами против SARS-CoV (отягощение заболевания и иммунопатология, проявлявшаяся эозинофильной инфильтрацией и Th2 опосредованным повреждением альвеол) и были сходны с давно известными особенностями проявления поражений респираторно-синцитиальным вирусом детей и экспериментальных животных. Это сходство осложнений, вызываемых вакциной на основе S-белка SARS-CoV и респираторно-синцитиальным вирусом, не случайно, поскольку, как показал наш анализ, не нуклеокапсид SARS-CoV а преимущественно его S-белок содержит гомологичные последовательности с главным поверхностным гликопротеином, гликопротеином слияния и матриксным белком респираторно-синцитиального вируса… Время возникновения (коронавирусных ОРВИ) и эпидемический потенциал молекулярных характеристик новых подтипов пока непредсказуемы, и вакцины из SARS-CoV-2 в отношении их, вероятно, не будут эффективными»[8].

Между прочим желательно вспомнить, что коронавирусную инфекцию ещё в 2003 году называли «новой»[9]. Ранее исследования уже были проведены за рубежом в отношении к SARS-CoV. Пока они говорят о возможных осложнениях.

«Четыре кандидатные вакцины для людей с адъювантом квасцов или без него были оценены на мышиной модели атипичной пневмонии, вакцины aVLP, вакцины, вводимой хорькам и NHP, еще одной цельной вирусной вакцины и белка S, продуцируемого рДНК. Мыши Balb/c orC57BL/6 были вакцинированы им на 0-й и 28-й день и забиты для измерения сывороточных антител или заражены живым вирусом на 56-й день. На 58-й день зараженных мышей забивали и получали легкие для вирусной и гистопатологической диагностики.

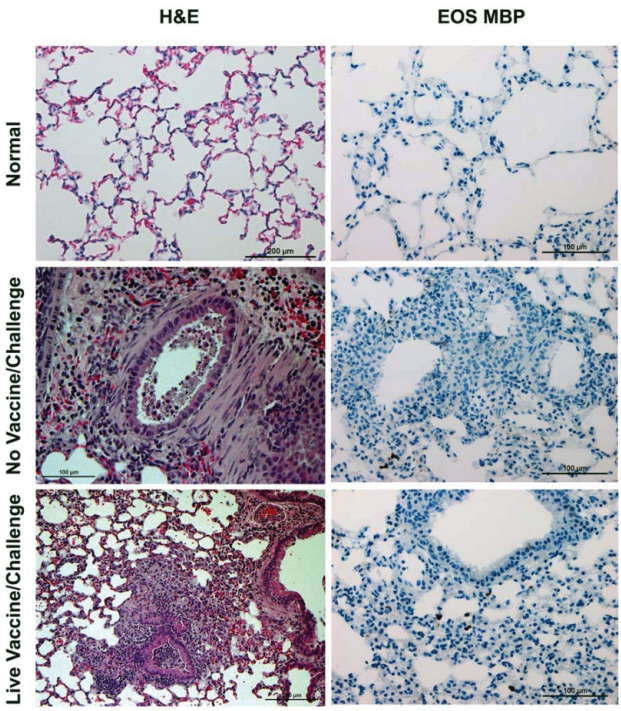


Рисунок 5. Фотографии легочной ткани. Репрезентативные фотомикрографии легочной ткани через два дня после заражения мышей Balb/c SARS-CoV, которым ранее была введена вакцина против SARS-CoV. Срезы лёгких отдельно окрашивали гематоксилином и эозином (H&E) и аниммуногистохимическим протоколом с использованием специфичной для эозинофилов процедуры окрашивания моноклональным антителом к основному белку эозинофилов. ХРОМОГЕН DAB обеспечивал коричневое пятно идентичности эозинофилов. Процедура и антитела были любезно предоставлены лабораторией ли, Клиника Майо, Аризона. Колонка пятен H&E находится слева, а колонка пятен eosinophil-specific major basic protein (EOS MBP) – справа. Вакцины: двойной инактивированный цельный вирус (DIV), бпропиолактонная инактивированная цельная вирусная вакцина (BPV). Как показано на изображениях, эозинофилы заметны (коричневое пятно) во всех исследованных срезах. Воздействие TOPC – CoV ассоциировано с выраженными воспалительными инфильтратами, характеризующимися преобладанием эозинофильного компонента.

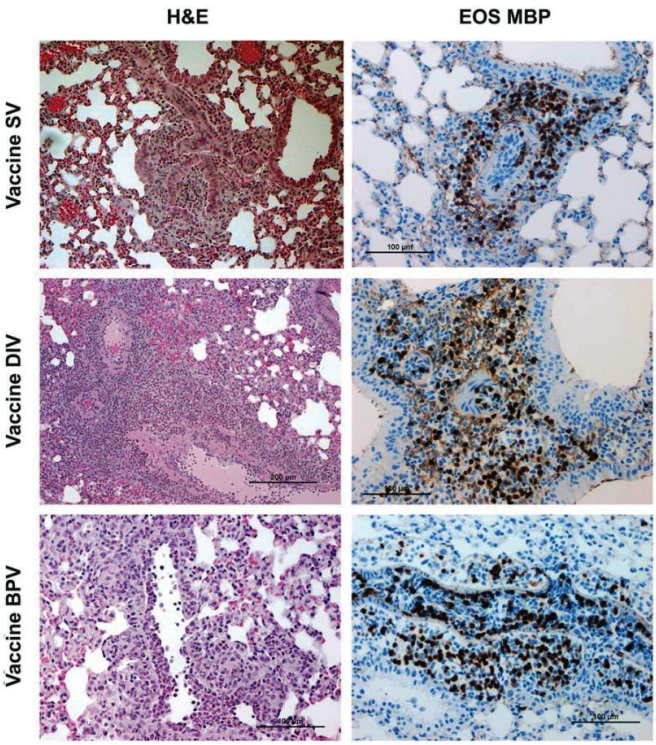


Рисунок 6. Фотомикрографии легочной ткани. Репрезентативные фотомикрографии легочной ткани от невакцинированных непроверенных мышей (нормальные)и от мышей Balb/c через два дня после заражения SARS-CoV, которым ранее вводили только PBS (без вакцины) или живой вирус. H&E и иммуногистохимические окрашивания для основного основного белка эозинофилов были выполнены так, как описано на рис. 5. Столбец H&E находится слева, а столбец EosMBP – справа. Показаны срезы от нормальных мышей (без вакцины или живого вируса) и мышей, получавших ПБС (без вакцины) или живую ОРВИ-ков, а затем зараженных ОРВИ-ков. Как показано на изображениях среднего и нижнего рядов, хотя воздействие SARS-CoV вызывает воспалительные инфильтраты и накопление мусора в просвете бронхов, эозинофилы во всех группах остаются в пределах нормы. doi: 10.1371/journal.pone.0035421.g006.

Выводы:

Все эти вакцины против атипичной пневмонии индуцировали антитела и защиту от заражения атипичной пневмонией. Однако провокация мышам любой из вакцин приводила к возникновению иммунопатологии Th2-типа, предполагающей индуцированную гиперчувствительность к компонентам SARS-CoV. Есть сомнения в необходимости перехода к применению вакцины против коронавирусной ОРВИ у человека[10].

Впрочем, описание нового, пока малоизвестного направления в медицине, конформационным болезням, представим в отдельной главе.

В завершение главы, чтобы ещё раз подтвердить отсутствие новизны патологоанатомических изменений при ковид-19, добавим описание таковых при гриппе от 2003 года, почти идентичных при теперешней ковидной атипичной пневмонии: «При гриппе действие вирусов и продуктов метаболических и протеолитических процессов на стенку сосудов приводит к микроциркуляторным нарушениям, проявляющимся спазмом капилляров и последующей дилатацией, стазами, тромбозами, повышением проницаемости сосудистой стенки. Расстройства микроциркуляции и непосредственное действие этих токсинов нарушают нормальную функцию мозговой ткани, лёгких, почек, печени, надпочечников, т.е. органов и систем, ведающих гомеостазом»[11].

Мысли автора представленного размышления выделены курсивом. Их можно принять или отвергнуть — лучше иметь собственное мнение.

Источники:

1. Временные методические рекомендации. Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (ковид-19). Министерство здравоохранения РФ Версия 9. (26.10.2020). — С. 52.

2. Войнов В.А. Атлас по патофизиологии: Учебное пособие. —М., 2004. — С. 55.

3. https://tepcontrol.ru/narushenie-krovoobrascheniya-tromboz-emboliya-infarkt/

4. Клиника и лечение болезней органов дыхания. Сборник лекций под ред. проф. А.Н. Кокосова. — СПб., 1992. — СС. 122—125.

5. Патологическая анатомия COVID-19. Атлас. Под общей редакцией О.В. Зайратьянца. М., 2020

6. Савченко А.А.Основы клинической иммунометаболомики / А.А.Савченко, А.Г.Борисов.— Новосибирск: Наука, 2012. — СС. 53—54.

7. Супотницкий М.В. «Неугодная иммунология». Актуальная инфектология № 2, 2016. — СС. 79—80.

8. Харченко Е. П. Коронавирус SARS-CoV-2: особенности структурных белков, контагиозность и возможные иммунные коллизии/Эпидемиология и Вакцинопрофилактика. 2020; 19 (2): 13—30.

9. Внутрибольничные респираторные инфекции у детей и роль коронавирусов в их возникновении Текст научной статьи по специальности «Клиническая медицина» Осидак Л.В., Дриневский В.П., Данини Г.В., Мурадян А.Я., Румель Н.Б. Журнал «Детские инфекции», 2003.

10. Immunization with SARS Coronavirus Vaccines Leads to Pulmonary Immunopathology on Challenge with the SARS VirusChien-Te Tseng, Elena Sbrana, Naoko Iwata-Yoshikawa, Patrick C. Newman, Tania Garron,Robert L. Atmar, Clarence J. Peters, Robert B. Couch Department of Microbiology and Immunology, The University of Texas Medical Branch, Galveston, Texas, United States of America,

11. Острые респираторные инфекции у детей и подростков / Дриневский В.П., Осидак Л.В., Цыбалова Л.М. — СПб, 2003. — С. 47.