

DOI 10.11603/1681-2786.2024.3.14946
УДК 616.1/4:616.98:578.834.1

А. З. МИКОЛЕНКО, Ю. М. В. ШАНДРА, М. Р. ФЕДОРОВИЧ, С. В. ТРАЧ РОСОЛОВСЬКА,
Ю. М. ОРЕЛ

ВПЛИВ КОРОНАВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ НА СТАН РІЗНИХ СИСТЕМ ОРГАНІЗМУ ЛЮДИНИ

Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського Міністерства охорони
здоров'я України, м. Тернопіль, Україна

Мета: дослідити патоморфологічні та клінічні особливості ураження органів і тканин при інфекції COVID-19 та провести аналіз особливостей негативного впливу вірусу SARS-CoV-2 на стан різних систем організму.

Матеріали і методи. Для реалізації поставленої мети проведено медико-статистичний, структурно-логічний аналіз наукової літератури, даних провідних наукових організацій і медичних спільнот та гістологічні дослідження автопсійного матеріалу 4-х пацієнтів, померлих від ускладнень інфекції SARS-CoV-2 в лікарнях Тернопільської області.

Результати. Доведено, що перебіг інфекції SARS-CoV-2 супроводжується часто поліорганною недостатністю, в тому ж числі з ураженням судин та периферичних нервів, тканин серця, головного мозку, печінки дистрофічного, запального та ішемічного характеру. Дослідження нами гістологічних препаратів тканин пацієнтів, померлих від коронавірусної інфекції, показало структурні пошкодження клітин паренхіми та запальну судинно-стромальну відповідь, які складають морфологічну основу різкого зниження скоротливої можливості міокарда.

При гістологічному дослідженні та методом імуногістохімії виявлено ознаки ендотеліїту в судинах легень, серця, головного мозку, нирок, мезентеріальних судинах, що є поясненням порушень мікроциркуляції в тканинах. Основними механізмами пошкодження різних систем організму є безпосередній цитотоксичний вплив вірусу SARS-CoV-2, надмірне реагування на вірус імунної системи та ятрогенні лікарські впливи.

Висновки. Морфологічні зміни тканин різних внутрішніх органів та полісимптомні клінічні прояви коронавірусної хвороби є наслідком поліорганного запалення, гіпоксії, системної запальної реакції. Це потребує особливої уваги для вчасного призначення терапії, а також оцінки груп ризику, яким необхідна госпіталізація.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: коронавірусна хвороба; серце; судини; печінка; головний мозок.

Нині людство проживає еру нових інфекцій, які вкрай негативно позначаються на якості життя людини. 30 січня 2020 р. Всесвітня організація охорони здоров'я оголосила міжнародну надзвичайну ситуацію через коронавірус. З 11 березня коронавірусна інфекція набула міжконтинентальної проблеми – розвинулася пандемія, яка стала безпрецедентною за своєю тривалістю, поширенням, високою захворюваністю й загибеллю людей, масштабами руйнівного впливу на вітчизняну і світову економіку та галузь системи охорони здоров'я [1]. За весь час пандемії в Україні на коронавірус захворіли понад 3 млн наших співвітчизників, із них понад 70 тис. не змогли подолати недугу та померли внаслідок захворювання чи спричинених ним ускладнень. Поточна статистика щодо коронавірусу залишається тривожною. У світі станом на квітень 2024 р. інфіковано 704 753 890 осіб, смертельні випадки – 7 010 681 (1,0 %), вивчили 675 619 811 (95,9 %), наразі хворіють 22 123 398 (3,1 %). В Україні в цей період інфікованих налічувалося 5 557 995 (13,5 %), смертельні випадки – 112 418 (2,0 %).

Коронавіруси (лат. Coronaviridae) – родина вірусів, що натеper нараховує декілька десятків РНК-вмісних видів, об'єднаних у 2 підродини, якими інфікуються люди та тварини. Це зоонозно-антропонозна інфекція, природним резервуаром якої є тварини і пальмові цвітеи, кажани. Вона виникла внаслідок передачі збудника від тварини до людини. У зв'язку з приналежністю коронавірусів до РНК-вірусів, їм властива висока частота мутацій, висока контагіозність і патогенність. Коронавірусна хвороба 2019 (англ. Coronavirus Disease 2019 SARS-CoV-2 англ. Acute Respiratory Disease) – вірусне антропонозне захворювання з групи гострих респіраторних вірусних інфекцій, яке характеризується ураженням дихальних шляхів, шлунково-кишкового тракту, гарячковим синдромом, аносмією, агевзією, кон'юнктивітом. Люди можуть заразитися COVID-19 від інших людей, які мають вірус, вдихаючи дрібні крапельки рідин від людей із COVID-19, які кашляють або чхають, або через дотик до забруднених поверхонь. Невидимий збудник хвороби здатний переноситися на відстань до 2 метрів, коли його носій навіть не підоз-

рює, що є хворим. Основне занепокоєння викликає діапазон вираженості симптомів: деякі люди мають легкі симптоми, інші – тяжко хворіють. Це ускладнює встановлення справжньої кількості заражених та швидкості передачі вірусу від людини до людини [1, 2].

Тому вивчення особливостей патогенезу, морфогенезу і клінічного перебігу цієї хвороби є актуальним завданням, оскільки з високою частотою у пацієнтів реєструються порушення функції різних органів і систем, а тяжкість захворювання пов'язана зі ступенем ураження тканин і потребує особливої уваги для вчасного призначення терапії, а також оцінки груп ризику, яким необхідна госпіталізація.

Мета роботи: на основі власних гістологічних досліджень пацієнтів, померлих від ускладнень коронавірусної інфекції, та даних наукової літератури провести аналіз клінічних, патоморфологічних особливостей ураження судин, серця, головного мозку, печінки при інфекції COVID-19 та виділити основні структурні зміни в тканинах, спричинені негативним впливом вірусу SARS-CoV-2.

Матеріали і методи. Проведено аналіз літературних джерел за 2020–2023 роки на основі патологоанатомічних та клінічних досліджень внутрішніх органів пацієнтів із лабораторно підтвердженим COVID-19. Гістологічно досліджено некропсійний матеріал 4-х пацієнтів, померлих від ускладнень інфекції SARS-CoV-2 в лікарнях Тернопільської області.

Результати дослідження та їх обговорення. Незважаючи на те, що COVID-19 називають респіраторним захворюванням, дослідження з самого початку пандемії (березень 2020 р.) показали, що цей вірус має здатність уражати не тільки дихальну систему, а й інші органи [2, 3]. На сьогодні маємо численні здобутки українських фахівців й науковців світу, які працюють над вирішенням проблеми з подолання пандемії. По-перше, більшість людей, у яких діагностують COVID-19, переносять його у легкій формі без госпіталізації. По-друге, медики стверджують, що коронавірус завдає організмові такого удару, наслідки якого відчуватимуться довго, навіть якщо хвороба минула легко [3]. Пандемія коронавірусної хвороби залишається в центрі уваги вітчизняної і світової системи охорони здоров'я. Результати дослідження впливу вірусу COVID-19 на людину вельми невтішні – вірус завдає серйозного удару по всьому організму. І що ще неприємніше – такі наслідки можуть виявлятися не тільки під час хвороби або відразу після неї. Ускладнення можуть з'явитися набагато пізніше і не завжди можна зрозуміти, що їх причиною стала перенесена інфекція [3, 4].

Згідно з останніми даними, від коронавірусу страждають не тільки легені, але і печінка, нирки, серце, нервова система, мозок, шлунково-киш-

ковий тракт і шкіра [4–6]. Це пов'язано з тим, що вірус вражає клітини, які є у всьому організмі людини, а не тільки в легенях. Систематизація літературних даних вказує на те, що основними механізмами ураження тканин різних систем організму є безпосередній цитотоксичний вплив вірусу SARS-CoV-2, а також надмірне реагування на вірус імунної системи (сильне запалення, цитокіновий «шторм», атакування клітинами-кілерами). Тяжкий перебіг коронавірусної інфекції часто супроводжується поліорганною недостатністю, оскільки вірус SARS-CoV-2 є високопатогенним і тропним до тканин різних внутрішніх органів [5, 6].

В огляді літературних джерел виявлено, що вірус SARS-CoV-2 проникає в організм через верхній респіраторний тракт, проте його вибірково прив'язування до рецепторів АПФ-2, розташованих як в ендотелії респіраторного тракту, так і в ендотелії артерій і вен, засвідчує, що COVID-19 є в значно більшій мірі судинною інфекцією, ніж легеневою [6]. У різних описаних випадках при гістологічному дослідженні та методом імуногістохімії вчені звертають увагу на ознаки лімфоцитарного ендотеліиту в судинах легень, нирок, мезентеріальних судинах. Ці зміни нашоухнули авторів вперше висловити твердження, що ураження органів (у тому числі легень) при COVID-19 є наслідком ендотеліиту. Деякі дослідники виявляли як включення самого вірусу в ендотеліальних клітинах, так і накопичення клітин запалення (лімфоцитів) – тобто до запалення ендотелію призводить як пряме ураження вірусом, так і власна імунна відповідь організму господаря. Ендотеліт є поясненням порушень мікроциркуляції в різних системах органів [6, 7].

Причиною тромбозів є як пряме пошкодження ендотелію судинної стінки, так і здатність вірусу викликати гіперкоагуляцію внаслідок вивільнення протромботичних цитокінів під час вираженого системного запалення та імунної відповіді організму. До небезпечних тромботичних ускладнень COVID-19 належать гостра коронарна смерть (ГКС), венозні тромбози та тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА), ішемічні інсульти та ішемічні ураження інших органів і систем [7, 8].

Дослідження нами гістологічних препаратів тканин пацієнтів, померлих від коронавірусної інфекції, показало структурні пошкодження кардіоміоцитів та запальну судинно-стромальну відповідь, які складають морфологічну основу різкого зниження скоротливої можливості міокарда.

При гістологічному дослідженні препаратів головного мозку пацієнтів, померлих від коронавірусної інфекції, ми виявили перичелюлярний і перивазальний набряк, набухання глії. Гліальні клітини розташовувалися у вигляді вузликів та доріжок. Проте основні зміни виявлялися з боку нейронів. Клітини мали деформований або набубнявілий

вигляд, ядра пікнотичні (зморщені). Багато клітин мали вигляд тіней як результат відсутності ядер. Мозкові оболонки були потовщені, спостерігалася виражена проліферація колагенових волокон та інфільтрація лімфоцитами і фібробластами. В проаналізованих нами літературних джерелах описані пошкодження головного мозку внаслідок дії імунних реакцій та вірусної інфекції [8]. SARS-CoV-2 зв'язується з рецепторами до ангіотензинперетворюючого ферменту-2 (ACE2), який можна знайти в легенях, кровоносних судинах, нирках та мозку, де це можливо, і викликає характерні патологічні зміни. Також із цим патогенетичним варіантом пов'язаний розвиток цитокінового шторму із підвищеною проникністю судин, запаленням і гіперкоагуляцією, які, у свою чергу, можуть сприяти розвитку патологічних змін. Рецептори ACE2 було знайдено в нейронах стовбура мозку, корі, смугастому тілі та гіпоталамусі, що свідчить про вразливість мозку до SARS-CoV-2 [8, 9].

Іншим способом ураження центральної нервової системи (ЦНС) COVID-19 є безпосередня реплікація вірусу в клітинах мозку після попередньої віремії. У дослідженні, під час якого колонії нейронів, отриманих зі стовбурових клітин, піддавалися впливу SARS-CoV-2, спостерігалася прискорення метаболізму в інфікованих клітинах і реплікація вірусу з поглинанням кисню, позбавленням поживних речовин і загибеллю оточуючих нейронів. Крім того, під час іншого експерименту, вірус вплинув на синаптичні зв'язки та ймовірно, що інфіковані нейрони можуть вивільняти нейротоксичні або прозапальні речовини, здатні пошкоджувати навколишні тканини [9].

При гістологічних дослідженнях печінки померлих пацієнтів із COVID-19 виявлено мікровезикулярний стеатоз і помірно виражене лобулярне запалення, без вірусних включень. Ці гістологічні зміни можуть бути зумовлені як інфекцією SARS-CoV-2, так і медикаментозним ураженням печінки. Мікроскопічне дослідження гістологічних препаратів печінок пацієнтів, померлих від коронавірусної інфекції, показало цілий комплекс структурних змін. Спостерігались осередкова дисконкомплексация балок гепатоцитів, виражена крупнокрапельна жирова дистрофія і некрози гепатоцитів переважно в центрах часточок та внутрішньоклітинні накопичення білірубіну. Простори Діссе розширені. Також зустрічалися великі двоядерні гепатоцити, характерні для регенераторного процесу. Портальні тракти були розширені за рахунок посиленої проліферації колагенових волокон та лімфомакрофагальної інфільтрації. В судинному руслі переважало венозне повнокрів'я.

Порівнюючи випадки ураження печінки, спричинені SARS-CoV-2, вчені вказують, що високопатогенна коронавірусна інфекція людини може приз-

вести до ураження печінки або імунопатологічної реакції внаслідок надмірної запальної реакції [10]. Крім того, SARS-CoV-2 спричиняє дисфункцію жовчних проток шляхом зв'язування з їхніми клітинами, які відіграють важливу роль у регенерації печінки та імунній відповіді. Отже, ураження печінки може бути зумовлене пошкодженням клітин жовчних проток, спричиненим COVID-19 [10, 11].

За літературними даними, у 14,8–53,1 % пацієнтів із COVID-19 має місце підвищення рівня білірубіну в сироватці крові, аланінамінотрансферази (АЛТ), аспартатамінотрансферази (АСТ). Є повідомлення про збільшення вмісту γ -глутамінтрансферази (ГГТП) у 54 % хворих на COVID-19. Тяжкий перебіг інфекції призводить до зниження доставки та/або утилізації кисню печінкою, значного зростання рівня амінотрансфераз. При цьому деякі дослідники описують, що у пацієнтів з дихальною недостатністю та зниженням рівня сатурації крові спостерігається венозний застій крові в печінці, котрий також може викликати ураження гепатоцитів [11].

Узагальнюючи невелику кількість наявних на даний час досліджень про частоту ураження печінки в пацієнтів з SARS-CoV-2, можна зробити висновок, що дані авторів суперечливі, проте більшість із них вважає, що у хворих з цією інфекцією реєструються порушення функції гепатоцитів із високою частотою, при цьому тяжкість захворювання пов'язана зі ступенем ураження печінки.

Висновки

Серцево-судинні ускладнення при ураженні вірусом SARS-COV-2 представлені двома типами структурних змін: 1 – судинна патологія, пов'язана з ушкодженням ендотелію (ендотеліт, васкуліт) та гіперкоагуляцією; 2 – альтеративно-запальні зміни паренхіматозного компонента міокарда, які лежать в основі зниження контрактильної здатності міокарда і на кінцевому етапі – гострої серцево-судинної недостатності. Морфологічні особливості ураження головного мозку при COVID-19, які представлені альтеративно-запальними змінами глії і мозкових оболонок, пов'язані з поліорганним запаленням, гіпоксією, системною запальною реакцією, супутніми захворюваннями та ятрогенними лікарськими впливами. Патоморфологічні зміни в тканині печінки при ураженні вірусом SARS-COV-2, представлені жировою дистрофією гепатоцитів, петехіальними крововиливами і, в окремих випадках, лімфоїдною інфільтрацією порталних трактів, некрозами тканини та венозним повнокрів'ям, також пов'язані з гіпоксією та метаболічними порушеннями.

Перспективи подальших досліджень: провести комплексне дослідження з порівнянням морфологічних структурних змін тканин різних систем організму з тяжкістю перебігу і наслідків коронавірусної хвороби.

Список літератури

1. Комісаренко С. В. Полювання вчених на коронавірус SARS-COV-2, що викликає COVID-19: наукові стратегії подолання пандемії / С. В. Комісаренко // Вісн. НАН України. – 2020. – № 8. – С. 29–71.
2. *Pathological study of the 2019 novel Coronavirus Disease (COVID-19) through Postmortem Core Biopsies* / S. Tian, Y. Xiong, H. Liu [et al.] // *Mod. Pathol.* – 2020. – Vol. 33. – P. 1007–1014.
3. *Hoffman M. SARS-CoV-2 Cell Entry Depends on ACE2 and TMPRSS2 and Is Blocked by a Clinically Proven Protease Inhibitor* / M. Hoffman // *Cell.* – 2020. – Vol. 181 (2). – P. 271–280.
4. *Neurological complications of coronavirus disease (COVID-19): encephalopathy* / A. Filatov, P. Sharma, F. Hindi, P. S. Espinosa // *Cureus.* – 2020. – Vol. 12 (3). – P. e7352.
5. Фадєєнко Г. Д. Тропізм COVID-19 до органів травлення. Особливості ураження та підходи до лікування / Г. Д. Фадєєнко, Я. В. Нікіфорова // *Сучасна гастроентерологія.* – 2020. – № 4 (114). – С. 65–72.
6. *Аналіз впливу коронавірусної інфекції на серце* / А. С. Єрмоленко, Є. М. Лісова, С. Н. Шарун, Т. В. Бочарова // *Wissenschaftliche Ergebnisse und Errungenschaften.* – 2020. – N 2. – S. 43–44.
7. *Орищин Н. Серцево-судинні ускладнення у пацієнтів із COVID-19: опис клінічного випадку та огляд літератури* / Н. Орищин, Ю. Іванів // *Праці НТШ. Медичні науки.* – 2020. – № 2 (62). – С. 87–98. DOI 10.25040/ntsh2020.02.08.
8. *Сучасні погляди на морфологічну діагностику найпоширеніших серцево-судинних ускладнень COVID-19 за даними літературних та власних гістологічних досліджень* / Д. Б. Коваль, Д. О. Кошовська, Т. К. Головата [та ін.] // *Здобутки клінічної та експериментальної медицини.* – 2021. – № 2. – С. 54–61.
9. *Morphological manifestations of cardiovascular and neurological complications of COVID-19* / M. Fedorovych, R. Khrustavka, D. Koval [et al.] // *Sciences of Europe.* – No. 131. – P. 36–42.
10. *Морфологічні особливості ураження печінки при COVID-19 за даними власних гістологічних та літературних досліджень* / Д. О. Кошовська, І. Р. Охотницька, К. М. Ковальчук [та ін.] // *Вісник медичних і біологічних досліджень.* – 2021. – № 4. – С. 183–185.
11. *Pathomorphological features of changes in the mucous membrane of the gastrointestinal tract in COVID-19 according to the data of own histological and literary studies* / D. Koshovska, K. Kovalchuk, Y. Shandra [et al.] // *Sciences of Europe.* – No. 129. – P. 67–71.

References

1. Komisarenko, S.V. (2020). Poliuvannia vchenykh na koronavirus SARS-COV-2, shcho vyklykaie COVID-19: naukovi stratehii podolannia pandemii [Scientists' hunt for the SARS-COV-2 coronavirus that causes COVID-19: Scientific strategies for overcoming the pandemic]. *Visnyk NAN Ukrainy – Bulletin of the National Academy of Sciences of Ukraine*, 8, 29-71 [in Ukrainian].
2. Tian, S., Xiong, Y., Liu, H., Niu, L., Guo, J., Liao, M., & Xiao, S.-Y. (2020). Pathological study of the 2019 novel Coronavirus Disease (COVID-19) through Postmortem Core Biopsies. *Modern Pathology*, 33(6), 1007-1014. DOI 10.1038/s41379-020-0536-x.
3. Hoffmann, M., Kleine-Weber, H., Schroeder, S., Krüger, N., Herrler, T., Erichsen, S., ... Pöhlmann, S. (2020). SARS-COV-2 cell entry depends on ACE2 and TMPRSS2 and is blocked by a clinically proven protease inhibitor. *Cell*, 181(2), 271-280.e8. DOI 10.1016/j.cell.2020.02.052.
4. Filatov, A., Sharma, P., Hindi, F., & Espinosa, P. (2020). Neurological complications of coronavirus disease (COVID-19): encephalopathy. *Cureus*, 12(3), e7352.
5. Fadiienko, H.D., & Nikiforova, Ya.V. (2020). Tropizm COVID-19 do orhaniv travlennia. Osoblyvosti urazhennia ta pidkhody do likuvannia [Tropism of COVID-19 to digestive organs. Features of the lesion and approaches to treatment]. *Suchasna Gastroenterohiia – Modern Gastroenterology*, 4(114), 65-72 [in Ukrainian].
6. Iermolenko, A.S., Lisova, Ye.M., Sharun, S.N., & Bocharova, T.V. (2020). Analiz vplyvu koronavirusnoi infektsii na sertse [Analysis of the impact of coronavirus infection on the heart]. *Wissenschaftliche Ergebnisse und Errungenschaften*, 2, 43-44. DOI 10.36074/25.12.2020.v2.11 [in Ukrainian].
7. Oryshchyn, N., & Ivaniv, Yu. (2020). Sertsevo-sudynni uskladnennia u patsientiv iz COVID-19: opys klinichnoho vypadku ta ohliad literatury [Cardiovascular complications in patients with COVID-19: a clinical case report and review of the literature]. *Pratsi NTSh. Medychni nauky – Proceedings of the Shevchenko Scientific Society. Medical sciences*, 62(2), 87-98. DOI 10.25040/ntsh2020.02.08 [in Ukrainian].
8. Koval, D.B., Koshovska, D.O., Holovata, T.K., Mykolenko, A.Z., & Orel, Yu.M. (2021). Suchasni pohliady na morfolohichnu diahnostyku naiposhyrenishykh sertsevo-sudynnykh uskladnen COVID-19 za danymy literaturnykh ta vlasnykh histolohichnykh doslidzhen [Modern views on the morphological diagnosis of the most common cardiovascular complications of COVID-19 according to data from the literature and our own histological studies]. *Zdobutky klinichnoi ta eksperymentalnoi medytsyny – Achievements of clinical and experimental medicine*, 2, 87-90. DOI 10.11603/1811-2471.2021.v.i2.12207 [in Ukrainian].
9. Fedorovych, M., Khrustavka, R., Koval, D., Mykolenko, A., Golovata, T., & Smachylo, I. (2023). Morphological manifestations of cardiovascular and neurological complications of COVID-19. *Sciences of Europe*, 131, 36-42.
10. Koshovska, D.O., Okhotnytska, I.R., Kovalchuk, K.M., Stelmakh, A.O., Holovata, T.K., & Mykolenko, A.Z. (2021). Morfolohichni osoblyvosti urazhennia pechinky pry COVID-19 za danymy vlasnykh histolohichnykh ta literaturnykh doslidzhen [Morphological features of liver damage in COVID-19 according to the data of own histological and literary studies]. *Visnyk medychnykh i biolohichnykh doslidzhen – Bulletin of Medical and Biological Research*, 4, 183-185 [in Ukrainian].

11. Koshovska, D., Kovalchuk, K., Shandra, Y., Golovata, T., Mykolenko, A., & Smachylo, I. (2023). Pathomorphological features of changes in the mucous membrane of the gastrointestinal tract in COVID-19 according to the data of own histological and literary studies. *Sciences of Europe*, 129, 67-71.

THE IMPACT OF CORONAVIRUS INFECTION ON CONDITION OF VARIOUS SYSTEMS OF THE HUMAN BODY

A. Z. Mykolenko, Yu. M. V. Shandra, M. R. Fedorovych, S. V. Trach Rosolovska, Yu. M. Orel

Ivan Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine, Ternopil, Ukraine

Purpose: to investigate the morphological and clinical characteristics of tissue injury in the case of COVID-19 and to analyze the characteristics of the negative impact of SARS-CoV-2 on condition of various human organs and systems.

Materials and Methods. We conducted medical statistical analysis of scientific literature and data from leading scientific organizations and medical communities with histological studies of autopsy material of 4 patients who died from complications of SARS-CoV-2 infection in hospitals of the Ternopil region.

Results. It has been proven that the course of SARS-CoV-2 infection is often accompanied by multiple organ failure, including injury of blood vessels and peripheral nerves, tissues of the heart, brain, and liver of a dystrophic, inflammatory, and ischemic nature. Our study of histological preparations of tissues of patients who died from coronavirus infection showed structural injury to parenchymal cells and an inflammatory vascular-stromal response, which constitute the morphological basis of a sharp decrease in the contractility of the myocardium. Histological examination and immunohistochemistry revealed signs of endotheilitis in the vessels of the lungs, heart, brain, kidneys, and mesenteric vessels, which is an explanation for microcirculation disorders in the tissues. The main mechanisms of injury to various body systems are the direct cytotoxic effect of the SARS-CoV-2 virus, excessive response to the virus of the immune system, and iatrogenic drug effects.

Conclusions. Morphological changes in tissues of various internal organs and polysymptomatic clinical manifestations of coronavirus disease are the result of multiorgan inflammation, hypoxia, and systemic inflammatory reaction. This requires special attention for the timely appointment of therapy, as well as the assessment of risk groups that require hospitalization.

KEY WORDS: **coronavirus disease; heart; blood vessels; liver; brain.**

Рукопис надійшов до редакції 03.09.2024.

Відомості про авторів:

Миколенко Анна Захарівна – кандидатка медичних наук, доцентка кафедри патологічної анатомії з секційним курсом та судовою медициною Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України; ORCID <https://orcid.org/0000-0002-1845-4882>.

Шандра Юлія Марія Володимирівна – здобувачка вищої освіти, 6 курс, Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України.

Федорович Мирослав Романович – здобувач вищої освіти, 5 курс, Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України.

Трач Росоловська Світлана Василівна – кандидатка медичних наук, доцентка кафедри патологічної анатомії з секційним курсом та судовою медициною Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України; ORCID <https://orcid.org/0000-0001-7322-2200>.

Орел Юрій Миколайович – кандидат медичних наук, доцент кафедри патологічної анатомії з секційним курсом та судовою медициною Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України; ORCID <https://orcid.org/0000-0002-5871-5397>.

Електронна адреса для листування: mykolenko@tdmu.edu.ua