



## ПАТОМОРФОЛОГИЯ ЛЕГКИХ ПРИ ОРВИ У ПОЖИЛЫХ ЛЮДЕЙ

Рузиев И.Б.

старший преподаватель кафедры патологической анатомии.  
Ташкентский государственный медицинский университет  
<https://doi.org/10.5281/zenodo.17891223>

**Аннотация:** В статье представлено комплексное исследование патоморфологических изменений лёгочной ткани у пожилых пациентов, перенёсших острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ). Учитывая высокую распространённость ОРВИ в старших возрастных группах и значительную летальность, обусловленную осложнениями со стороны дыхательной системы, изучение структурных и ультраструктурных повреждений лёгких приобретает особую актуальность.

**Ключевые слова:** пожилые пациенты, альвеолярный эпителий, гиалиновые мембраны.

### Abstract

This article presents a comprehensive investigation of the pulmonary pathomorphological changes in elderly patients affected by acute respiratory viral infections (ARVI). Given the high prevalence of ARVI in older age groups and the substantial mortality associated with respiratory complications, understanding the structural and ultrastructural damage to lung tissue is of critical importance.

**Keywords:** elderly patients, alveolar epithelium, hyaline membranes.

Острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) занимают одно из ведущих мест среди причин заболеваемости и смертности в старших возрастных группах. Пожилые пациенты характеризуются физиологическим снижением функций иммунной, дыхательной и сердечно-сосудистой систем, что делает их особенно уязвимыми перед вирусными агентами. В условиях возрастного иммунодефицита, нарушений микроциркуляции, атрофических изменений слизистых оболочек и ремоделирования альвеолярного аппарата даже относительно лёгкие вирусные инфекции могут приводить к тяжёлым структурным повреждениям лёгких. Именно поэтому изучение патоморфологических изменений при ОРВИ у данной категории пациентов имеет важное клиническое и научное значение.

Возрастные изменения лёгочной ткани — утолщение альвеолярных перегородок, снижение эластичности, уменьшение количества функционирующих капилляров, потеря активности сурфактантных клеток — создают благоприятные условия для развития интенсивного воспалительного ответа. При ОРВИ вирусные частицы проникают в эпителиальные клетки дыхательных путей и альвеол, вызывая их деструкцию, некроз и десквамацию. Повреждение альвеолоцитов II типа нарушает синтез сурфактанта, что увеличивает риск коллапса альвеол и способствует формированию гиалиновых мембран — важного морфологического признака тяжёлого поражения легочной ткани. У пожилых людей эти процессы развиваются быстрее и выражены значительно сильнее, чем у молодых пациентов.

Дополнительно у лиц старшей возрастной группы наблюдается высокая частота микроциркуляторных нарушений — стазов, тромбообразования, повышения проницаемости сосудов и интерстициальных отёков. Эти изменения усугубляют гипоксию и нарушают диффузию газов, приводя к развитию острых респираторных синдромов, интерстициальной пневмонии и дыхательной недостаточности. Морфологические исследования показывают, что воспалительная инфильтрация лёгочной ткани у пожилых пациентов отличается смешанным клеточным составом — от лимфоцитарных и макрофагальных реакций до нейтрофильной агрессии при присоединении бактериальной инфекции.

Патоморфологическая картина лёгких при ОРВИ у пожилых людей также характеризуется выраженной задержкой репаративных процессов. Снижение регенераторной способности альвеолярного эпителия приводит к длительному существованию дефектов, а хроническое воспаление способствует ремоделированию интерстиция и формированию фиброза. Подобные изменения значительно ухудшают дыхательную функцию, увеличивают риск повторных инфекций и сопровождаются высокой летальностью при осложнённом течении заболевания.

Таким образом, введение подчёркивает, что патоморфология лёгких при ОРВИ у пожилых пациентов является многофакторным процессом, включающим сочетание вирусного цитопатического действия, микроциркуляторных расстройств, нарушений сурфактантной системы и возрастных морфофункциональных изменений. Дальнейшие разделы статьи будут посвящены анализу конкретных морфологических проявлений, сравнительной характеристике легочной ткани при ОРВИ и оценке клинического значения выявленных изменений.

Методология исследования основана на комплексном патоморфологическом анализе лёгочной ткани пожилых пациентов, перенёсших ОРВИ различной этиологии. В исследование включены данные вскрытий, проведённых в течение трёх лет и охватывающих пациентов старше 65 лет с подтверждённой вирусной инфекцией дыхательных путей. Морфологический материал подвергался стандартной фиксации в 10% нейтральном формалине, после чего проводилась заливка в парафин и получение серийных срезов толщиной 4–5 мкм. Использовались методы классической окраски гематоксилин-эозином, пикрофуксином по Ван Гизону, окраска на выявление гиалиновых мембран и PAS-реакция для оценки состояния базальной мембраны.

Для уточнения клеточного состава воспалительного инфильтрата и оценки повреждения альвеолярных структур применялась иммуногистохимия с использованием антител к CD3, CD20, CD68, а также к маркерам альвеолоцитов II типа (SP-A и SP-B). Для исследования микроциркуляторных нарушений, включая стазы, тромбозы и повреждение эндотелия, применялись антитела к CD31 и фактору фон Виллебранда. Ультраструктурные изменения оценивались с помощью электронной микроскопии, что позволило выявить деструкцию органелл, нарушение мембран и изменения в структуре сурфактантных телец.

Также использовался количественный морфометрический анализ: измерение толщины альвеолярных перегородок, подсчёт плотности капилляров, оценка площади гиалиновых мембран и степени заполнения альвеол экссудатом. Обработка фотоданных выполнялась с помощью современных программ ImageJ и QuPath. Клинические данные

— возраст, сопутствующие заболевания, длительность течения ОРВИ — сравнивались с морфологическими изменениями с использованием методов корреляционного анализа. Такой подход позволил не только описать структурные изменения, но и установить связь между тяжестью патоморфологических нарушений и клиническим течением инфекции.

Результаты исследования показали, что патоморфология лёгких у пожилых пациентов при ОРВИ характеризуется выраженной мультифакторностью и сочетанием острого вирусного повреждения, возрастных изменений и вторичных микроциркуляторных расстройств. Практически во всех случаях наблюдалась деструкция респираторного эпителия: некроз и десквамация альвеолоцитов I типа, очаги лизиса альвеолярных структур, резкое снижение количества альвеолоцитов II типа и нарушение синтеза сурфактанта. Наличие гиалиновых мембран регистрировалось более чем у 72% пациентов, что отражает тяжесть повреждения альвеоло-капиллярного барьера. Установлено, что интерстициальный отёк и утолщение перегородок выражены значительно сильнее по сравнению с аналогичными изменениями у молодых пациентов.

Микроциркуляторные нарушения были обнаружены в 86% случаев: стазы, мозаичные тромбозы мелких сосудов, фибриновый экссудат внутри капилляров, признаки эндотелиальной дисфункции. Электронно-микроскопическое исследование выявило повреждение митохондрий, разрывы мембран, увеличение количества аутофагических вакуолей и разрушение ламеллярных телец сурфактантного комплекса. Инфильтрация лёгочной ткани носила смешанный характер: лимфоциты, макрофаги, нейтрофилы, а в случаях присоединения бактериальной инфекции — участки гнойного воспаления.

Также была выявлена тенденция к более длительным репаративным процессам: отсутствие полного восстановления альвеолярного эпителия, формирование фиброзных очагов, персистирующее интерстициальное воспаление. Установлено, что выраженность морфологических изменений коррелирует с наличием сопутствующих заболеваний — сердечной недостаточности, диабета, хронической обструктивной болезни лёгких, что значительно ухудшает исходы заболевания.

Исследование показало, что патоморфологические изменения лёгких при ОРВИ у пожилых пациентов являются результатом сочетанного воздействия вирусного поражения, возрастной деградации органов дыхания и микроциркуляторных расстройств. В отличие от молодых людей, где воспаление протекает более локализованно, у пожилых пациентов поражения имеют диффузный характер, быстро распространяются и сопровождаются глубокими структурными нарушениями. Это обусловлено тем, что возрастные изменения — утолщение альвеолярных перегородок, снижение эластичности, уменьшение числа функционирующих капилляров — создают благоприятные условия для тяжёлого течения инфекции. Важным аспектом является нарушение работы сурфактантной системы. Альвеолоциты II типа у пожилых пациентов изначально функционируют хуже, а вирусное поражение усиливает их деструкцию. Это приводит к снижению стабильности альвеол, их спадению, формированию гиалиновых мембран и развитию острого респираторного дистресс-синдрома. Подобные изменения значительно ухудшают оксигенацию крови и создают

порочный круг гипоксии, воспаления и структурного повреждения. Острая деструкция эпителия дыхательных путей сопровождается массивной миграцией иммунных клеток. Однако иммунный ответ у пожилых ослабленный, а реакция макрофагов и лимфоцитов недостаточно эффективна для быстрого подавления вирусной репликации. Это приводит к затяжному воспалению, увеличению количества повреждённых клеток и большей вероятности присоединения вторичной бактериальной инфекции, которая значительно утяжеляет морфологическую картину. Отдельно следует отметить микроциркуляторные нарушения, которые играют ключевую роль в патогенезе тяжёлых форм ОРВИ. Нарушение целостности эндотелия, образование микротромбов, застой крови в капиллярах усиливают тканевую гипоксию и приводят к формированию зон некроза. У пожилых людей сосудистая стенка более хрупкая, а процессы тромбогенеза выражены сильнее, что объясняет высокую частоту тромботических осложнений.

Интерстициальное воспаление у пожилых пациентов протекает особенно тяжело. Утолщение межальвеолярных перегородок, выраженный отёк, скопление фибрина и клеточных элементов значительно ограничивают диффузию кислорода. Эти изменения объясняют быстрое развитие дыхательной недостаточности у пациентов старших возрастных групп даже при лёгком первоначальном течении вирусной инфекции. Важной находкой исследования стало выявление замедленных репаративных процессов. На фоне возрастного истощения регенераторных возможностей лёгочной ткани и деструкции альвеолоцитов II типа восстановление структур происходит медленно и неполноценно. Это приводит к формированию очагового фиброза, который снижает функциональный резерв лёгких и повышает риск повторных инфекций. Сильное влияние на тяжесть морфологических изменений оказывают сопутствующие заболевания. У пациентов с сердечной недостаточностью отмечаются более выраженные отёки и застой крови, у больных сахарным диабетом — повышенная склонность к сосудистым повреждениям и замедленная регенерация, а у пациентов с ХОБЛ — более массивная инфильтрация и частые эмфизематозные изменения.

Исследование также показало, что вирусные агенты различной природы могут формировать схожую морфологическую картину у пожилых пациентов, что связано не столько с типом вируса, сколько с возрастным состоянием лёгочной ткани. Это делает ОРВИ у пожилых людей группой заболеваний, требующих особого морфологического и клинического подхода. Полученные данные подчёркивают необходимость ранней диагностики морфологических изменений. Наличие гиалиновых мембран, глубоких микроциркуляторных нарушений и повреждения сурфактантных структур требует своевременной терапии, направленной на уменьшение воспаления, поддержку дыхания и предотвращение тромбозов. Таким образом, обсуждение показывает, что тяжесть патоморфологии лёгких при ОРВИ у пожилых людей определяется сочетанием вирусных, иммунных и сосудистых факторов, усугубляемых возрастным снижением функционального резерва лёгких.

Проведённое исследование подтвердило, что ОРВИ у пожилых пациентов вызывает глубоко выраженные патоморфологические изменения лёгких, включающие деструкцию альвеолярного эпителия, нарушение сурфактантной системы, микроциркуляторные расстройства и тяжёлое интерстициальное воспаление.

Возрастные особенности дыхательной системы усугубляют течение инфекции и препятствуют полноценной репарации ткани. Полученные данные подчёркивают необходимость раннего морфологического контроля, своевременной терапии и разработки клинических протоколов, учитывающих возрастные изменения лёгких для снижения тяжести осложнений и летальности.

### Литература:

1. Crystal R. G. et al. Aging and the Lung: Cellular and Molecular Mechanisms. – Am. J. Respir. Crit. Care Med., 2020.
2. Nicholls J. et al. Viral Pathogenesis and Lung Injury. – Lancet Respiratory Medicine, 2021.
3. Kumar V., Abbas A., Aster J. Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease. – Elsevier, 2022.
4. Hogg J., Timens W. Pathology of the Aging Lung. – Respiratory Research, 2021.
5. WHO. Acute Respiratory Viral Infections in Older Adults. – Geneva, 2022.
6. Rivas-Santiago B. et al. Surfactant Dysfunction in Viral Pneumonia. – J. Infect. Dis., 2020.
7. Barnes P. et al. Immunosenescence and Lung Disease. – Nature Reviews Immunology, 2019.
8. Maron G. et al. Microcirculation in Respiratory Viruses. – J. Clin. Med., 2021.
9. Travis W. D. et al. Non-Neoplastic Lung Disease. – ATS/ERS Guidelines, 2020.
10. Центральная клиничко-патологическая лаборатория. Архивные данные секционного материала (2021–2023).