

Pitevní nálezy u zemřelých na COVID-19 v soudnělékařské praxi – analýza 184 případů

Adriana Gavronová, Lukáš Hamerlik, Veronika Králíková, Václav Svrchokryl, Martin Dobiáš

Ústav soudního lékařství a medicínského práva, Lékařská fakulta Univerzity Palackého a Fakultní nemocnice Olomouc

SOUHRN

Onemocnění COVID-19 způsobené virem SARS-CoV-2 představovalo enormní zátěž pro zdravotnictví i společnost. Pitvy umožňují pohled do mechanismů smrti, rozsahu orgánového poškození a skutečného podílu infekce na mortalitě nemoci. Retrospektivně byla analyzována dokumentace 184 zemřelých osob, u kterých byla provedena pitva na Ústavu soudního lékařství a medicínského práva v Olomouci a u nichž COVID-19 představoval bezprostřední nebo významně přispívající příčinu úmrtí. Byly hodnoceny demografické údaje, komorbiditidy a pitevní nálezy, u podskupiny 16 případů také tuková embolie porovnaná se 16 COVID-negativními kontrolami. V souboru převažovali muži vyššího věku, většina měla nadváhu či obezitu a vysokou prevalenci kardiometabolických komorbidit, zejména hypertenze, ischemické choroby srdeční a diabetu. Nejčastější bezprostřední příčinou smrti byla virová pneumonie s akutním respiračním selháním a obrazem difúzního alveolárního poškození, dále městnavé srdeční selhání a plicní tromboembolie; bakteriální superinfekce byla přítomna jen v části případů. Plicní tuková embolie byla zjištěna u většiny vyšetřených COVID-19 pozitivních osob, často se systémovým rozsevem nezávislým na BMI. Pitevní nálezy potvrzují, že COVID-19 je systémové virové onemocnění s dominantním plicním poškozením, významnými tromboembolickými komplikacemi a klíčovou rolí soudnělékařských pitev pro přesné určení příčin smrti a porozumění patogenezi onemocnění.

Klíčová slova: COVID-19 – SARS-CoV-2 – pitva – difúzní alveolární poškození – tuková embolie

Autopsy findings in COVID-19-related deaths in forensic practice – analysis of 184 cases

SUMMARY

COVID-19, caused by the SARS-CoV-2 virus, has posed a major burden on both healthcare systems and society, while autopsies provide insight into the mechanisms of death, the extent of organ involvement, and the true contribution of infection to mortality. We retrospectively analyzed documentation from 184 deceased individuals who underwent autopsy at the Department of Forensic Medicine and Medical Law in Olomouc and in whom COVID-19 represented the immediate or a significantly contributing cause of death. Demographic data, comorbidities, and autopsy findings were evaluated, and in a subgroup of 16 cases fat embolism was assessed and compared with 16 COVID-negative controls. The cohort was dominated by older males, most of whom had overweight or obesity and a high prevalence of cardiometabolic comorbidities, particularly hypertension, ischemic heart disease, and diabetes. The most frequent immediate cause of death was viral pneumonia with acute respiratory failure and a pattern of diffuse alveolar damage, followed by congestive heart failure and pulmonary thromboembolism; bacterial superinfection was present only in a subset of cases. Pulmonary fat embolism was detected in the majority of examined COVID-positive individuals, often with systemic dissemination independent of BMI. The autopsy findings confirm that COVID-19 is a systemic viral disease with predominant pulmonary involvement, significant thromboembolic complications, and a key role of forensic autopsies in accurately determining causes of death and understanding the disease pathogenesis.

Keywords: COVID-19 – SARS-CoV-2 – autopsy – diffuse alveolar damage – fat embolism

Soud Lek 2026; 71(1): 2–7

Koronaviry vstoupily do povědomí veřejnosti jako původci infekčních onemocnění u zvířat. Poprvé byly identifikovány jako původci infekční bronchitidy kuřat ve 30. letech minulého století, později encefalomyelitidy a hepatitidy myši a dalších zvířecích onemocnění. V 60. letech byly tyto viry izolovány z respiračního traktu pacientů s nachlazením (1–4).

U lidí byly koronaviry dlouhodobě považovány za původce pouze nezávažných respiračních infekcí. Jejich význam prudce vzrostl v letech 2002–2003 s výskytem onemocnění SARS, způsobeného koronavirem SARS-CoV. O deset let později se objevilo onemocnění MERS vyvolané koronavirem MERS-CoV. První

případy byly prokázány v Saúdské Arábii. Větší vzplanutí epidemie bylo zaznamenáno v roce 2015 v Jižní Koreji a v roce 2018 v Saúdské Arábii. Podle údajů Světové zdravotnické organizace (WHO) bylo v tomto období SARS-CoV infikováno 8096 osob, z nichž celkem 774 zemřelo (5).

Nakonec se koncem roku 2019 z čínského města Wu-chan v provincii Chu-pej začalo šířit onemocnění způsobené novým koronavirem SARS-CoV-2, které postupně zasáhlo celý svět. Pojmenování dostalo z anglického „coronavirus disease 2019“ jako COVID-19. Onemocnění se dále šířilo i přes zavedená protiepidemická opatření, která lidstvo v takovém rozsahu dosud nezažilo. Do konce listopadu 2025 bylo infikováno více než 778 milionů lidí a víc než 7 milionů onemocnění podlehl (6).

Pro efektivní prevenci, léčbu i predikci dlouhodobých následků onemocnění je zásadní detailní znalost jeho patogeneze. Klinická a zobrazovací data poskytují informace o průběhu onemocnění za života, ale jen omezeně postihují plné spektrum orgánových změn a jejich vzájemnou souvislost. Z tohoto hlediska zůstává pitva nenahraditelným diagnostickým nástrojem – umožňuje komplexní, „celotělové“ posouzení rozsahu a charakteru patologických procesů, včetně změn, které zůstávají klinicky němé nebo diagnosticky obtížně zachytitelné.

✉ Adresa pro korespondenci:

MUDr. Lukáš Hamerlik, PhD.

Ústav soudního lékařství LF UP a FN Olomouc

Hněvotínská 976/3, 779 00 Olomouc

Tel.: +420776502784

lukas.hamerlik@fnol.cz

Received: December 2, 2025

Accepted: December 8, 2025

Pitevní studie byly již u předchozích koronavirových infekcí (SARS, MERS) klíčové pro pochopení plicního a multiorgánového postižení a poskytly důležité vodítko i pro interpretaci nálezů u COVID-19. V případě SARS-CoV-2 však byla situace paradoxní: navzdory obrovskému počtu zemřelých bylo v globálním měřítku publikováno relativně málo pitevních sérií. Důvodem byly obavy z nákazy personálu, rozdílná dostupnost bezpečných piteven, nejednotné legislativní a hygienické podmínky a dlouhodobý pokles počtu klinických pitev.

Pitvy zemřelých s onemocněním COVID-19 se staly klíčovým nástrojem pro pochopení patogeneze, skutečných příčin smrti a rozsahu multiorgánového postižení, zároveň však odhalily velmi nerovnoměrný globální systém pitev (7). Přehledové práce ukazují, že při milionových počtech zemřelých byly publikovány stovky až nízké tisíce pitev či virtopsií, což zásadně omezuje interpretaci oficiálních statistik i poznání mechanismů poškození plic a dalších orgánů (8–10).

WHO vydala již v roce 2020 doporučení k bezpečnému nakládání s těly a k provádění pitev; shoda panovala v klasifikaci SARS-CoV-2 jako vysoce rizikového patogenu a v důrazu na kvalitní osobní ochranné vybavení a technické zázemí, nikoli však v míře praktického omezení pitev (11–13). Royal College of Pathologists ve Spojeném království publikovala detailní doporučení pro pitevní praxi, která ovlivnila organizaci pitev v mnoha evropských zemích (14, 15).

Příkladem rozdílných přístupů jsou Itálie a Německo: v Itálii bylo zpočátku provádění klinických pitev často zastaveno, přesto zde vznikly jedny z nejcitovanějších raných studií difuzního alveolárního poškození a trombóz malých plicních cév (16, 17). Německo naopak vybudovalo národní registr DeRegCOVID s více než tisícem pitevních případů, který umožnil systematický výzkum orgánových projevů onemocnění (18, 19). V jiných zemích (Španělsko, Francie, USA, řada asijských a rozvojových států) dominovaly minimálně invazivní pitvy a postmortální biopsie, často na pozadí dlouhodobého poklesu klinických pitev a kulturních či technických bariér (20–26).

Relativně stabilní zůstaly především soudní (forenzní) pitvy, které bylo z právních důvodů obtížné výrazně omezit, zatímco zdravotní (klinické) pitvy byly často nahrazovány zobrazovacími metodami a minimálně invazivními technikami (17, 22, 26). Výsledkem je „paradox pandemie“: absolutně bylo provedeno málo pitev, ale jejich vědecký a klinický dopad byl mimořádný – autoptické studie zásadně přispěly k poznání difuzního alveolárního poškození, mikrovaskulární trombózy a multiorgánového postižení a ukázaly potřebu posílení a standardizace autoptické praxe i budování robustních národních a mezinárodních registrů pro budoucí epidemiické hrozby (8–10, 18–21).

Z pohledu soudního lékařství má pitva covidových zemřelých několik zásadních funkcí: umožňuje spolehlivěji odlišit úmrtí „na COVID“ od úmrtí „s COVIDem“; objektivizuje skutečný podíl COVID-19 na mortalitě v populaci; přináší detailní morfologický popis plicního a systémového postižení a poskytuje podklady pro forenzní interpretaci (např. v kontextu očkování či léčebných postupů).

Současně se v období pandemie prohloubil trend rostoucí nedůvěry části populace vůči odborným autoritám, institucím i oficiálním statistikám. O to důležitější je robustní, daty podložené zdokumentování skutečného výskytu a dopadu COVID-19 i mechanismů smrti, které může poskytnout právě systematická analýza pitevních nálezů.

Cílem této práce je na základě pitevního souboru charakterizovat základní demografické a klinické rysy zemřelých v souvislosti s onemocněním COVID-19, popsat spektrum bezprostředních příčin smrti a komorbidit, detailně analyzovat plicní nálezy, zejména difuzní alveolární poškození, superinfekci a trombo-

embolické změny, zhodnotit výskyt plicní a systémové tukové embolie ve vztahu k onemocnění COVID-19 a diskutovat význam soudnělékařských pitev pro pochopení patogeneze onemocnění a pro budoucí pandemickou připravenost.

MATERIÁL A METODIKA

V průběhu sledovaného období pandemie bylo na Ústavu soudního lékařství a medicínského práva LF a FN Olomouc v období od 25. 3. 2020 do 2. 1. 2023. V tomto časovém úseku bylo na pracovišti provedeno celkem 4057 zdravotních a soudních pitev, z nichž uvedených 189 případů tvořilo širší soubor zemřelých s prokázaným onemocněním COVID-19. Po vyloučení jedinců, u nichž byla jednoznačně prokázána jiná primární fyzická příčina smrti (střelné poranění, těžký úraz hlavy, intoxikace), zůstal soubor 184 zemřelých, u nichž COVID-19 představoval bezprostřední nebo zásadně přispívající příčinu úmrtí.

Údaje byly čerpány z pitevních protokolů, výsledků histologických, toxikologických a mikrobiologických vyšetření, dokumentace zdravotnické záchranné služby, koronera a jiné dostupné zdravotnické dokumentace.

Všichni zemřelí byli pitváni podle standardizovaného soudnělékařského protokolu. Zvláštní důraz byl kladen na detailní makroskopické zhodnocení plic (velikost, barva, konzistence, přítomnost edému, krvácení, ložisek konsolidace, fibrinózního náletu či abscesů) a kardiovaskulárního systému (hypertrofie či dilatace srdce, ateroskleróza koronárních tepen, tromboembolické změny).

Z obou plic, myokardu, ledvin, jater, sleziny a dalších orgánů byly standardně odebírány vzorky k histologickému vyšetření. U podezření na COVID-19 se rutinně prováděl postmortální odběr materiálu k průkazu SARS-CoV-2 metodou RT-PCR (stěry z tracheobronchiálního stromu, vzorky plicní tkáně, resp. průdušnice).

V roce 2020 byla u 16 prospektivně vybraných COVID-pozitivních zemřelých realizována speciální studie zaměřená na tukovou embolii. U těchto osob byly odebrány vzorky plic, mozku a ledvin, barvené olejovou červení, a nález byl nezávisle hodnocen dvěma zkušenými soudními lékaři podle Masonovy škály (0–IV). Kontrolní skupinu tvořilo 16 COVID-negativních zemřelých, u nichž byla obdobně hodnocena přítomnost tukové embolie a případné souvislosti s traumatem či resuscitací. (27)

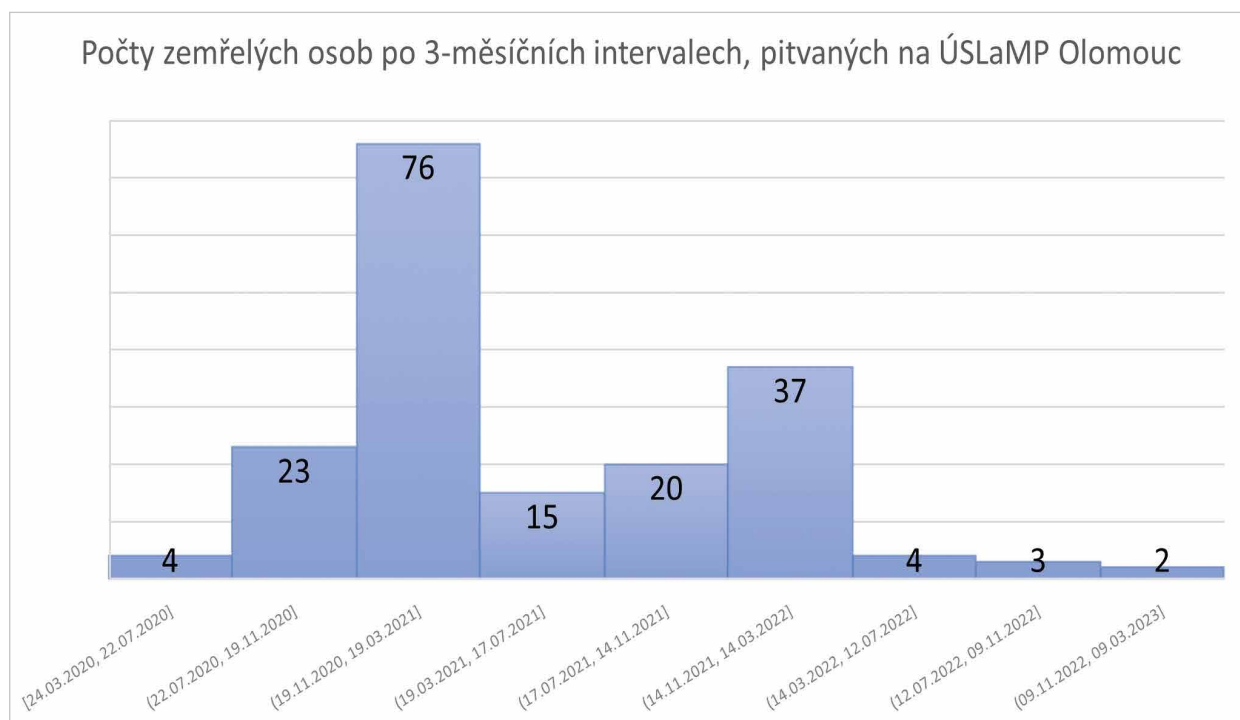
Z pitevních závěrů byla nejprve manuálně extrahována veškerá relevantní data. Vzhledem k tomu, že jednotliví soudní lékaři používali částečně odlišnou terminologii a míru detailu, byla následně provedena unifikace diagnóz – příbuzné jednotky (např. „akutní infarkt myokardu“, „náhlé selhání věnčitých tepen“) byly sloučeny do širších kategorií („akutní ischemická choroba srdeční“, „městnavé srdeční selhání“ apod.).

Pro potřeby článku jsou výsledky prezentovány deskriptivně (četnosti, procenta, průměr, medián), bez detailní statistické inferenční analýzy, která přesahuje rámec tohoto sdělení.

VÝSLEDKY

Časové rozložení a počet úmrtí

Soubor 184 zemřelých „na COVID“ zahrnuje celé sledované období vln pandemie. Rozložení případů v čase odpovídá celorepublikovým epidemiologickým trendům: výrazné nárůsty počtu pitvaných covidových zemřelých byly zaznamenány zejména v intervalech odpovídajících hlavním vlnám pandemie (nejvýrazněji na přelomu roku 2020/2021 a v období listopad 2021 – březen 2022), zatímco v úvodních měsících a v závěru sledovaného období byly počty případů výrazně nižší (graf č. 1).



Graf 1.

Průměrný post mortem interval mezi úmrtím a zahájením pitvy činil přibližně 48 hodin (medián 37 hodin) a byl srovnatelný s běžnou praxí mimo pandemické období.

Demografické charakteristiky

Ve zkoumaném souboru převažovali muži, což je v souladu s obecně popisovaným vyšším podílem mužů mezi fatálními případy COVID-19.

Věk zemřelých pokrýval široké spektrum – od pětíměsíčního kojence po devadesátiletého polymorbidního seniora. Tyto extrémní případy však představovaly minoritu. U osob, u nichž COVID-19 představoval přímou příčinu smrti, byl průměrný věk 66,3 roku a medián 68 let, což odráží dominanci vyšších věkových kategorií a soulad s obecně popisovaným zvýšeným rizikem těžkého průběhu u seniorů. Věkové rozložení se významně neměnilo napříč jednotlivými vlnami pandemie.

Body Mass Index (BMI)

Index tělesné hmotnosti se u zemřelých „na COVID“ pohyboval v intervalu od 14,17 (těžce kachektický jedinec s chronickým plicním onemocněním) po 61,72 (morbidně obézní pacientka s diabetem a CHOPN). Průměrný BMI dosahoval 30,97 a medián 29,77, tedy hodnot na rozhraní nadváhy a obezity I. stupně.

Většina zemřelých tak patřila do skupiny osob s nadměrnou tělesnou hmotností. Skutečnost, že i medián BMI leží v pásmu téměř obezity, podporuje v literatuře opakovaně zdůrazňovanou roli obezity jako významného rizikového faktoru závažného průběhu a mortality na COVID-19.

Komorbidity

Z komorbidit dominovala arteriální hypertenze – u 135 z 184 zemřelých (73,4 %), zjištěná na základě anamnestických údajů a/nebo morfologických známek dlouhodobé hypertenze (např. rozšíření vzestupné aorty, glomeruloskleróza); ischemická choroba srdeční (ICHS) – chronická nebo akutní, prokázaná morfologicky (hemodynamicky významné zúžení koronárních tepen, přítomnost trombů) u 61 zemřelých (33,2 %); diabetes mellitus –

dle anamnézy byl přítomen u 63 zemřelých (34,2 %), přičemž přibližně dvě třetiny tvořil diabetes 2. typu; skutečný podíl poruch glukózového metabolismu mohl být vyšší, vzhledem k možnému nedodiagnostikování; poruchy srdečního rytmu – zaznamenané jako fibrilace síní u 9 zemřelých (4,9 %), pravděpodobně s podhodnoceným skutečným výskytem; CHOPN – udávána u 7 osob (3,8 %) a asthma bronchiale – u 6 osob (3,3 %).

U CHOPN a astmatu je nutné zdůraznit, že akutní a subakutní změny v plicní tkáni při infekci SARS-CoV-2 (DAD – difúzní alveolární poškození, edém, organizace, fibróza) překrývají typické chronické morfologické projevy těchto onemocnění, takže jejich přítomnost nelze spolehlivě potvrdit ani vyvrátit čistě na základě pitevního nálezu. Hodnocení tak vycházelo primárně z anamnestických údajů.

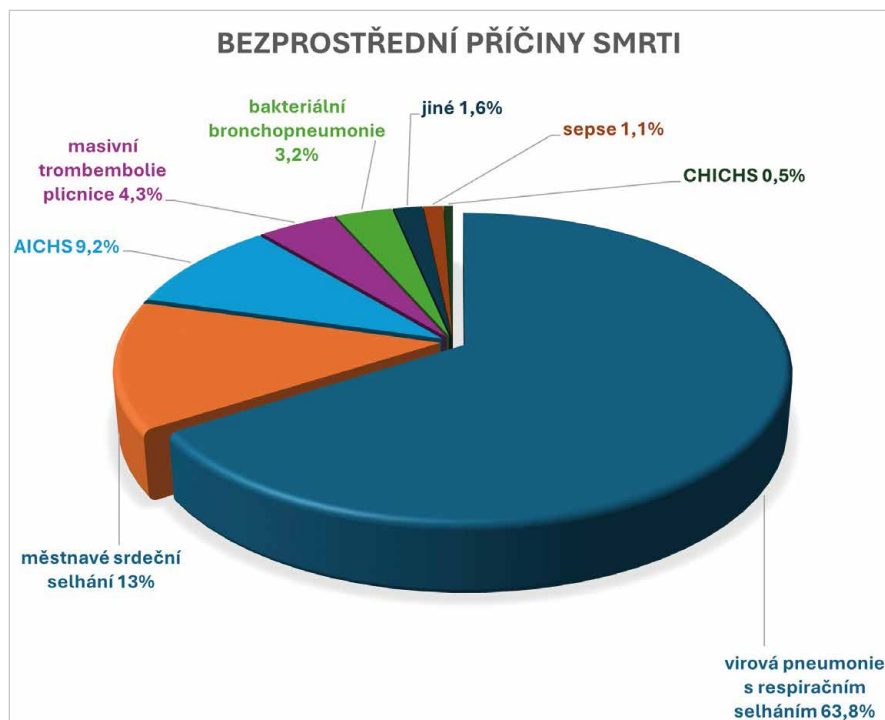
Bezprostřední příčiny smrti

Po unifikaci diagnostických závěrů byla nejčastější bezprostřední příčina smrti virová pneumonie s respiračním selháním, často s obrazem těžkého difúzního alveolárního poškození; další příčiny smrti shrnuje graf č. 2.

Plicní nálezy – makroskopie a mikroskopie

Makroskopicky byly plíce u většiny zemřelých zvětšené, těžké, často prosáklé edémem a s rozsáhlými ložisky konsolidace parenchymu. V exsudativní fázi převažoval obraz „vodnatě edematózní“ plíce, s pěnivým edémem v průdušnici a hlavních bronších, v pokročilejších stadiích přecházející k obrazu tužší, částečně fibrotizující plíce s nehomogenní kresbou.

Histologicky dominovalo difúzní alveolární poškození (DAD) v různých stadiích, která se plynule překrývají: exsudativní fáze – edematózní, kongestivní alveolární septa, proteinózní edém a fibrin v alveolech, hyalinní membrány pokrývající vnitřní povrch alveolů, smíšená zánětlivá infiltrace a četné reaktivní pneumocyty II. typu často s cytopatickou atypii; proliferativní a organizující fáze – ztlustění sept s granulační tkání a proliferací fibroblastů, fragmentace a organizace hyalinních membrán, polypy granulační tkáně v alveolech (organizující se pneumonie);



Graf 2.

a fibrotizující fáze – fibrotická přestavba parenchymu, ztráta původní alveolární architektiky, bronchiolizace periferního parenchymu a známky remodelace drobných cév.

Podíl jednotlivých fází odrážel dobu trvání onemocnění; dle disertační práce představovala akutní exsudativní fáze přibližně 75–80 % plicních nálezů u zemřelých „na COVID“.

U části případů byla přítomna bakteriální bronchopneumonie jako superinfekce, mikroskopicky charakterizovaná přítomností neutrofilních infiltrátů, abscesů a destrukcí parenchymu. Bakteriální superinfekce byla zaznamenána u ~15,8 % zemřelých; v menší části představovala hlavní bezprostřední příčinu smrti.

Kardiovaskulární nálezy

Makroskopické nálezy na kardiovaskulárním systému byly převážně nespecifické – často odpovídaly dlouhodobým komorbiditám (hypertenzní srdce, ateroskleróza koronárních tepen) a systémovému zánětu, spíše než „typickému covidovému“ obrazu. Myokarditida byla histologicky prokázána pouze v jednom případě a nepředstavovala bezprostřední příčinu smrti.

Častým doprovodným nálezem byla plicní tromboembolie jako projev hyperkoagulačního stavu, v menší části případů s fatální masivní okluzí větvi plicnice. Městnavé srdeční selhání bylo označeno jako bezprostřední příčina smrti u 13 % zemřelých, vždy na podkladě preexistujícího chronického srdečního onemocnění, jehož dekompenzaci pravděpodobně vyvolala akutní infekce.

Tuková embolie

Ve speciální podstudii zaměřené na tukovou embolii byla u 16 COVID-pozitivních zemřelých (věk 39–86 let, průměr 68,1 roku) detekována plicní tuková embolie u 11 osob (68,8 %), přičemž u 8 z nich došlo k systémovému rozsevu, nejčastěji do ledvin. Nejvýraznější plicní i systémová tuková embolie byla zaznamenána u 82leté ženy s pouze mírnou nadváhou, bez známek traumatu a bez provedené resuscitace.

Závažnost tukové embolie se pohybovala ve stupních I–III podle Masonovy škály, stupeň IV nebyl zaznamenán. Důležitým

zjištěním byla absence jednoznačné vazby na BMI a na traumatické mechanismy – majorita jedinců nepodstoupila kardiopulmonální resuscitaci nebo byla resuscitace zahájena s dlouhým odstupem od smrti.

V kontrolní skupině 16 COVID-negativních zemřelých byla plicní tuková embolie prokázána u 25 % případů, vždy v nižších stupních (I–II), bez systémového rozsevu a zpravidla v souvislosti s traumaty či resuscitací.

Tato pozorování podporují hypotézu, že COVID-19 může být spojen se zvýšeným rizikem systémové tukové embolie i mimo klasické traumatické kontexty a že tuková embolie může spolupůsobit v patogenezi orgánového selhání u části covidových pacientů. (27)

Vakcinace

U 16 z 184 pitvaných (8,7 %) bylo retrospektivně doloženo očkování proti COVID-19. Interval mezi vakcinací a smrtí se pohyboval od 6 dnů výše. Bezprostřední příčina smrti u těchto osob byla ve většině případů virová pneumonie s respiračním selháním, vzácněji městnavé srdeční selhání nebo akutní ICHS. Samotná data však neumožňují hodnotit účinnost či bezpečnost vakcinace – soubor je malý, vysoce selektovaný a zatížený výrazným confoundingem (věk, polymorbidita).

DISKUZE

Prezentovaná pitevní analýza 184 zemřelých „na COVID“ potvrzuje několik klíčových skutečností, které jsou v souladu s publikovanou literaturou, a zároveň přináší některé specifické poznatky relevantní pro soudnělékařskou praxi. Soubor jednoznačně dokumentuje, že SARS-CoV-2 je systémové virové onemocnění s multiorgánovým poškozením, avšak s dominantním plicním nálezem ve formě difuzního alveolárního poškození. U většiny zemřelých byla hlavní příčina smrti spojena s těžkou virovou pneumonií a rozvojem akutního respiračního selhání, ať již v exsudativní, nebo v pozdější organizující či fibrotizující fázi DAD.

Takový nález je plně v souladu s konceptem, že syndrom akutní respirační tísně představuje finální společnou cestu těžkého průběhu COVID-19. Přítomnost různých stadií DAD v rámci jednoho plicního preparátu navíc odráží časovou dynamiku onemocnění – ložiska akutního poškození mohou koexistovat s již organizovanými fibrotickými změnami, což svědčí pro komplexní, často protražovaný průběh onemocnění. Velmi významným nálezem je vysoký podíl tromboembolických a vaskulárních komplikací. Plicní tromboembolie jako komplikace COVID-19 byla prokázána u více než deseti procent zemřelých, u části z nich představovala bezprostřední příčinu smrti. Histologicky byly často přítomny mikrotromby v kapilárách a malých arteriolách plicního parenchymu, ať již v rámci DAD, nebo v souvislosti s generalizovaným hyperkoagulačním stavem.

Současně byla u části souboru popsána systémová vaskulární poškození a hyperkoagulační stav, které dle disertační práce přispívaly k mortalitě více než u 10 % případů. V kontextu klinických pozorování (zvýšené D-dimery, koagulační poruchy) tak pitevní nálezy poskytují morfologický korelát pro dobře známý fenomén COVID-19-asociované koagulopatie. Pozoruhodná je zjištěná vysoká prevalence plicní a systémové tukové embolie u COVID-pozitivních zemřelých v porovnání s kontrolní skupinou. Skutečnost, že tuková embolie byla často přítomna bez zjevných traumatických příčin a nezávisle na BMI, podporuje hypotézu, že cytokinem zprostředkované poškození endotelu, mikrocirkulace a tukové tkáně může vést k uvolňování tukových kapének do krevního oběhu i u netraumatických stavů.

Paralelní studie uvedená v disertační práci prokázala signifikantní souvislost mezi COVID-19 a systémovou tukovou embolií. Tento nález má důležité klinické i forenzní implikace – tuková embolie může spolupůsobit při rozvoji respirační insuficience a multiorgánového selhání a měla by být brána v úvahu při diferenciální diagnostice plicních a neurologických komplikací.

Struktura komorbidit v souboru potvrzuje zásadní roli kardiometabolických faktorů: vysoký podíl hypertenze, ischemické choroby srdeční, diabetu a obezity odráží jednak obecnou prevalenci těchto onemocnění ve vyšších věkových kategoriích, jednak jejich specifickou roli jako rizikových faktorů těžkého průběhu COVID-19.

Nízké procento CHOPN a astmatu v souboru je třeba interpretovat opatrně – pitevní nálezy plic u COVID-19 jsou natolik

dominovány akutními a subakutními změnami, že chronické obstrukční postižení může být histologicky prakticky nerozpoznatelné. Skutečný výskyt těchto komorbidit tak může být vyšší, než uvádí anamnestická data.

Význam a limity soudnělékařských pitev

Studie podtrhuje význam soudnělékařských pitev jako jedinečného zdroje informací o skutečných příčinách smrti a o patogenezi COVID-19. Autoptická dokumentace umožňuje ověřit správnost klinických diagnóz a statisticky uváděných příčin smrti, identifikovat komplikace, které mohly být klinicky nediodagnostikovány (např. plicní tromboembolie, tuková embolie) a přispět k pochopení virové persistence v orgánových tkáních a možných mechanismů dlouhého COVIDu.

Mezi limity studie patří zejména retrospektivní charakter a závislost na úplnosti dostupné dokumentace, určitá selekce souboru – zdravotní a soudní pitvy nereprezentují plně celou populaci zemřelých na COVID-19, ale spíše její specifický segment (náhlá, nejasná, mimo nemocnici nastalá úmrtí apod.); neúplnost anamnestických údajů o některých komorbiditách (např. CHOPN, arytmie), což vede k pravděpodobnému podhodnocení jejich skutečného výskytu; a omezené možnosti kvantitativní statistické analýzy (např. multivariačních modelů) v rámci soudnělékařského materiálu.

Navzdory těmto limitacím poskytuje soubor robustní obraz o spektru pitevních nálezů u pacientů s fatálním průběhem COVID-19 a zdůrazňuje význam autoptických studií v době pandemických hrozeb.

Z pohledu autorky, zkušenosti z pandemie COVID-19 ukazují potřebu standardizace pitevních protokolů a vytváření národních a mezinárodních registrů pitevních nálezů, které umožní rychlejší a přesnější pochopení budoucích epidemických a pandemických hrozeb.

PROHLÁŠENÍ

Autor práce prohlašuje, že v souvislosti s tématem, vznikem a publikací tohoto článku není ve střetu zájmů a vznik ani publikace článku nebyly podpořeny žádnou farmaceutickou firmou. Toto prohlášení se týká i všech spoluautorů.

Podpořeno MZ ČR – RVO (FNOI, 00098892).

LITERATURA

1. **Sturman LS, Holmes KV.** The molecular biology of coronaviruses. *Adv Virus Res* 1983; 28: 35-112.
2. **Almeida JD, Tyrrell DA.** The morphology of three previously uncharacterized human respiratory viruses that grow in organ culture. *J Gen Virol* 1967; 1(2): 175-178.
3. **McIntosh K, Becker WB, Chanock RM.** Growth in suckling-mouse brain of „IBV-like“ viruses from patients with upper respiratory tract disease. *Proc Natl Acad Sci USA* 1967; 58(6): 2268-2273.
4. **Becker WB, McIntosh K, Dees JH, Chanock RM.** Morphogenesis of avian infectious bronchitis virus and a related human virus (strain 229E). *J Virol* 1967; 1(5): 1019-1027.
5. Summary of probable SARS cases with onset of illness from 1 November 2002 to 31 July 2003. Who.int. <https://www.who.int/publications/m/item/summary-of-probable-sars-cases-with-onset-of-illness-from-1-november-2002-to-31-july-2003>.
6. WHO Coronavirus Disease (COVID-19) Dashboard. Covid19.who.int. https://covid19.who.int/?gclid=CjwKCAiAm-2BBhANEiwAe7eyFK6TAzBmSjQHhO-Lf7d3BMDSrF6vSN35KMeJRQnIWh_tG0uDaRpRhoCd7wQAvD_BwE. Published 2025. Accessed November 30, 2025.
7. **Paratz, E. D., Rowe, S. J., Stub, D., Pflaumer, A., La Gerche, A.** A systematic review of global autopsy rates in all-cause mortality and young sudden death. *Heart Rhythm* 2023; 20(4): 607–613.
8. **Maiese A, Manetti AC, La Russa R, Di Paolo M, Turillazzi E, Frati P, Fineschi V.** Autopsy findings in COVID-19-related deaths: a literature review. *Forensic Sci Med Pathol* 2021;17(2): 279-296.
9. **Sofizan NMFBN, Rahman AFBA, Soon LP, Ly CK, Abdullah NZB.** Autopsy findings in COVID-19 infection-related death: a systematic review. *Egypt J Forensic Sci* 2022; 12(1): 22.
10. **Raviraj KG, Shobhana SS.** Findings and inferences from full autopsies, minimally invasive autopsies and biopsy studies in patients who died as a result of COVID19 - A systematic review. *Forensic Sci Med Pathol* 2022; 18(3): 369-381.
11. World Health Organization. Infection prevention and control for the safe management of a dead body in the context of COVID-19. Geneva: WHO, 2020.
12. International Committee of the Red Cross. COVID-19: General guidance for the management of the dead. Geneva: ICRC, 2020.
13. Centers for Disease Control and Prevention. Collection and submission of postmortem specimens from deceased persons with known or suspected COVID-19. Atlanta: CDC, 2020.
14. Royal College of Pathologists. Briefing on COVID-19: Autopsy practice relating to possible cases of COVID-19. London: RCPATH, 2020.

15. **Baj J, Ciesielka M, Buszewicz G, Maciejewski R, Budzyńska B, Listos P, Teresiński G.** COVID-19 in the autopsy room-requirements, safety, recommendations and pathological findings. *Forensic Sci Med Pathol* 2021; 17(1): 101-113.
16. **Carsana L, Sonzogni A, Nasr A et al.** Pulmonary post-mortem findings in a series of COVID-19 cases from northern Italy: a two-centre descriptive study. *Lancet Infect Dis* 2020; 20(10): 1135-1140.
17. **Zaami, S.; Napoletano, G.; Marinelli, E.; Sablone, S.; De Paola, L.; Introna, F.** Post-COVID-19 Era Forensics: Hospital Autopsies, New Methodologies, and Medicolegal Perspectives. *Forensic Sci* 2025, 5, 8. <https://doi.org/10.3390/forensicsci5010008>.
18. **Edler C, Schröder AS, Aepfelbacher M et al.** Dying with SARS-CoV-2 infection-an autopsy study of the first consecutive 80 cases in Hamburg, Germany. *Int J Legal Med* 2020; 134(4): 1275-1284.
19. **von Stillfried S, Bülow RD, Röhrig R, Boor P;** German Registry of COVID-19 Autopsies (DeRegCOVID), DeRegCOVID Collaborators. First report from the German COVID-19 autopsy registry. *Lancet Reg Health Eur* 2022; 15: 100330.
20. **Ruiz-Cáceres I, Hermida Romero T, Guerra Merino I, et al.** NECROCOVID Study Group. Post-mortem findings in Spanish patients with COVID-19; a special focus on superinfections. *Front Med (Lausanne)* 2023; 10:1151843.
21. **Morin J, Sagan C, Pere M et al.** Post-mortem lung biopsies in fatal Covid-19 acute respiratory distress syndrome: a prospective cohort study of 169 patients (HISTOCVID). *Ann Intensive Care* 2025; 15(1): 80.
22. **Hanley B, Lucas SB, Youd E, Swift B, Osborn M.** Autopsy in suspected COVID-19 cases. *J Clin Pathol* 2020; 73(5): 239-242.
23. **Geller RL, Aungst JL, Newton-Levinson A, Smith GP, Mosunjac MB, Mosunjac MI, Cunningham CS, Gowitt GT.** Is it COVID-19? The value of medicolegal autopsies during the first year of the COVID-19 pandemic. *Forensic Sci Int* 2022; 330: 111106.
24. **Salerno M, Sessa F, Piscopo A et al.** No Autopsies on COVID-19 Deaths: A Missed Opportunity and the Lockdown of Science. *J Clin Med* 2020; 9(5): 1472.
25. **Hirata Y, Iida S, Arashiro T. et al.** Impact of the COVID-19 pandemic on pathological autopsy practices in Japan. *Pathol Int* 2023; 73(3): 120-126.
26. **Bassat Q, Varo R, Hurtado JC et al.** Minimally Invasive Tissue Sampling as an Alternative to Complete Diagnostic Autopsies in the Context of Epidemic Outbreaks and Pandemics: The Example of Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *Clin Infect Dis* 2021; 73(Suppl_5): S472-S479.
27. **Gavronová A, Hamerlik L, Bartková M et al.** Fat embolism and COVID-19 infection: autopsy and post-mortem laboratory findings in SARS-CoV-2 positive patients. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub* 2025; 169(2): 116-122.