
ВЕСТНИК ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

СПЕЦИАЛЬНЫЙ ВЫПУСК

**4-СЪЕЗД ПАТОЛОГОАНАТОМОВ УЗБЕКИСТАНА С МЕЖДУНА-
РОДНЫМ УЧАСТИЕМ, ПОСВЯЩЕННЫЙ 90-ЛЕТИЮ АКАДЕ-
МИКА М.С. АБДУЛЛАХОДЖАЕВОЙ**

ТАШКЕНТ - 2022

СОДЕРЖАНИЕ**CONTENT**

Магруппов Б.А., Исраилов Р.И., Турсунов Х.З., МАЛИКА САМАТОВНА АБДУЛЛАХУЖАЕВА – АЛЛОМА АЁЛ

Magrupov B.A., Israilov R.I., Tursunov K.Z., MALIKA SAMATOVNA ABDULLAKHO'JAEVA – THE SCIENTIST WOMAN 6

ПАТОЛОГИЯ БЕРЕМЕННОСТИ РОДОВ И ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА**PREGNANCY PATHOLOGY OF CHILD-BIRTH AND THE POSTPARTUM PERIOD**

Жуманазаров Н.А., Надеев А.П., Убайдаева А.Б., Дарменов Е.Н., СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ МАТЕРИНСКОЙ СМЕРТНОСТИ В ТУРКЕСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ

Zhumanazarov N.A., Nadeev A.P., Ubaidaeva A.B., Darmenov E.N., MODERN VIEW ON THE PROBLEM OF MATERNITY IN THE TURKESTAN REGION 9

Исраилов Р., Жураева Г.Б., БАЧАДОНГА ҚЎШНИ АЪЗОЛАР ЭНДОМЕТРИОЗИДА ИММУНО-ГИСТОКИМЁВИЙ МАРКЕР КИ-67 ЭКСПРЕССИЯЛАНИШ ДАРАЖАСИ ВА ПРОЛИФЕРАТИВ ИНДЕКСИ

Israilov R., Juraeva G.B., THE LEVEL OF EXPRESSION AND PROLIFERATIVE INDEX OF IMMUNO-GISTOCHEMICAL MARKER KI-67 IN EXPRESSION LEVEL AND PROLIFERATIVE INDEX 13

Karimjanov X., Israilov R.I., Mamataliev A.R., ENDOMETRIOZLARNI UCHRASH DARAJASI, PATOMORFOLOGIK VA IMMUNOGISTOKIMYOVIY O'ZGARISHLARINI XARAKTERISTIKASI

Karimjanov H., Israilov R.I., Mamataliev A.R., CHARACTERISTICS OF THE DEGREE OF PREVALENCE, PATHOMORPHOLOGICAL AND IMMUNOHISTOCHEMICAL CHANGES OF ENDOMETRIOSIS 18

Киреева И.В., Рахимов В.Б., Артиков Д.Д., МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ОПУХОЛЕЙ ПЛАЦЕНТЫ

Kireeva I.V., Rakhimov V.B., Artikov. D.D., MORPHOLOGICAL ANALYSIS OF PLACENTAL TUMORS 20

Мамиров Б.Р., Магруппов Б.А., Алимова Х.П., Худайберганаев З.С., Бутаев А.Х. МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПЛАЦЕНТЫ ПРИ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

Mamirov B.R., Magrupov B.A., Alimova Kh.P., Khudaiberganov Z.S., Butaev A.Kh., MORPHOFUNCTIONAL CHARACTERISTICS OF THE PLACENTA IN CORONAVIRUS INFECTION 23

Надеев А.П., Жуманазаров Н.А., Копабаяев М.Р., Досжанов С.С., АНАЛИЗ ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН НА ФОНЕ COVID-19

Nadeev A.P., Zhumanazarov N.A., Kopabaev M.R., Doszhanov S.S., ANALYSIS OF FATAL OUTCOMES IN PREGNANT WOMEN DUE TO COVID-19 26

Ruzmetova N.F., Shukurov F.I., KORONAVIRUSLI INFEKSIYASINING RIVOJLANMAGAN HOMILADORLIKNI KELIB CHIQISHIDAGI O'RNI

Ruzmetova N.F., Shukurov F.I., THE ROLE OF CORONAVIRUS INFECTION IN THE ETIOLOGY OF NON-DEVELOPING PREGNANCY 31

Саноев Б.А., Алимова А.З., МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПЛАЦЕНТ РОДИЛЬНИЦ БУХАРСКОГО ОБЛАСТНОГО ПЕРИНАТАЛЬНОГО ЦЕНТРА ЗА ПЕРИОД 2020 ГОДА.

Sanoev B.A., Olimova A.Z., PATHOMORPHOLOGICAL RESEARCH OF THE PLACENTA OF THE BUKHARA REGIONAL PERINATAL CENTER FOR THE PERIOD OF 2020 35

Эшбаев Э.А., Алланазаров И.М., Аллаберганов Д.Ш. ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СЕРДЦА НОВОРОЖДЕННЫХ ПРИ ПРЕЭКЛАМПСИИ МАТЕРИ

Eshbayev E.A., Allazarov I.M., Allaberganov D.Sh., PATHOMORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF THE HEART OF NEWBORN WITH PRE-ECLAMPSIA OF THE MOTHER 38

ПАТОЛОГИЯ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА И ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА**PATHOLOGY OF THE PERINATAL PERIOD AND CHILDHOOD**

Хамидова Ф.М., Турсунов Х.З., Блинова С.А., РОЛЬ КИ-67-ПОЗИТИВНЫХ КЛЕТОК ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНА	Khamidova F.M., Tursunov Kh.Z., Blinova S.A., THE ROLE OF KI-67-POSITIVE LUNG CELLS IN CHILDREN WITH INFLAMMATORY DISEASES OF THE BODY	44
Исмоилов Ж.М., Хамидова Ф.М., МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ ИЗМЕНЕНИЕ БРОНХИАЛЬНЫХ ЖЕЛЕЗ ПРИ ОСТРОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ	Ismailov J.M., Khamidova F.M., MORPHOFUNCTIONAL CHANGES IN BRONCHIAL GLANDS IN ACUTE PNEUMONIA IN CHILDREN	47
Хамидова Ф.М., Исмоилов Ж.М., БОЛАЛАРДА УПКА ПАТОЛОГИЯСИДА БРОНХИАЛ ШИЛИҚ ҚАВАТНИНГ ИММУН ВА ТАРТИБГА СОЛУВЧИ ТУЗИЛМАЛАРИНИНГ ҲОЛАТИ	Khamidova F.M., Ismailov J.M., THE STATE OF THE IMMUNE AND REGULATORY STRUCTURES OF THE BRONCHIAL MUCOSA IN PULMONARY PATHOLOGY IN CHILDREN	50
Алланазарова З.Х., Абдуллаева С., ВРОЖДЕННЫЕ АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ У РЕБЕНКА С КИСТОЗНЫМ ФИБРОЗОМ	Allanazarova Z.Kh., Abdullaeva S., CONGENITAL DEVELOPMENTAL ABNORMALITIES IN A CHILD WITH CYSTIC FIBROSIS	53
Коньчев Д.В., Турсунов Х.З., Абдукаримов Б.А., СМЕРТНОСТЬ ДЕТЕЙ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА	Konychev D.V., Tursunov H.Z., Abdukarimov B.A., AUTOPSY ANALYSIS OF CHILD MORTALITY AFTER SURGICAL TREATMENT OF CONGENITAL HEART DISEASES	58
Norjigitov A.M., Islamov Sh.E., Махматмуродова Н.Н., БОЛАЛАРДА ТУГ'МА ВА ОРТТИРИЛГАН БРОНХОЕКТАЗ КАСАЛЛИКДА О'РКА ТУЗИЛИШИНИНГ МОРФОФУНКЦИОНАЛ ХУСУСИЯТЛАРИ	Norjigitov A.M., Islamov Sh.E., Makhmatmuradova N.N., MORPHOFUNCTIONAL FEATURES OF THE LUNG STRUCTURE IN CONGENITAL AND ACQUIRED BRONCHECTATIC DISEASE IN CHILDREN	52

СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ОНКОМОРФОЛОГИИ

MODERN PROBLEMS OF ONCOMORPHOLOGY

Abdixakimov A.A., Nishanov D.A., Tursinov I.T., Ruziyeva N.A. OSHQOZON SARATONINI TASHXISLASH MURAKKAB BO'LGAN TURLARINING MOLEKULAR GENETIKASI	Abdixakimov A.A., Nishanov D.A., Tursinov I.T., Ruziyeva N.A., MOLECULAR GENETIC TYPE OF DIFFICULT-TO-DIAGNOSE GASTRIC CANCER	61
Бабанов Б.Х., Рахимова Б.Х., ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА РАКА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ЕГО КОРРЕЛЯЦИЯ С УРОВНЕМ ПРОСТАТИЧЕСКОГО СПЕЦИФИЧЕСКОГО АНТИГЕНА	Babanov B.H., Rakhimova B.H., HISTOLOGICAL DIAGNOSIS OF PROSTATE CANCER AND ITS CORRELATION WITH THE LEVEL OF PROSTATE SPECIFIC ANTIGEN	64
Турсунов Х.З., Маллаев М.М., МЕЪДА САРАТОНИДА СИГНАЛ ЙУЛЛАРИНИНГ АМАЛИЁТДАГИ РОЛИ	Tursunov K.Z., Mallaev M.M., THE ACTUAL ROLE OF SIGNALING PATHWAYS IN GASTRIC CANCER	66
Нишанов Д.А., Матрасулов С.Р., Мадалиев А.А., БОЛАЛАРДА ВИЛЬМС УСМАСИНИНГ КЛИНИК-СТАТИСТИК ТАХЛИЛИ	Nishanov D.A., Matrasulov S.R., Madaliev A.A., CLINICAL AND STATISTICAL ANALYSIS OF WILMS TUMOR IN CHILDREN	69
Павлова Т.В., Павлов И.А., Каплин А.Н., ИММУНОМАРКИРОВАНИЕ ТКАНЕЙ МОЧЕПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ОПУХОЛЕВОМ РОСТЕ	Pavlova T.V., Pavlov I.A., Kaplin A.N., IMMUNOMARKING OF TISSUES OF THE GENITAL SYSTEM IN TUMOR GROWTH	73
Ражапов А.А., ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗ ХАВФЛИ УСМАЛАРИНИНГ ЭТИО-ПАТОГЕНЕТИК ВА МОРФОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ БЎЙИЧА)	Rajapov A.A., ETIO-PATHOGENETIC AND MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF THYROID GLAND MALIGNANT TUMORS (ACCORDING TO LITERATURE REVIEW)	75
Рахмонов Н.А., Islamov Sh.E., Normahmatov I.Z. PROSTATATA SARATONINING MORFOLOGIK O'ZGARISHLARI	Rakhmanov Kh.A., Islamov Sh.E., Normakhmatov I.Z., MORPHOLOGICAL CHANGES IN PROSTATE CANCER	78

Сахаталиева Р.Р., Исраилов Р.И, Маматалиев А.Р., ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ЛЕЙКОПЛАКИИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ	Sakhatalieva R.R., Israilov R.I, Mamataliev A.R. IM- MUNOHISTOCHEMICAL CHANGES IN URINE BLAD- DER LEUKOPLAKIA	81
Ташматов С.А., Халиков Н.У., СЛУЧАЙ АЛЬВЕОЛЯР- НОЙ РАБДОМИОСАРКОМЫ	Tashmatov S.A., Khalikov N.U., A CASE OF ALVEO- LAR RHABDOMYOSARCOMA	84
Франк Г.А., Ботиралиева Г.К., ИММУНОФЕНОТИПИ- ЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АЛЬВЕОЛЯРНЫХ РАБДО- МИОСАРКОМ	Frank G.A., Botiraliyeva G.K., IMMUNOPHENOTYPIC CHARACTERISTICS OF ALVEOLAR RHABDOMYOSAR- COMAS	88
Хаджимуратова М.Х., Назарова Х.О., AYOLLARDA SUT BEZI FIBROADENOMASINING PATOMORFOLOGIK XA- RAKTERISTIKASI	Khadzhimuratova M.Kh., Nazarova Kh.O., PATHO- MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF MAM- MARY GLAND FIBROADENOMA IN WOMEN	92
Шодиев.У.М., Исраилов.Р.И., СИЙДИК ПУФАГИ ПА- ПИЛЛОМАСИДА АНТИАПОПТОЗ ОҚСИЛ Bcl-2 НИНГ ЭКСПРЕССИЯЛАНИШ ДАРАЖАСИ	Shodiev.U.M., Israilov.R.I., EXPRESSION LEVEL OF ANTI-APOPTOSIS PROTEIN Bcl-2 IN PAPILLOME OF THE URINARY BLADDER	95
АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ СОВРЕ- МЕННОЙ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНА- ТОМИИ		
CURRENT ISSUES OF MODERN PATHO- LOGICAL ANATOMY		
Баймырза Қ.Е., Сүлейменова А.Ж., ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА НА ФОНЕ ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ	Baimyrza K.E., Suleimenova A.Zh., CHANGES IN THE MUCOSA OF THE ORAL CAVITY IN THE BACK- GROUND OF A VIRAL INFECTION	100
Исраилов Р.И. COVID-19да ўпка ПАТОМОРФОЛО- ГИЯСИ	Israilov R.I., PATHOMORPHOLOGY OF THE LUNG IN COVID -19	104
Ubaidullaev Zh., Orazkul N., Ubaidaeva A., CLINICAL AND MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF SOME JAW CYSTS	Ubaidullaev Zh., Orazkul N., Ubaidaeva A., CLINI- CAL AND MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF SOME JAW CYSTS	112
Аллабердиев Б.Т., Реймназарова Г.Ж., Дон А.Н., НЕФРОТИК СИНДРОМ БИЛАН КЕЧУВЧИ МЕМ- БРАННОЗ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТНИНГ МОРФОМЕТРИК ХУСУСИЯТЛАРИ ВА МОРФОЛОГИК ВА ЛАБОРАТОР Кўрсаткичларнинг Корреляцион боғлиқлиги	Allaberdiev B.T., Reymnazarova G. J., Don A. N., MORPHOMETRIC FEATURES OF MEMBRANOUS GLOMERULONEPHRITIS WITH NEPHROTIC SYN- DROME AND CORRELATION OF MORPHOLOGICAL AND LABORATORY INDICATORS	116
Ходжанов И.Ю., Элов Д.Р., Артиков Д.Д., УЗУН НАЙ- СИМОН СУЯКЛАР ЭПИМЕТАФИЗЛАРИНИНГ ИМ- ПРЕССИОН СИНИШЛАРИДА ДАВОЛАШНИ ОПТИМ- АЛЛАШТИРИШ	Khodzhanov I.Y., Elov D.R., Artikov D.D., OPTIMIZA- TION OF TREATMENT FOR IMPRESSION FRAC- TURES OF EPIMETAPHYSES OF LONG TUBULAR BONES	119
Bobonazarov S.D., Islamov Sh.E., Ruzieva N.D., TAKRORLANGAN O'PKA EXINOKOKKOZINING MORFOLOGIK SHAKLLARI	Bobonazarov S.D., Islamov Sh.E., Ruzieva N.D., MORPHOLOGICAL FORMS OF RECURRENT PULMO- NARY ECHINOCOCCOSIS	123
Bustanov Sh.Ya., Israilov R.I, Mamataliyev A.R., COVID- 19da YURAKDAGI PATOMORFOLOGIK O'ZGARISHLAR	Bustanov Sh.Ya., Israilov R.I, Mamataliyev A.R., PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES IN THE HEART COVID-19	126
Вервекина Т.А., Магрупов Б.А., КЛИНИКО-МОРФО- ЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИЗМЕНЕНИЙ ЖЕЛЧ- НОГО ПУЗЫРЯ ПРИ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ	Vervekina T.A., Magrupov B.A., CLINICAL AND MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF CHANGES IN THE GALL BLADDER IN CHOLELITHIASIS	129
Жуманов З.Э., МАССИВ ҚОН ЙУҚОТИШ ПОСТМОР- ТАЛ ДАВРНИНГ ТУРЛИ МУДДАТЛАРИДАГИ УЗУНҚОҚ	Zhumanov Z.E., THE SIGNIFICANCE OF CHANGES IN THE NERVOUS AND VASCULAR STRUCTURES OF	133

МИЯ НЕРВ ВА ҚОН ТОМИР СТРУКТУРАСИДАГИ ЎЗГАРИШЛАРНИНГ ЎЛИМ ВАҚТИНИ АНИҚЛАШДАГИ АҲАМИЯТИ	THE MEDULLA OBLONGATA AT DIFFERENT TIMES OF THE POST-MORTHER PERIOD OF MASSIVE BLOOD LOSS IN THE TIME OF DEATH	
Каплин А.Н., Павлова Т.В., COVID-19 ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ И ПАТОЛОГИЯ ПЛОДА	Kaplin A.N., Pavlova T.V., COVID-19 DURING PREGNANCY AND FETUS PATHOLOGY	137
Нурханова Н.О., ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ ЭНДОМЕТРИЯ КАК ГЛАВНЫЙ ФАКТОР АМК В ПЕРИМENOПАУЗАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ	Nurkhanova N.O., HYPERPLASTIC PROCESSES OF THE ENDOMETRIUM AS THE MAIN FACTOR OF AUB IN THE PERIMENOPAUSAL PERIOD	139
Исраилов Р., Эргашева З.А., ЭЛЕКТРОННО-МИКРОСКОПИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ МИОКАРДА ПРИ COVID-19	Israilov R., Ergasheva Z.A., 2COVID-19da MIOKARD TO'QIMASINING ELEKTRON –MIKROKOPIK O'ZGARISHLARI	142
Исраилов Р., Эргашева З.А., МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПОРАЖЕНИЯ МИОКАРДА ПРИ COVID-19	Israilov R., Ergasheva Z.A., MORPHOLOGICAL MANIFESTATIONS OF MYOCARDIAL LESION IN COVID-19	148
Булгакова В.В., Дороница П.А., Раденска-Лоповок С.Г., ХРОНИЧЕСКИЙ АСЕПТИЧЕСКИЙ ОСТЕОМИЕЛИТ – МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ ПУТЬ К ДИАГНОСТИКЕ	Bulgakova V.V. Doronina P.A., Radenska-Lopovok S.G., CHRONIC ASEPTIC OSTEOMYELITIS – A MORPHOLOGICAL PATH TO DIAGNOSIS	153
Saxatalieva R.R., Isroilov R.I., Mamataliev A.R. SIYDIK PUFAGI LEUKOPLAKIYALARIDAGI MORFOLOGIK O'ZGARISHLAR	Sakhatalieva R.R., Isroilov R.I., Mamataliev A.R., MORPHOLOGICAL CHANGES IN LEUKOPLAKIA OF THE URINARY BLADDER	156
Тешаев Ш.Ж., Олимова А.З., Саноев Б.А., СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПЕЧЕНИ ПРИ РАЗНЫХ ПЕРИОДАХ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ	Teshaev Sh.Zh., Olimova A.Z., Sanoev B.A., COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF MORPHOLOGICAL INDICATORS OF THE LIVER IN DIFFERENT PERIODS OF CRANIO-BRAIN INJURY	159
Убайдуллаева В.У., Магруппов Б.А., СРАВНИТЕЛЬНЫЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ АКШ И СТЕНТИРОВАНИЕ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ	Ubaidullaeva V.U., Magrupov B.A., COMPARATIVE MORPHOLOGICAL INDICATORS OF CARDIAC MUSCLE IN PATIENTS AFTER CABG AND CORONARY STENTING	161
Чориев Б.А., Хужманов У.М., Ниязов В.Н., Саидакмедов М.К., Примов Х.Н., ҲАРБИЙ ХИЗМАТЧИЛАР ОРАСИДА ТҶСАТДАН ЮРАК ҶУЛИМИ САБАБЛАРИНИНГ СУД-ТИББИЙ ТАВСИФИ	Choriev B.A., Khujmanov U.M., Niyazov V.N., Sa-idakhmedov M.K., Primov Kh.N., FORENSIC DESCRIPTION OF THE CAUSES OF SUDDEN CARDIAC DEATH AMONG MILITARY SERVANTS	164
Sharipova Sh.O., Mansurova M.X., Shukurov F.I., VERUSHT AYOLLARDA ENDOMETRIY PATOLOGIASINI TASHXISLASH VA DAVOLASHDA GISTEROSKOPIYANING O'RNI	Sharipova Sh.O., Mansurova M.X., Shukurov F.I., THE ROLE OF HYSTEROSCOPY IN THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF ENDOMETRIAL PATHOLOGIES IN WOMEN WITH INFERTILITY	167
Шукуров Ҳ.Э., ПРЕЭКЛАМПСИЯДА ТРАХЕОБРОНХИАЛ ВА МЕЗЕНТЕИАЛ ЛИМФА ТУГУНЛАРИ МОРФОФУНКЦИОНАЛ МАЙДОНЛАРИНИНГ СОЛИШТИРМА МОРФОМЕТРИК КЎРСАТКИЧЛАРИ	Shukurov O.E., COMPARATIVE MORPHOMETRIC INDICATORS OF TRACHEOBRONCHIAL AND MESENTEHIAL LYMPH NODE MORPHOFUNCTIONAL AREAS IN PREECLAMPSIA	210
Юсупова Ш.А., Камилова Б.М., Пинязов А.Х., ГИПЕРПИГМЕНТАЦИЯ: ВИДЫ И ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА	Yusupova Sh. A., Kamilova B.M., Pinyazov A.H., HYPERPIGMENTATION: TYPES AND DIAGNOSIS	170

ТЕЗИСЫ

THESES

women: a case-control study within the UKCTOCS cohort. *The lancet oncology*. 2011;12(1):38-48.

УДК: 616.98-036-07-08:578: 159.9

ЭЛЕКТРОННО-МИКРОСКОПИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ МИОКАРДА ПРИ COVID-19

Исраилов Р., Эргашева З.А.

*Республиканский центр патологической анатомии МЗ РУз, Ташкент, Узбекистан
Андижанский государственный медицинский институт, Андижан, Узбекистан*

COVID-19 DA MIOKARD TO'QIMASINING ELEKTRON –MIKROSKOPIK O'ZGARISHLARI

Israilov R., Ergasheva Z.A.

*O'zbekiston Respublikasi SSV patologik anatomiya Respublika markazi, Toshkent, O'zbekiston
Andijon davlat tibbiyot instituti, Andijon, O'zbekiston*

ELECTRON-MICROSCOPIC MYOCARDIAL CHANGES IN COVID-19

Israilov R., Ergasheva Z.A.

*Republican Center of Pathological Anatomy of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan
Andijan State Medical Institute*

Резюме:

В данной работе проведено изучение электронно-микроскопических особенностей миокардита и его возможных патогенетических механизмов в отдаленные сроки после острой стадии COVID-19. Материалом исследования явились кусочки миокарда умерших больных с диагнозом «постковидный миокардит». Появление в интерстициальной ткани миокарда вирусных частиц, развитие на субмикроскопическом уровне отека, деструкции структурных элементов, формирование в просвете капилляра тромба, состоящего из тромбоцитов, фибрина и сгустков плазменных белков, доказывает вирусное поражение миокарда при COVID-19. Первоначально поражается интерстициальная ткань и микрососуды миокарда, затем происходят структурные перестройки отдельных кардиомиоцитов вследствие вирусной интоксикации, гипоксии и ишемии. Исчезновение ядра за счет кариолизиса, разрушение миофибрилл в виде гомогенизации и деструкции, полное разрушение митохондрий и исчезновение их ультраструктурной организации, повышение осмофильности матрикса за счет накопления липидных и кальцинозных включений – всё это свидетельствует о развитии локального некроза кардиомиоцитов при COVID-19.

Ключевые слова: сердце, миокард, COVID-19, патоморфология, ультраструктура, интерстиций, кардиомиоцит.

Rezyume:

Mazkur ish miokardning elektron-mikroskopik xususiyatlari va COVID-19 ning o'tkir bosqichidan keyingi ma'lum muddatlarda uning kuzatilishi mumkin bo'lgan patogenetik mexanizmlarini o'rgangan. Tadqiqot materiali bo'lib "Kovididan keyingi miokardit" tashxisi bilan vafot etgan bemor miokardining bo'lagi hisoblandi. Miokardning interstitsial to'qimalarida virusli zarralarning paydo bo'lishi, submikroskopik darajada shish rivojlanishi, tuzilishli elementlar destruksiyasini, trombositlar, fibrin va plazma oqsillarining qo'yiqlashishidan tashkil topgan kapillyarlarda tromb shakllanishi COVID-19 da miokardning virusli shikastlanishini ko'rsatadi. Dastlab interstitsial to'qima va miokard mayda tomirlari shikastlanadi, keyin alohida kardio miotsitlarning tarkibiy qayta tuzilishi virusli intoksikatsiya, gipoksiya va ishemiya oqibatida yuzaga keladi. Kariolizis, miofibrilning gomogenizatsiya va destruksiya ko'rinishida to'liq parchalanishi, mitoxondriyning to'liq parchalanishi va ularning ultratuzilishli tashkilotining yo'qolishi, lipid va kaltsinozning to'planishi hisobiga yadroning yo'q bo'lishi – bularning hammasi COVID-19 da kardiomiotsitlarning lokal nekrozi rivojlanishidan darak beradi.

Kalit so'zlar: yurak, miokard, COVID-19, patomorfologiya, ultratuzilma, interstitsiy, kardiomiotsit.

Annotation:

In this work, we studied the electron microscopic features of myocarditis and its possible pathogenetic mechanisms in the long term after the acute stage of COVID-19. The material of the study was pieces of the myocardium of deceased

patients diagnosed with post-covid myocarditis. The appearance of viral particles in the interstitial tissue of the myocardium, the development of edema at the submicroscopic level, the destruction of structural elements, the formation of a thrombus in the lumen of the capillary, consisting of platelets, fibrin and plasma protein clots, proves viral myocardial damage in COVID-19. Initially, the interstitial tissue and microvessels of the myocardium are affected, then structural rearrangements of individual cardiomyocytes occur due to viral intoxication, hypoxia and ischemia. The disappearance of the nucleus due to karyolysis, the destruction of myofibrils in the form of homogenization and destruction, the complete destruction of mitochondria and the disappearance of their ultrastructural organization, the increase in the osmophilicity of the matrix due to the accumulation of lipid and calcific inclusions - all this indicates the development of local necrosis of cardiomyocytes in COVID-19.

Key words: heart, myocardium, COVID-19, pathomorphology, ultrastructure, interstitium, cardiomyocyte.

Актуальность проблемы. Пандемия новой коронавирусной инфекции COVID-19, официально объявленная в марте 2020 г., продолжается больше года и в значительной степени определяет ежедневную клиническую практику врачей самых разных специальностей, в том числе кардиологов. С точки зрения кардиолога наиболее значимыми отличиями инфекции, вызванной SARS-CoV-2 (Severe acute respiratory syndrome-related coronavirus-2), являются её несомненное отрицательное влияние на течение хронических болезней сердца и способность индуцировать затяжной миокардит [1,2]. В первые месяцы пандемии оставался открытым вопрос о возможности прямого повреждения вирусом миокарда с развитием типичного воспаления – чаще обсуждались невоспалительные механизмы поражения сердца. В последовательной серии работ разных авторов коронавирусный миокардит был, в конце концов, несомненно верифицирован. Следует назвать первое выявление SARS-Cov-2 (при электронной микроскопии) с минимальной инфильтрацией в прижизненных биоптатах миокарда больного с COVID-19 и кардиогенным шоком [3], а также идентификацию РНК вируса в миокарде больных с морфологической и клинической картиной миокардита [4,5]. В этом ряду стоит и наше описание панкардита в аутопсийных наблюдениях пациентов с COVID-19 [6]; позднее в миокарде всех больных также была выявлена РНК SARS-Cov-2. Воспалительное поражение миокарда может быть компонентом этого синдрома и следствием пролонгированного системного воспаления, что требует специального изучения с применением субмикроскопических диагностических исследований.

Цель исследования. Изучение электронно-микроскопических особенностей миокардита и его возможных патогенетических механизмов (в том числе персистенцию SARS-Cov-2 в миокарде) в отдаленные сроки после острой COVID-19.

Материал и методы исследования. Материалом исследования явились кусочки миокарда умерших больных (4 мужчин и 5 женщин, средний возраст 42,6±11,5, 23-64 лет) с диагнозом «постковидный миокардит». Критериями включения были перенесенная и верифицированная серологически COVID-19 в анамнезе, появление или заметное прогрессирование симптомов поражения сердца (нарушений ритма, хронической

сердечной недостаточности), наличие признаков миокардита по данным магнитно-резонансной томографии (МРТ). Диагноз COVID-19 был подтвержден положительными результатами ПЦР в 40% и последующим появлением и сохранением IgG к SARS-Cov-2 у всех пациентов. Перенесенная COVID-19 заподозрена и диагностирована ретроспективно у 1/3 больных (3 из 9). Ни в одном случае течение COVID-19 не было тяжелым. Причинами смерти больных были: в 2х случаях инфекционная кардиомиопатия, в 3х – острая сердечная недостаточность, в 4х – аритмический и декомпенсированный миокардит. Патолого-анатомическое вскрытие проводилось в РПАЦ МЗ РУз, после изучения макроскопических изменений сердца вырезали кусочки для электронной микроскопии из миокарда правого и левого желудочков. Обработка кусочков миокарда для электронно-микроскопического исследования проведена в лаборатории электронной микроскопии РПАЦ МЗ РУз (Д.Ш.Аллаберганов, Н.Н.Нажмиддинова). Для получения полутонких и ультратонких срезов фрагменты миокарда МЖП фиксированы в 2,5% растворе глутарового альдегида на 0,1 М фосфатном буфере (рН 7,4), дофиксированы в 1,5% растворе OsO₄, обезвожены и залиты в **эпон**. Ультратонкие срезы контрастированы уранил-ацетатом и цитратом свинца, исследованы под электронным микроскопом JEO 2100 (Япония). На электронно-микроскопическом уровне оценены изменения ультраструктуры микрососудов, ядер и внутриклеточных органелл **КМЦ**.

Результаты исследования и их обсуждение. Результаты субмикроскопического исследования ткани миокарда умерших от COVID-19 показали, что патоморфологические изменения в виде дисциркуляторных, дистрофических и дисрегенераторных процессов отмечались как в строма-сосудистых, так и паренхиматозных тканевых компонентах миокарда. Микрососуды интерстиция миокарда были несколько расширенными, эритроциты в просвете находятся в деформированном виде. В составе плазмы появляются осмиофильные частицы. Отмечается утолщение эндотелия за счет гипертрофии и гиперхромазии ядра, отека и гиперплазии органелл цитоплазмы (рис. 1). Отмечается усиленная концентрация микровезикул подклеточной мембраны с увеличением их осмиофильности, что

свидетельствует о повышении активности эндотелиальных клеток в отношении вирусной инфекции. Также, отмечается утолщение базальной мембраны за счет накопления в ней осмиофильного вещества. Со стороны периваскулярно расположенных кардиомиоцитов наблюдается расширение матрикса прилежащей к сосудам части саркоплазмы и увеличение количества в ней осмиофильных везикул и зерен (рис. 2).

В отдельных случаях в миокарде умерших от COVID-19 обнаружены вирусные частицы, которые находились в основном в интерстиции миокарда, в составе межклеточного вещества в виде умеренно осмиофильных округлой формы частиц. Они находились в функционально пассивной форме или на поверхности вирусных частиц отсутствовали микроворсинки (рис. 3), являющиеся активными рецепторами. При этом, волокнистые структуры интерстиция были подергнуты дистрофическим и деструктивным из-

менениям в виде распада, гомогенизации и повышения осмиофильности фибриллярных структур. В некоторых микрососудах миокарда отмечается формирование тромбов. На **электроннограмме** представлен капиллярный сосуд, в просвете которого сконцентрированы тромбоциты, фрагменты **клазматозных частиц**, в центре просвета сосуда умеренно **осмиофильная** масса за счет стужения плазменных белков, по периферии сформированы фибриллярные и везикулярные образования фибрина, которые прикрепляются к стенке капилляра (рис. 4). При этом эндотелий стенки капилляра полностью разрушен, лишь у базальной мембраны определяются остатки цитоплазмы. Базальная мембрана утолщена, осмиофильная, местами прервана и сливается с межклеточным веществом интерстиция миокарда. В окружности капилляра соединительнотканые структуры полностью разрушены, фрагментированы и превращены в бесформенные осмиофильные структуры.

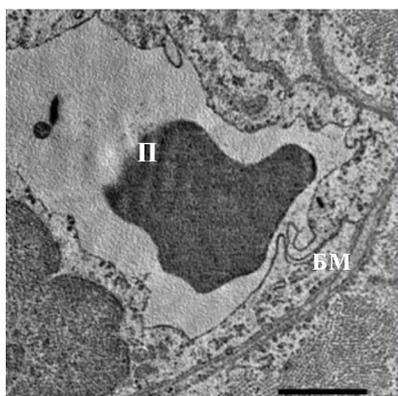


Рис 1. Расширение просвета (П), набухание и обогащение осмиофильными везикулами цитоплазмы эндотелия (Э), утолщение базальной мембраны (БМ). Электронная микроскопия. Ув: 8000.

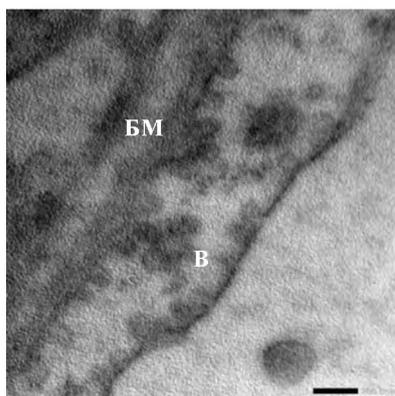


Рис 2. Отек матрикса, увеличение осмиофильных везикул (В), утолщение базальной мембраны (БМ). Электронная микроскопия. Ув: 30000.

Добавлено примечание ([Д1]):

Добавлено примечание ([Д2]):

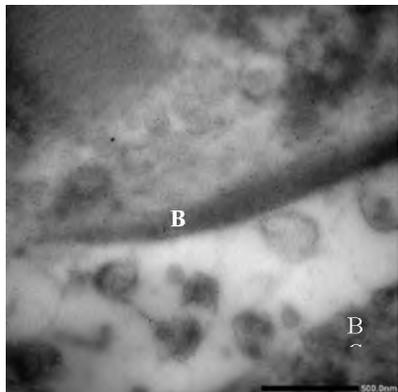


Рис 3. Появление вирусных частиц (В) в интерстиции миокарда, гомогенизация волокнистых структур (ВС). Электронная микроскопия. Ув: 30000.

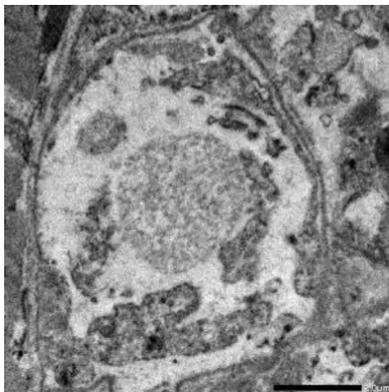


Рис 4. В просвете капилляра формирование тромба из тромбоцитов (Т), фибрина (Ф) и сгущения плазменных белков (ПБ). Электронная микроскопия. Ув: 12000.

Изучение морфологических изменений кардиомиоцитов показало развитие отечных, дистрофических, деструктивных изменений, причем эти изменения наблюдались как в ультраструктурных элементах саркоплазмы, так и саркомерах. В межкардиоцитарном и межмиофибрилярном пространстве саркоплазма отечная, ультраструктурные элементы её фрагментированы и деструктурированы за счет нарушения метаболизма их компонентов. В межмиофибрилярном пространстве появление разной формы и величины осмиофильных и умеренно осмиофильных включений (рис. 5). Большинство из них по ультраструктуре являются липидными и кальцинозными включениями. В миофибрилярных волокнах саркомеры имеют разную толщину и окрашиваемость, некоторые из них деформированы структурные части саркомера. Межмиофибрилярное пространство подвергнуто выраженному отеку и разрушению органелл, где митохондрии уплотнены, матрикс осмиофильный за счет распада крист и накопления продуктов кальция в виде осмиофильных включений. Все структурные отделы саркомера деформированы, А-диски сокращены, Н-полоски проявляются более осмиофильно, между Н-полосками I-диск выявляется с трудом, границы саркомеров нечеткие, разрыхлены, деформированы (рис. 6). Между А-дисками Z-линии расширены, разрыхлены, волокнистые филаменты деформированы, некоторые из них осмиофильные. Z-линии местами подвергнуты отеку и гомогенизации. Эти ультраструктурные изменения структурных частей саркомера и межмиофибрилярной саркоплазмы представляются патоморфоло-

гическими изменениями некробиоза кардиомиоцитов под действием вирусной интоксикации. Эти некробиотические ультраструктурные изменения на поперечном срезе кардиомиоцита проявлялись выраженным отеком, разрыхлением межмиофибрилярной части матрикса саркоплазмы в виде вакуолизации матрикса, фрагментации органелл. Тонкие и толстые филаменты миофибрилл несколько разрыхлены, местами разрушены, гомогенизированы с нарушением осмиофильности филаментов (рис.7). Митохондрии разной формы и величины, наружная мембрана деформирована и осмиофильна, кристы разрушены, фрагментированы, увеличено количество осмиофильных зернистых включений.

Электронно-микроскопическое исследование миокарда умерших от COVID-19 показало, что первоначально поражается интерстициальная ткань и микрососуды, затем происходит структурная перестройка отдельных кардиомиоцитов с развитием некробиотических субмикроскопических изменений за счет вирусной интоксикации, тканевой гипоксии и ишемии. Вследствие развития этих патогенетических и морфогенетических процессов отмечается гибель отдельных кардиомиоцитов в виде локального и очагового некроза. При этом некротизированные кардиомиоциты проявились исчезновением ядра за счет кариолизиса, разрушением миофибрилл в виде гомогенизации и деструкции, полным разрушением митохондрий в виде исчезновения их ультраструктурной организации, а также повышения осмиофильности матрикса за счет накопления липидных и кальцинозных включений (рис. 8).

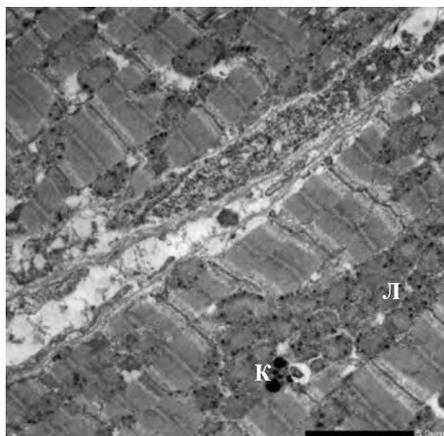


Рис 5. В интерстиции миокарда отек, накопление липидных (Л) и кальцинозных (К) частиц. Электронная микроскопия. Ув: 8000.

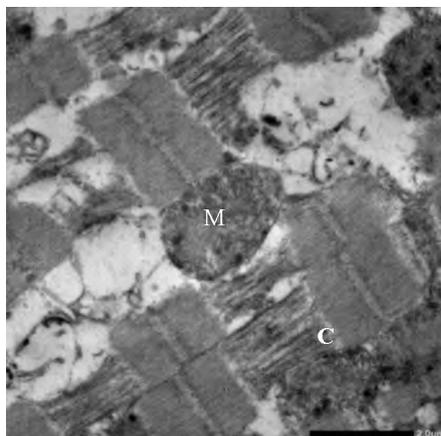


Рис 6. Отек (О) саркоплазмы, разрушение крист митохондрий (М) и структурных частей саркомеров (С). Электронная микроскопия. Ув: 20000.

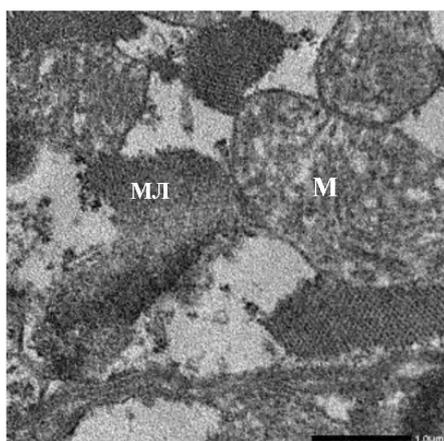


Рис 7. Отек (О) матрикса саркоплазмы, деструкция митохондрий (М), распад миофибрилл (МЛ). Электронная микроскопия. Ув: 26000.

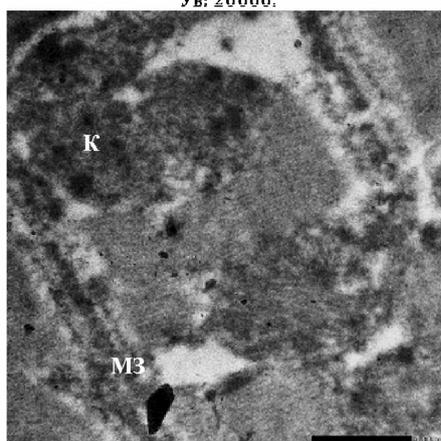


Рис 8. Миолиз (МЗ) миофибрилл, распад и кальциноз (К) митохондрий, некроз кардиомиоцита. Электронная микроскопия. Ув: 26000.

Обсуждение. В начале пандемии COVID-19 у многих ученых оставался открытым вопрос о возможности прямого повреждения вирусом миокарда с развитием типичного воспаления – чаще обсуждались невоспалительные механизмы поражения сердца. Китайскими учеными при помощи электронной микроскопии было впервые выявлено, что частицы вируса SARS-Cov-2 с минимальной инфильтрацией обнаруживаются в прижизненных биоптатах миокарда больного с COVID-19 и кардиогенным шоком [3], а также идентификация РНК вируса в миокарде

больных с морфологической и клинической картиной миокардита [4,5]. Воспалительное поражение миокарда может быть компонентом этого синдрома и следствием пролонгированного системного воспаления, что требует специального изучения с применением субмикроскопических видов исследований.

В данной работе нами было проведено изучение электронно-микроскопических особенностей морфологических изменений при миокардите и его возможных механизмов развития в отдаленные сроки после острой фазы COVID-19. Результаты субмикроскопического исследования

тканей миокарда умерших от COVID-19 показали патоморфологические изменения в виде дисциркуляторных, дистрофических и дисрегенераторных процессов, которые отмечались как в строма-сосудистых, так и паренхиматозных тканевых компонентах миокарда. Морфологические изменения в микрососудах заканчивались формированием тромбов и развитием локальной ишемии миокарда. Локальная ишемия тканей миокарда осложнялась развитием в кардиомиоцитах некробиотических ультраструктурных изменений и проявлялась некрозом отдельных кардиомиоцитов.

Выводы:

Появление в интерстициальной ткани миокарда вирусных частиц, развитие на субмикроскопическом уровне отека, деструкции структурных элементов, формирование в просвете капилляра тромбов из тромбоцитов, фибрина и ступков плазменных белков доказывает вирусное поражение миокарда при COVID-19.

COVID-19 приводит первоначально к поражению интерстициальной ткани и микрососудов миокарда, затем происходит структурная перестройка отдельных кардиомиоцитов на фоне вирусной интоксикации, гипоксии и ишемии.

Исчезновение ядра путем кариолизиса, разрушением миофибрилл в виде гомогенизации и деструкции, полное разрушение митохондрий в виде исчезновения ультраструктурной организации, повышение осмиофильности матрикса, накопление липидных и кальцинозных включений - всё это свидетельствует о развитии локального некроза кардиомиоцитов при COVID-19.

Литература:

1. Tavazzi G, Pellegrini C, Maurelli M, Belliato M, Sciutti F, Bottazzi A et al. Myocardial localization

of coronavirus in COVID-19 cardiogenic shock. *European Journal of Heart Failure*. 2020;22(5):911-5. DOI: 10.1002/ejhf.1828

2. Escher F, Pietsch H, Aleshcheva G, Bock T, Baumeier C, Elsaesser A et al. Detection of viral SARS-CoV-2 genomes and histopathological changes in endomyocardial biopsies. *ESC Heart Failure*. 2020;7(5):2440-7. DOI: 10.1002/ehf2.12805

3. Wenzel P, Kopp S, Göbel S, Jansen T, Geyer M, Hahn F et al. Evidence of SARS-CoV-2 mRNA in endomyocardial biopsies of patients with clinically suspected myocarditis tested negative for COVID-19 in nasopharyngeal swab. *Cardiovascular Research*. 2020;116(10):1661-3. DOI: 10.1093/cvr/cvaa160

4. Kogan E.A., Berezovskiy Yu.S., Blagova O.V., Kukleva A.D., Bogacheva G.A., Kurilina E.V. et al. Myocarditis in Patients with COVID-19 Confirmed by Immunohistochemical. *Kardiologiya*. 2020;60(7):4-10. [Russian: Коган Е.А., Березовский Ю.С., Благова О.В., Куклева А.Д., Богачева Г.А., Курилина Э.В. и др. Миокардит у пациентов с COVID-19, подтвержденный результатами иммуногистохимического исследования. *Кардиология*. 2020;60(7):4-10]. DOI: 10.18087/cardio.2020.7.n1209

5. Pietsch H, Escher F, Aleshcheva G, Baumeier C, Morawietz L, Elsaesser A et al. Proof of SARS-CoV-2 genomes in endomyocardial biopsy with latency after acute infection. *International Journal of Infectious Diseases*. 2021; 102:70-2. DOI: 10.1016/j.ijid.2020.10.012

6. Goërtz YMJ, Van Herck M, Delbressine JM, Vaes AW, Meys R, Machado FVC et al. Persistent symptoms 3 months after a SARS-CoV-2 infection: the post-COVID-19 syndrome? *ERJ Open Research*. 2020;6(4):00542-2020. DOI: 10.1183/23120541.00542-2020

9. Doykov I, Hallqvist J, Gilmour KC, Grandjean L, Mills K, Heywood WE. "The long tail of Covid-19" - The detection of a prolonged inflammatory response after a SARS-CoV-2 infection in asymptoma