

---

**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., Исламов Ш.Е., Нормакматов И.З. ПРОСТАТА САРАТОНИНИНГ МОРФОЛОГИК О'ЗГАРИШЛАРИ	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
<b>АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ СОВРЕ- МЕННОЙ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНА- ТОМИИ</b>		
<b>CURRENT ISSUES OF MODERN PATHO- LOGICAL ANATOMY</b>		
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., Реймнарарова Г.Ж., Дон А.Н., НЕФРОТИК СИНДРОМ БИЛАН КЕЧУВЧИ МЕМ- БРАННОЗ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТНИНГ МОРФОМЕТРИК ХУСУСИЯТЛАРИ ВА МОРФОЛОГИК ВА ЛАБОРАТОР КўРСАТКИЧЛАРНИНГ КОРРЕЛЯЦИОН БОЎЛИҚЛИГИ	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., ТАКРОРЛАНГАН О'РКА ЕХИНОКОККОЗИНИНГ МОРФОЛОГИК ШАКЛЛАРИ	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., Магруппов 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 ҶЛИМИ 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., ВЕРУШТ АYOЛЛАРДА 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

УДК: 616.98-036-07-08:578: 159.9

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПОРАЖЕНИЯ 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 SHIKASTLANISHINING MORFOLOGIK NAMOYON BO'LISHI**

Israilov R., Ergasheva Z.A.

O'zbRes. SSV patologik anatomiya Respublika markazi  
Andijon davlat tibbiyot instituti

**MORPHOLOGICAL MANIFESTATIONS OF MYOCARDIAL LESION 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

**Аннотация:**

По состоянию на сегодняшний день патогенез и морфогенез COVID-19 изучены недостаточно глубоко, в связи с чем в данной работе поставлена цель изучить поражение паренхиматозно-стромальных элементов миокарда при COVID-19. Материалом исследования служили кусочки из миокарда стенки желудочков 26 умерших от COVID-19 в возрасте от 28 до 56 лет. Результаты морфологического исследования показали, что отек и мукоидное набухание интерстициальной ткани миокарда при COVID-19 происходит за счет накопления гиалуронана, развития дистрофии, дисрегенерации и воспаления сосудов и соединительнотканых структур. В паренхиме миокарда отмечались контрактурные нарушения, гомогенное уплотнение цитоплазмы кардиомиоцитов, исчезновение поперечной исчерченности миофибрилл, очаговое развитие базофилии, ШИК-положительная метаплазия кардиомиоцитов, фрагментация, дегенерация и некробиоз мышечных волокон; уплотнение, деформация и разрушение ядер кардиомиоцитов. Повреждения кардиомиоцитов проявляются вначале вакуолизацией саркоплазмы, изменением окрашиваемости и формы ядра, затем происходит укрупнение и гиперхромазия ядра в виде дисплазии, со стороны саркоплазмы отмечается гомогенизация, метахромазия и окрашивание в голубой цвет с последующим лизисом ядра; в дальнейшем метахромазия охватывает всю цитоплазму кардиомиоцита и клетка погибает.

**Ключевые слова:** COVID-19, сердце, миокард, кардиомиоциты, интерстиций, дистрофия, воспаление, дисрегенерация.

**Annotatsiya:**

Bugungi holatda COVID-19 patogenezini va morfogenezi yetarlicha o'rganilmagan, shuning uchun ushbu maqola COVID-19da miokard parenximatoz-stromal elementlarining shikastlanishini o'rganishga bag'ishlanadi. Tadqiqot materiali bo'lib 28 yoshdan 56 yoshgacha vafot etgan 26 bemorning COVID-19 da oshqozon devorlari miokardidan olingan kesmalar xizmat qiladi. Morfologik tadqiqot natijalari ko'rsatishicha, COVID-19da miokard interstitsial to'qimasining mukoid bo'kishi va shishishi gialuronan to'planishi, distrofiya, disgeneratsiya rivojlanishi hamda biriktiruvchi to'qima tuzilishi va tomirlar yallig'lanishi hisobiga yuz beradi. Miokard parenximasida kontraktli buzilish, kardiomiotsit sitoplazmalarining gomogen zichlashishi (jipslashishi), miofibrill ko'ndalang chizig'ining yo'qolishi, bazofliyaning o'choqli rivojlanishi, kardiomiotsitlarning SHIK-ijobiy (musbat) metaplaziyasi, mushak tolalarining nekrобиози va degeneratsiyasi; kardiomiotsitlar yadrosining parchalanishi va jipslashishi aniqlanadi. Shikastlangan kardiomiotsitlar dastlab yadro shakli va bo'yalishining o'zgarishi, sarkoplazma vakulizatsiyasida namoyon bo'ladi, so'ngra displaziya turida yadro giperxromaziyasi va yiriklashishi kuzatiladi, keyinchalik yadro haroratning sekin asta pastlab, bemorning sog'ayishi bilan havo rangda bo'yalishi hamda gomogenizatsiya, metaxromaziya aniqlanadi; keyinchalik metaxromaziya kardiomiotsit barcha sitoplazmasini egallaydi va hujayralar nobud bo'ladi.

**Kalit so'zlar:** COVID-19, yurak, miokard, kardiomiotsit, interstitsiya, distrofiya, yallig'lanish, disgeneratsiya.

**Annotation:**

To date, the pathogenesis and morphogenesis of COVID-19 have not been studied in depth, and therefore, in this work, the goal is to study the damage to the parenchymal-stromal elements of the myocardium in COVID-19. The material for the study was pieces from the myocardium of the ventricular wall of 26 patients who died from COVID-19 at the age of 28 to 56 years. The results of a morphological study showed that edema and mucoid swelling of the interstitial tissue of the myocardium in COVID-19 occurs due to the accumulation of hyaluronan, the development of dystrophy, dysregeneration and inflammation of blood vessels and connective tissue structures. In the myocardial parenchyma, contracture disorders, homogeneous compaction of the cytoplasm of cardiomyocytes, disappearance of the transverse striation of myofibrils, focal development of basophilia, PAS-positive metaplasia of cardiomyocytes, fragmentation, degeneration and necrobiosis of muscle fibers were noted; compaction, deformation and destruction of the nuclei of cardiomyocytes. Injuries to cardiomyocytes are first manifested by sarcoplasm vacuolization, a change in the coloration and shape of the nucleus, then enlargement and hyperchromasia of the nucleus in the form of dysplasia occur, homogenization, metachromasia and blue staining are noted from the sarcoplasm, followed by lysis of the nucleus; in the future, metachromasia covers the entire cytoplasm of the cardiomyocyte and the cell dies.

**Key words:** COVID-19, heart, myocardium, cardiomyocytes, interstitium, dystrophy, inflammation, dysregeneration.

**Введение.** Несмотря на многочисленные результаты исследований, в патогенезе и морфогенезе COVID-19 остается много вопросов, требующих дальнейшего изучения. Предполагаются два пути попадания патологического агента в клетку: рецептором вируса может служить рецептор к ферменту АПФ2 или трансмембранный гликопротеин CD147 [1,2,3,4]. Путь реализации задачи через АПФ2 можно представить следующим образом: S-белок коронавируса по своей структуре имитирует ангиотензинпревращающий фермент 2 (АПФ2), благодаря чему вирусные частицы успешно связываются с рецепторами АПФ2 (их много на поверхности клеточных мембран - альвеолоцитов), после чего выпрыскивают свою РНК внутрь клетки. Механизм проникновения в клетку с использованием рецептора CD147 такой же, как и при проникновении через АПФ2 [3,4,6,7]. Следует особо отметить, что рецептор CD147 относится к семейству иммуноглобулинов.

Попав в клетку, РНК COVID-19 запускает процесс репликации вируса. Вирус собирается несколькими независимыми частями, после этого везикулы, содержащие вирион, сливаются с плазматической мембраной, происходит выделение вируса. Для COVID-19 этими рецепторами могут быть белки к ферменту АПФ2 или трансмембранный гликопротеин CD147, которые имеются на эндотелиальной и эпителиальной альвеолярной поверхности [5,6,8]. Таким образом, SARS-CoV-2, инфицируя эндотелий кровеносных сосудов, взаимодействует с расположенными на поверхности эндотелия ACE2 и приводит к развитию эндотелиальной дисфункции, гиперпроницаемости, нарушению микроциркуляции, развитию сосудистой тромбофилии и тромбообразованию.

**Цель исследования.** В связи с вышеизложенным, в данной работе поставлена цель изучить

поражение паренхиматозно-стромальных элементов миокарда на аутопсийном материале умерших от COVID-19.

**Материал и методы исследования.** Материалом исследования служили кусочки из миокарда стенки желудочков, умерших от COVID-19 в возрасте от 28 до 56 лет. Кусочки фиксировались в 10% растворе на фосфатном буфере в течение 72 часов, затем промывались в проточной воде в течение 4 часов. Обезживание кусочков производилось при помощи спиртов возрастающей концентрации и хлороформа, после чего происходила их заливка в парафин с воском. Гистологические срезы толщиной 5-6 мкм изготавливались на ротационном микротоме и окрашивались гематоксилином и эозином. Срезы изучались под световым микроскопом Лейка на объективе 10, 20,40 и нужные участки фотографировались.

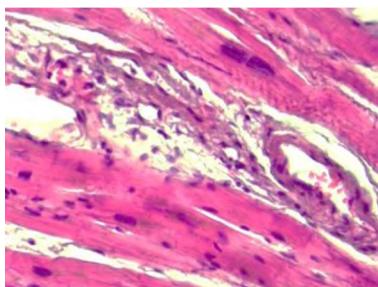
**Результаты исследования и их обсуждение.** Механизмы поражения миокарда при COVID-19 остаются малоизученными. Острые реакции со стороны миокарда при COVID-19 проявляются острым повреждением миокарда, стрессовой кардиомиопатией, острым коронарным синдромом, аритмиями, внезапной сердечной смертью, венозной тромбоэмболией и острой сердечной недостаточностью. Обсуждаются роли прямой инвазии вируса SARS-CoV-2 в миокард, сигнальные пути ангиотензинпревращающего фермента 2 (АПФ2), разрыв атеросклеротической бляшки, прокоагулянтные и протромбогенные эффекты вирус-опосредованного воспаления, ишемия миокарда вследствие несоответствия доставки и потребности в кислороде, микрососудистая дисфункция, негативное влияние симпатической активации, повреждение миокарда в условиях дыхательной недостаточности, гипоксии, чрезмерного воспалительного ответа



и цитокинового шторма. Установлен сравнительно высокий уровень экспрессии АПФ2 на перичитах. Поражение перичитов может определять дисфункцию эндотелиальных клеток капилляров и микрососудистую дисфункцию, которые в свою очередь приводят к некрозу отдельных кардиомиоцитов и признакам острого повреждения миокарда. При острой ишемической дистрофии в миокарде развиваются контрактурные нарушения, зернистость и гомогенное уплотнение цитоплазмы, базофилия, диффузная позитивная ШИК-реакция, исчезновение поперечной исчерченности, уплотнение, деформация и разрушение ядер, фрагментация мышечных волокон, некробиоз, скопление лейкоцитов.

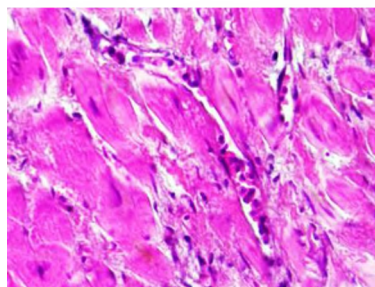
Результаты микроскопического исследования миокарда умерших от коронавирусной инфекции показали развитие полиморфных патоморфологических изменений, которые проявились контрактурными нарушениями, гомогенным уплотнением цитоплазмы кардиомиоцитов, исчезновением поперечной исчерченности миофибрилл, очаговым развитием базофилии, ШИК-положительной метаплазией кардиомиоцитов, фрагментацией и некробиозом мышечных волокон, уплотнением, деформацией и разрушением ядер кардиомиоцитов, которые отмечаются и в многочисленными авторами и исследователями. Сильный отек интерстиция миокарда сопровождался разрыхлением, деформацией и фрагментацией кардиомиоцитов. При этом в саркоплазме и

саркомере кардиомиоцитов отмечается исчезновение поперечной исчерченности, гомогенизация миофибрилл, появление коричневых пигментов в саркоплазме (рис. 1). Иногда к отеку интерстиция присоединилась воспалительная реакция в виде инфильтрации стромы миокарда лимфоидными и полинуклеарными клетками. Известно, что находящиеся в составе интерстиция гликозамингликаны, соединяясь с белками, превращаются в протеогликаны. При этом, гиалионан не соединяется с белками, и является крупномолекулярным дисахаридом, содержащим в себе воды в 1000 раз больше своего веса. Количество гиалуранана в составе соединительной ткани увеличивается при повреждении миокарда коронавирусом и развитии реакции воспаления, нарушения метаболизма и дисрегенерации, что способствует миграции лейкоцитов CD44 и выработке цитокинов. Данное повреждение морфологически проявляется отеком, мукоидным и фибриноидным набуханием, а также миксаматозом интерстициальной соединительной ткани миокарда (рис.2). В зонах воспалительной инфильтрации отмечается распад и фибриноидный некроз соединительнотканых элементов и краевой миолиз кардиомиоцитов. Со стороны мышечных волокон отмечается утолщение волокон, исчезновение поперечной исчерченности и гомогенизация миофибрилл. Ядерные структуры находятся в состоянии кариопикноза и кариолизиса.



**Рис 1.** Сильный отек интерстиция, деформация кардиомиоцитов. Окраска гематоксилином и эозином. Ув: 10x40.

Интерстициальная дезорганизация и воспаление сопровождаются поражением кардиомиоцитов в виде отека, разрыхления, миолиза и дегенерации миофибрилл с исчезновением поперечной исчерченности и скоплением в саркоплазме пигментов и кальциноза (рис 3). Отек и миолиз саркомера отмечается в местах более вы-

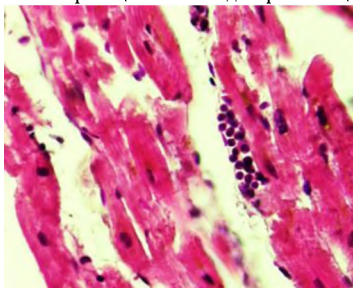


**Рис 2.** Интерстициальное воспаление миокарда, белковая дистрофия миофибрилл, кариолизис и кариопикноз. Окраска гематоксилином и эозином. Ув: 10x40.

раженной воспалительной инфильтрации интерстиция, при этом воспалительные клетки проникают в толщу саркоплазмы кардиомиоцитов. Со стороны мышечных волокон отмечается разрыхление, разволокнение и появление очагов отека и пигментации между миофибриллярными пучками. В ядрах кардиомиоцитов также

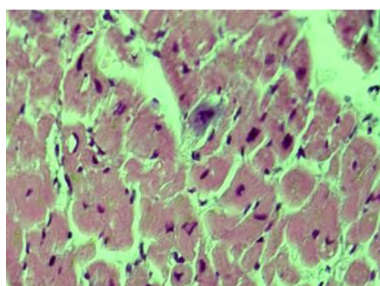


наблюдались различные морфологические изменения: некоторые из них приобретали удлинённую неправильную форму, другие находились в состоянии кариопикноза и кариолизиса. При коронавирусной инфекции в миокарде параллельно с интерстициальными дезорганизацион-



**Рис 3.** Интерстициальное воспаление, отек и миолиз саркоплазмы кардиомиоцитов. Окраска гематоксилином и эозином. Ув: 10x40.

В миокарде умерших от коронавирусной инфекции обнаружены характерные дегенеративные изменения в кардиомиоцитах. По-видимому, эти изменения развиваются за счет непосредственного действия патогенных факторов коронавируса на кардиомиоцит и опосредованного действия через пути гуморальной, иммунной, генетической и метаболической регуляции кардиомиоцитов. Эти механизмы повреждения кардиомиоцитов приводят к набуханию и вакуолизации цитоплазмы, перераспределению биохимических продуктов с развитием дистрофии и

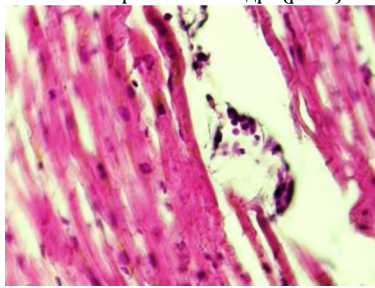


**Рис 5.** Дегенерация ядра и цитоплазмы кардиомиоцита при коронавирусной инфекции. Окраска гематоксилином и эозином. Ув: 10x40.

#### Обсуждение:

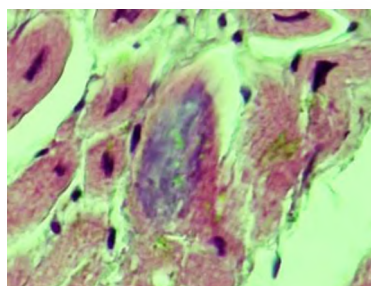
Острое повреждение миокарда встречалось у 7–27,8% госпитализированных пациентов с COVID-19 в Китае, чаще у пациентов с тяжелым и

ными и воспалительными изменениями отмечается очаговый некроз кардиомиоцитов. В зоне некроза кардиомиоцитов в интерстиции наблюдается скопление лимфоцитов. Некроз кардиомиоцитов проявляется гомогенизацией цитоплазмы и кариолизисом ядра (рис 4).



**Рис 4.** Очаговый некроз кардиомиоцитов, скопление лимфоцитов вокруг некроза при коронавирусной инфекции. Окраска гематоксилином и эозином. Ув: 10x40.

дегенерации, снижению числа и активности рецепторов клеточных мембран, нарушению межклеточных контактов и т.д. При этом в поврежденном кардиомиоците изначально отмечаются следующие изменения: вакуолизация саркоплазмы, изменение окрашиваемости и формы ядра, затем происходит укрупнение и гиперхроматизация ядра в виде дисплазии (рис 5); со стороны саркоплазмы отмечается гомогенизация, метахроматизация и окрашивание в голубой цвет. В последующем ядро лизируется, метахроматизация охватывает всю цитоплазму кардиомиоцита и клетка погибает (рис 6).



**Рис 6.** Очаговый некроз кардиомиоцита после дегенеративных изменений при коронавирусной инфекции. Окраска гематоксилином и эозином. Ув: 10x40.

осложненным течением COVID-19, и ассоциировалось с неблагоприятными исходами [1,2,5,8]. Повышение уровня тропонина определено как независимый предиктор внутрибольничной летальности при COVID-19. Механизмы поражения

сердечно-сосудистой системы, в частности миокарда, остаются недостаточно изученными [3,4]. Острыми сердечно-сосудистыми событиями при COVID-19 являются острое повреждение миокарда, миокардит, стрессовая кардиомиопатия Такоубо, острый коронарный синдром, аритмии и внезапная сердечная смерть, венозный тромбоз эмболизм, острая сердечная недостаточность. Обсуждается роль прямой инвазии вируса SARS-CoV-2 в миокард, сигнальные пути ангиотензинпревращающего фермента 2 (АПФ2), разрыв атеросклеротической бляшки, прокоагулянтные и протромбогенные эффекты вирус-опосредованного воспаления, ишемия миокарда вследствие несоответствия доставки и потребности в кислороде, микрососудистая дисфункция, негативное влияние симпатической активации, повреждение миокарда в условиях дыхательной недостаточности, гипоксии, чрезмерного воспалительного ответа и цитокинового шторма [6,7].

Результаты наших исследований подтверждают поражение коронарных сосудов и миокарда у умерших от COVID-19. В начальных отделах коронарных артерий обнаружено лишь поражение внутренней оболочки стенки в виде набухания, уплотнения, десквамации эндотелиоцитов, отека, мукоидного набухания базальной и внутренней эластической мембраны. У умерших от COVID-19 отмечалось поражение мелких ветвей и артериол коронарных сосудов в виде эндотелиита, панваскулита и периваскулита с формированием в просвете сладж-синдрома, эритроцитарных, лимфоцитарных тромбов. Результаты микроскопического исследования миокарда умерших от коронарвирусной инфекции показали развитие полиморфных патоморфологических изменений, которые проявились контрактурными нарушениями, гомогенным уплотнением цитоплазмы кардиомиоцитов, исчезновением поперечной исчерченности миофибрилл, очаговым развитием базофилии, ШИК-положительной метаплазии кардиомиоцитов, фрагментацией и некробиозом мышечных волокон, уплотнением, деформацией и разрушением ядер кардиомиоцитов, которые согласуются с литературными данными по изучаемому вопросу. В миокарде умерших от коронарвирусной инфекции обнаружены характерные дегенеративные изменения в отдельных кардиомиоцитах. По-видимому, эти изменения развиваются за счет непосредственного действия патогенных факторов коронавируса на кардиомиоцит и опосредованного действия через механизмы гуморальной, иммунной, генетической и метаболической регуляции кардиомиоцитов. При этом в поврежденном кардиомиоците отмечаются вначале нарушения вакуолизации саркоплазмы, изменение окраски и формы ядра, затем происходит укрупнение и гиперхромазия ядра в виде дисплазии. Со стороны

саркоплазмы наблюдались гомогенизация, метахромазия и окрашивание в голубой цвет, в дальнейшем ядро лизируется, метахромазия охватывает всю цитоплазму кардиомиоцита и клетка погибает.

#### Выводы:

Отек и мукоидное набухание интерстициальной ткани миокарда при COVID-19 происходит за счет накопления гиалуронана, развития дистрофии, дисрегенерации и воспаления сосудов и соединительнотканых структур.

В миокарде отмечались контрактурные нарушения, гомогенное уплотнение цитоплазмы кардиомиоцитов, исчезновение поперечной исчерченности миофибрилл, очаговое развитие базофилии, ШИК-положительная метаплазия кардиомиоцитов, фрагментация, дегенерация и некробиоз мышечных волокон, уплотнение, деформация и разрушение ядер кардиомиоцитов,

повреждение кардиомиоцитов проявляется вначале вакуолизацией саркоплазмы, изменением окрашиваемости и формы ядра, затем происходит укрупнение и гиперхромазия ядра в виде дисплазии; со стороны саркоплазмы отмечается гомогенизация, метахромазия и окрашивание в голубой цвет с последующим лизисом ядра, метахромазия охватывает всю цитоплазму кардиомиоцита и клетка погибает.

#### Литература:

1. Ackermann M., Verleden S. E., Kuehnel M. Pulmonary Vascular Endothelialitis, Thrombosis, and Angiogenesis in Covid-19. *N Engl J Med.* 2020; DOI: 10.1056/NEJMoa2015432.
2. De Rosa S., Spaccarotella C., Basso C. et al.; on behalf of Societa Italiana di Cardiologia and the CCU Academy investigators group. Reduction of hospitalizations for myocardial infarction in Italy in the COVID-19 era. *Eur Heart J.* 2020; doi:10.1093/eurheartj/ehaa409.
3. Guo T., Fan Y., Chen M. et al. Cardiovascular implications of fatal outcomes of patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19) // *JAMA Cardiol.* 2020; 5 (7): 811-818.
4. Kuster G. M., Pfister O., Burkard T. et al. SARS-CoV2: should inhibitors of the renin-angiotensin system be withdrawn in patients with COVID-19? *Eur Heart J.* 2020; 41: 1801-1803.
5. Lax S. F., Skok K., Zechner P. et al. Pulmonary Arterial Thrombosis in COVID-19 With Fatal Outcome: Results From a Prospective, Single-Center, Clinicopathologic Case Series. *Ann Intern Med.* 2020; <https://doi.org/10.7326/M20-2566>
6. Shi S., Qin M., Shen B. et al. Association of cardiac injury with mortality in hospitalized patients with COVID-19 in Wuhan, China // *JAMA Cardiol.* 2020; 5 (7): 802-810.
7. Vaduganathan M., Vardeny O., Michel T. et al. Renin-Angiotensin-Aldosterone System Inhibitors