
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., Allanazarov 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
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- БРАНОЗ 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 УЗУНҚОҶ	Zhumanov Z.E., THE SIGNIFICANCE OF CHANGES IN THE NERVOUS AND VASCULAR STRUCTURES OF	133

COVID-19 да ЎПКА ПАТОМОРФОЛОГИЯСИ

Исраилов Р.И

Республика патологик анатомия маркази

PATHOMORPHOLOGY OF THE LUNG IN COVID -19

R.I.Israilov

Republican pathomorphologic anatomy center

Резюме

Коронавирус инфекцияси пандемиясидан бутун дунё аҳли азият чекмоқда ва SARS-CoV-2 вируси аксарият ҳолларда нафас йўллари ва ўпкани касаллантириши маълум бўлди. Вирус нафас йўллари эпителийсига фаол репликацияланишидан ўтқир респиратор синдром (ОЎРС) ва SARS, виремия, иммун бузилишлар, гипоксия ривожланиб, касал юққандан кейин 2-хафтасида клиник оғирланишга олиб келади. Ўпкада ривожландиган патоморфологик ўзгаришларни ўрганиш учун 8та коронавирусдан ўлганларни аутопсия қилиб текширилди. Вирус таъсирида бронхлар ва альвеолалар қопловчи эпителийсига, қон томир ва оралиқ бириктирувчи тўқимаси шикастланиб ва деструкцияга учраб, альвеолалар патологик ателектаз, дистелектаз ва дистресс-синдромга учраганлиги кузатилади. Коронавирус таъсирида ўпка тўқимаси шикастланишининг яна бир ўзига хослиги, бронхлар, томирлар атрофидаги ва альвеолалар оралигидаги бириктирувчи тўқима таркибига кирувчи фибробластларнинг пролиферацияланиши ривожланиб, унинг оқибатида интерстициал фибропластик альвеолит кузатилади.

Калит сўзлар: вирус, коронавирус, нафас тизими, ўпка, альвеолоцит, пневмония, пневмонит, дистресс-синдром

ABSTRACT

People all over the world have been suffering from pandemic of corona virus infection and it became known that SARS – CoV -2 virus affects respiratory tract and lungs in most cases. Active replication of the virus in the epithelium of the respiratory tract leads to acute respiratory syndrome, viremia, immune disorders, hypoxia and clinical aggravation in the 2nd week after infection. 8 patients infected with the corona virus were examined by autopsy in order to study the patho -morphological changes which develop in the lungs. Under the influence of the virus, the covering epithelium of the bronchi and alveoli, blood vessels and interstitial connective tissue are injured and destroyed and pathological atelectasis of the alveoli, dystelectasis and distress syndrome are observed. Another characteristic of lung tissue damage caused by coronavirus is the proliferation of fibroblasts, which are part of the connective tissue around the bronchi, vessels and between the alveoli and due to these damages interstitial fibroplastic alveolitis was observed.

Key words: virus, coronavirus, respiratory system, lung, alveolitis, pneumonia, pneumonitis, distress syndrome

Муаммонинг долзарблиги.

2020 йил 11-март куни Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ВОЗ) коронавирус инфекцияси бўйича пандемия эълон қилди ва у SARS-CoV-2 томонидан ХХ-XXI-асрларда 11-пандемия бўлиб ҳисобга олинди. SARS-CoV-2 – бир занжирли РНК-ушловчи вирус бўлиб, Coronaviridae оиласига мансуб. SARS-CoV-2нинг S-оқсилли 2-ангиотензинпревращающий фермент (АПФ2)га ўхшаш ва унинг аффинлиги олдинги вирус SARS-CoV дан 10 баробар кучли ва бу юқори даражадаги юқувчанликни таъминлайди [3, 5]

АПФ2-ферментга нисбатан рецептор экспрессияси респиратор эпителий, альвеолоцитлар, альвеола моноцити, томирлар эндотелийсига, опкозон-ичак эпителийсига, пептоб йўллари эпи-

телийсига, макрофаглар ва хатто бошқа ҳужайраларда ҳам аниқланади. SARS-CoV-2 юқори нафас йўллари эпителийсига фаол репликацияланиш хусусиятига эга. Шунинг учун COVID-19 кечиши ва авж олиши оғир ўтқир респиратор синдром (ОЎРС) ва SARS қўзғатади, унинг кучли репликацияланиши виремия, иммун бузилишлар, гипоксияга сабабчи бўлиб, бир қатор аъзоларни шикастлайди, яъни юрак, буйрак, опкозон-ичак йўли ва бошқа аъзолар, бу аъзолар ҳужайраларида АПФ2-ферментга нисбатан рецептор экспрессияланади ва касал юққандан кейин 2-хафтасида клиник оғирланишга олиб келади [1, 2].

Шу билан бирга бу касалликнинг асосий ва туб моҳияти деструктив-продуктив тромбобас-

кулит ва гиперкоагуляцияли синдром кўринишидаги микроангиопатия ривожлантириш ва иммун тизимнинг шикастланиши ҳисобланади.

COVID-19 оғир ва критик даражада ривожланиши, томирлар яллиғланиши организмнинг коагуляция, жумладан II-6 га муҳим триггер кўринишида таъсир қилиб, қон ивиш тизимини фаоллаштиради ва фибринолитик тизимни секинлаштиради. Вируснинг томирлар эндотелийсига бевосита таъсири гиперкоагуляцияни кўзгатади ва агрессив иммун жавобга сабабчи бўлади, натижада антифосфолипидли антителолар пайдо бўлиши коагулопатияни кучайтиради. COVID-19 оғир ва тез кечиши касал организмда лимфоцитлар микдорининг кескин камайиши ва нейтрофилларнинг кўпайишига боғлиқ [3, 4, 5]. Лекин COVID-19да лимфопения ривожланишининг сабаблари номалум бўлиб қолмоқда. Айрим маълумотлар асосида лимфопенияни лимфоцитларнинг апоптоз ёки пироптоз усулида нобуд бўлиши, ҳамда макрофагларнинг патологик митозланишига боғлаш мумкин.

Касаллар организмда SARS-CoV-2га жавобан гиперергик иммун реакция кўзгаланиши кучли тизимли яллиғланиш синдромига, ўпка альвеоляр тўқимаси ва бошқа аъзоларнинг оғир альтерацияси септик шок ривожланишига сабабчи бўлади. Юқорида кўрсатиб ўтилганлар билан бирга COVID-19 патогенез ва морфогенезида кўп жиҳатлар ҳозирча тушунарисиз ва аниқланмаган, жумладан нафас йўлларида ҳид билишнинг вақтинчалик йўқолиши (аносмия).

АПФ2-фермент респиратор эпителий, альвеоцитлар, альвеола моноцити, томирлар эндотелийси, опшқозон-ичак эпителийси, пешоб йўллари эпителийси, макрофаглар ва хатто бошқа хужайраларда ҳам мавжуд. Вируснинг ташқи қобиги ва одам хужайраси мембранаси бир-биринга ёпишади. SARS-CoV-2 вирус S-оқсили ва хужайра АПФ2-ферменти орқали хужайра цитоплазмасига киради. Хужайра ичида коронавирус ташқи қобигидан айрилади, яъни «ечинади». Шу тариқа коронавируслар ўз паразитлигини фаоллаштиради. Хужайраларга цитопатоген таъсир этиб, цитоплазмасида оқсиллар алмашинувини кескин бузади, хужайра РНК сидан вирус заррачаларини пайдо қилади. Битта вирус заррачаси бир циклда 1000 марта, 3 та цикдан сўнг 10 000 000 марта кўпаяди.

Айтиш жоизки, коронавируслар «ечинган» қобигини энди улар хужайрини хужайралари оқсиллари ҳисобига тўлдириб олади. Оқибатда зарарланган хужайралар уни танимайди ва қаршилик кўрсатиш қобилиятини мутлақо йўқотади. Кейинчалик вируслар ўлган хужайраларни ташлаб, бошқа соғ хужайраларга киради ва уларда ҳам шу жараёни қайтаради. Шунинг учун ҳам касаллик ҳар бир давлат аҳолисида ўзига хос кечмоқда, зарарланиш даражаси ҳам ҳар хил.

Материал ва усуллар.

Тадиқикот материали сифатида пандемия даврининг август-сентябр ойлари коронавирус оқибатида пневмония касаллигидан ўлганлардан 8 таси Ўз ССВ Республика патологик анатомия марказида аутопсия усулида ёриб текширилди. Аутопсия пайтида барча ички аъзоларидан, жумладан ўпкадан ҳам гистологик текширунга бўлакчалар олинди. Бўлакчаларга одатий усулда ишлов берилиб, парафин гишчалари тайёрланди. Ундан гистологик кесмалар олиниб, гематоксилин-эозин билан бўялди. Ёруғлик микроскопи остида ўрганилиб, керакли соҳалари расмга туширилди. Ушбу мақолани тайёрлаш учун ўпкадан тайёрланган гистологик кесмалар ёруғлик микроскопининг 10, 20, 40 объектларида ўрганилди ва коронавирус таъсирида ўпка тўқимасида ривожланган патоморфологик ўзгаришларнинг энг аҳамиятлисини кўрсатадиган микрофотографиялар олинди. Нафас йўлларида асосан терминал бронхиолалар ва альвеоляр тўқима ўрганилди.

Маълумки, ўпка альвеоалари қопловчи эпителийси, яъни альвеоцитлар 3 хил хужайралардан иборат: 1-типи ясси ёки респиратор эпителий; 2-тип йирик ёки донадор эпителий; 3-киприкли эпителий. I-тип ясси ёки респиратор эпителий 95-97% альвеоалар юзасини қоплайди, аэрогематик, яъни газалмашинувини амалга оширади. Цитоплазмаси юпқа 0,2 мкм, органеллалари кам, пиноцитоз пуфакчалари кўп эпителийдир. II-тип – йирик донадор хужайралар 2-5% майдонни қоплайди. Думалоқ ёки кубсимон шаклли, альвеола юзасидан бўртиб туради, микроворсинкаларга бой. Цитоплазмасида митохондрий ва эндоплазматик тўри кўп ва осмиофил таначалари мавжуд ва улар фосфолипидлардан иборат. Альвеоалар юзасида 0,05 мкм қалинликдаги сурфактант пардани пайдо қилади. III-тип – четкасимон хужайралар хеморецепция ва нейросекреция вазифасини бажаради.

Натижалар ва уларнинг муҳокамаси.

Текширув натижалари шуни кўрсатдики, SARS-CoV-2 вируси биринчи навбатда II- ва III-типтаги альвеоцитларни шикастлайди. Бир вақтнинг ўзида нафас йўлларидаги пастки қисми, яъни бронхиола ва респиратор бронхиолалар шиллиқ пардаси қопловчи эпителийсини ҳам шикастлаб бир қатор патологик ўзгаришлар ривожлантиради. Микроскопик жиҳатдан қопловчи эпителий ҳам цитоплазмаси, ҳам ядро-сидаги дистрофик ўзгаришлар оқибатида шишиб катталашади, шакли ўзгаради, ядроси бетартиб жойлашади, базал мембранасидан қочади, айримлари десквомацияланиб, ўз жойидан кўчиб тушади. Бошқалари бир-бири билан ёпишиб, гиперхром ёстиқчаларни пайдо қилади, бошқалари кўп қаторли шаклга киради, яна бирлари яссиланиб, юпқа эозинофил пардага айланади ва унда ядролари ҳам кичиклашиб, яссиланади. Бунда бронхиола бўшлиғи кўп сонли десквомацияланган эпителий, эритроцитлар,

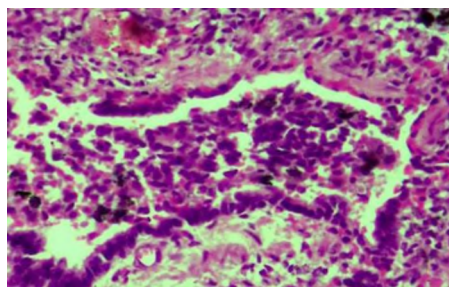
лимфoid хужайралар, макрофаглар ва бошқа тўқима бўлақчалари билан тўлади. Бронхиола деворининг базал мембранаси кучли шишга, миксаматозга учраганлиги кузатилади ва унинг таркибиди бетартиб жойлашган буккан толали тузилмалар мавжудлиги аниқланади. Унинг таркибиди фаоллашган макрофаглар, лимфoid хужайралар, эритроцитлар ва некробиотик детритлар борлиги аниқланади (1-расм).

Демак, бронхиола девори қошловчи эпителийси ва базал мембранасининг вирус таъсирида шикастланиб, деструкцияланишидан вирус ва унинг захарлари бронхиолалар атрофидаги ўпка тўқимасига тарқалиб боради ва яллиглантиради.

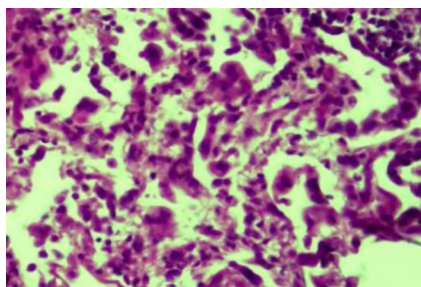
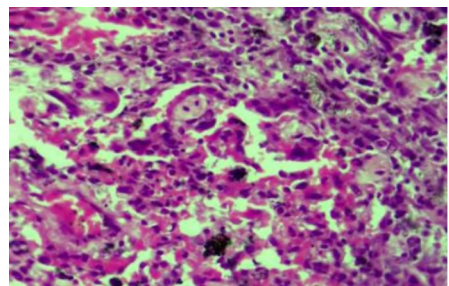
Микроскопик текширувлар шуни кўрсатдики SARS-CoV-2 таъсирида асосан II-типдаги альвеолоцитлар шикастланади. Микрофотографияда кўринишича барча альвеолалардаги II-типдаги альвеолоцитлар вирус таъсирида ҳам цитоплазмаси, ҳам ядроси кескин йириклашган. Айниқса цитоплазмаси йириклашиб, ноаниқ шаклга кирганлиги, эозин билан бетартиб ва тўқ бўялганлиги, десквомацияланиб, альвеола бўшлиғига тушганлиги кузатилади (2-расм). Айрим жойларида улар бир-бири билан туташиб, йирик кўп

ядроли хужайраларни пайдо қилганлиги аниқланади. Шуни алоҳида таъкидлаш мумкинки, вирус таъсирида шикастланган альвеоляр тўқима ўзининг меърий гистотопографиясини йўқотган, тўқима тузилмалари бетартиб жойлашган. Қошловчи эпителийси кўчиб тушганлигидан альвеолалар девори қон томирлари ва бириктирувчи тўқимаси парчланиб, деструкцияланган. Уларда кучли шиш, миксаматоз ва лимфoid хужайралар инфильтрацияси аниқланади. Ўпка альвеоляр тўқимасининг бошқа соҳаларида дисциркулятор ўзгаришлар, яъни диффуз қон қуйилишлар устун турганлиги кузатилади. Бу соҳаларда альвеолалар бўшлиғи, оралиқ тўқимаси диффуз ҳолда эритроцитлар билан шимилган (3-расм). Бу соҳаларда ҳам альвеолоцитларнинг дистрофия ва деструкцияга учраганлиги, йирик кўп ядроли гигант хужайралар пайдо бўлганлиги аниқланади.

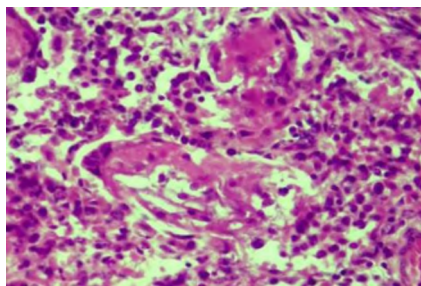
Демак, альвеолалар девори қошловчи эпителийси, қон томир ва оралиқ бириктирувчи тўқимаси вирус таъсирида кучли шикастланишга ва деструкцияга учраганлигидан альвеолалар патологик ателектаз, дистелектаз ва дистресс-синдромга учраганлиги кузатилади.



1-расм. Коронавирус таъсирида бронхиола бўшлиғи хужайрали масса билан тўлган, қошловчи эпителийси турли ўзгаришларга учраган, базал мембранаси шишган, миксаматозга учралар ва яллигланиш хужайралари билан инфильтрацияланган, қон қуйилган. Бўёқ: гематоксилин ва эозин. X: 10x40.



2-расм. Коронавирус таъсирида II-типдаги альвеолоцитлар дистрофия ва деструкция оқибатида ўлчамлари ва шакли йириклашган, оралиқ тўқимаси деструкцияга учраб лимфoid хужайралар билан инфильтрацияланган. Бўёқ: гематоксилин ва эозин. X: 10x40.



3-расм. Коронавирус таъсирида альвеолалар бўшлиғи, оралиқ тўқимаси диффуз ҳолда эритроцитлар билан шимилган, альвеолоцитларнинг дистрофия ва деструкцияга учраганлиги, йирик кўп ядролу гигант ҳужайралар пайдо бўлганлиги аниқланади.

Бўёқ: гематоксилин ва эозин. X: 10x40.

II-типдаги альвеолоцитларнинг кучли дистрофия ва деструкцияси оқибатида улардан меёрдаги сурфактант ўрнига патологик оқсилли моддалар синтезланади. Натижада альвеолалар бўшлиғида дастлаб бетартиб жойлашган толали тузилмалар ўзига хос тўр пайдо қилиб, альвеолалар бўшлиғини тўлдирди. Бунда альвеолалар девори тузилмалари тўлиқ деструкцияга учраган ва лимфоид ҳужайралар билан диффуз ҳолда инфильтрацияланган (4-расм). Альвеолалар бўшлиғида пайдо бўлган дағал оқсилли моддалар ўпка тўқимасининг ҳаракати ва альвеолаларга ҳаво кириши оқибатида, альвеолалар бўшлиғи четига, яъни альвеолалар девори ички юзасига тўпланиб, гиалинли мембраналарни пайдо қилади (5-расм). Натижада альвеолалар девори юзасида кислород алмашишуви қийинлашиб, гипоксия ривожланади. Демак, коронавирус таъсирида аксарият ҳолларда II-типдаги альвеолоцитлар шикастланиши, сурфактант ўрнига дағал фибриллар оқсин ишлаб чиқарилиши ва ундан гиалинли мембраналар пайдо бўлиши тасдиқланади.

Маълумки, ҳужайраларнинг ACE2 ферменти ренин-ангиотензин тизимининг (RAS) ажралмас қисми ҳисобланади ва унинг вазифаси юрак-томир тизими гомеостазини бошқаради, систолик қон босимини, осмотик ва электролитик балансни назорат қилади. Коронавирус таъсирида бу фермент фаоллиги ошади ва ушбу механизм кучайиб, бронхлар девори силлиқ мушак тўқимасини қискартиради, ўпка фибробластларини пролиферациялайди, альвеола эпителийсини апоптозга учратади, томирлар девори ўтказувчанлигини оширади ва ўткар респиратор дистресс-синдромга олиб келади. Агар ACE2 Mas-рецептор орқали таъсир кўрсатса вазодилатацияга олиб келиб, қон босимини туширади. Бу механизмлардан келиб чиқиб, SARS-CoV-2 билан шикастланган ўпка тўқимасидаги қон томирларнинг микроскопик ўзгаришларини ёритадиган бўлсақ, қуйидагиларни айтиш мумкин. Ўпка тўқимасининг барча томирлари вазодилатацияланиб, кенгайган ва тўлақонли кўринишда. Айниқса вена томирлар кескин дилатацияланган, қон билан тўлган, деворининг ўтказувчанлиги

4-расм. II-типдаги альвеолоцитлар эозинофил толали оксил билан туташиб, альвеолалар бўшлиғини тўлдирган.

Бўёқ: гематоксилин ва эозин. X: 10x40.

ошиб, атрофига диапедез усулида қон қуйилган (6-расм). Артериялар ҳам нисбатан кенгайган, тўлақонли, лекин улар деворининг барча қатламлари шиш, миксаматоз ва яллиғланиш инфилтратни ҳисобига қалинлашган. Альвеолалар оралиғи тўқимасидаги сон-саноксиз капиллярлар ҳам диффуз ҳолда кенгайган ва тўлақонли, атроф тўқима ва альвеолалар бўшлиғига диапедез усулда қон қуйилган (7-расм).

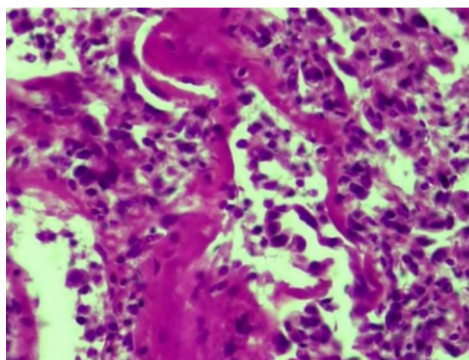
Юқорида кўрсатиб ўтилган механизмлардан маълумки, SARS-CoV-2 таъсирида қон томирлар эндотелиysi ҳам шикастланади. Натижада эндотелий ҳужайраларида ҳам кучли дистрофия ва деструкция жараёнлари ривожланиб, уларнинг цитоплазмаси бўкади, десквомацияланиб, жойидан кўчиб тушади. Қон томирлар эндотелийсининг шикастланиши тромбоз жараёнининг асосий маҳаллий сабаби бўлиб, томирлар бўшлиғида қон таначалари ва фибриногеннинг ивишига олиб келади. Қуйидаги микрофотографияда кўрсатилганидек, посткапилляр венулар бўшлиғида фибрин оқсилли ва унинг таркибида оқ қон таначалари тўпланганлиги, бир сўз билан айтганда микротромблар пайдо бўлганлиги тасдиқланади (8-расм). Бу касалликда нафақат майда қон томирларда, балки йирик веналар бўшлиғида ҳам фибринли тромблар пайдо бўлганлиги кузатилади (9-расм).

Маълумки, вирусли касалликларда иммун тизимнинг ҳужайравий иммунитет тармоғи жавоб беради. SARS-CoV-2 вирусли инфекцияда ҳам ўпка тўқимасида диффуз ҳолда лимфоцитар инфильтрация кўринишидаги яллиғланиш ривожланганлиги кузатилади. Бунда, ўпканин қон томирлари, бронхлари девори ва атрофи, альвеолалар оралиғи тўқимаси диффуз ҳолда ҳар хил даражада фаоллашган лимфоид ҳужайралар билан тўлганлиги аниқланади (10-расм). Демак, SARS-CoV-2 вируси таъсирида қон томирлар эндотелиysi ҳам шикастланиб, кўпинча фибринли тромбозга олиб келиши кузатилди.

SARS-CoV-2 вирусининг S оқсилли таъсирида нафақат респиратор эпителий, балки қон томирлар деворидаги эндотелий, силлиқ мушак ҳужайраларидаги ACE2 фермент фаоллиги ошади, натижада бронхлар девори силлиқ мушак

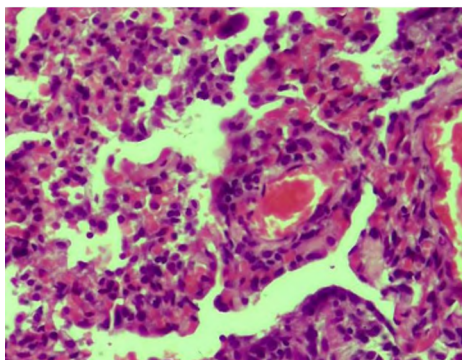
тўқимасини қисқартиради, ўпка оралиқ тўқимасининг фибробластлари пролиферацияга учраб, кўпаяди, томирлар девори ўтказувчанлиги ошади ва томирлар девори ва атроф тўқима тузилмалари шишга, оқсиллар шимилишига, деструкцияланишга учрайди. Унга жавобан

яллигланиш реакцияси ва хужайралар пролиферацияланиши кўзгалади. Агар ACE2 Mas-рецептор орқали таъсир кўрсатса вазодилатация олиб келиб, кон босимини туширади.



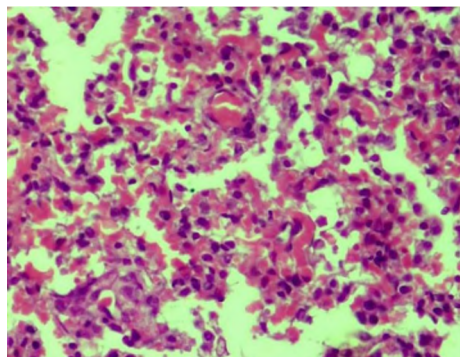
5-расм. Пайдо бўлган эозинофилли гиалинли мембраналар альвеолалар ички юзасини қоплаган.

Бўёқ: гематоксилин ва эозин. X: 10x40.

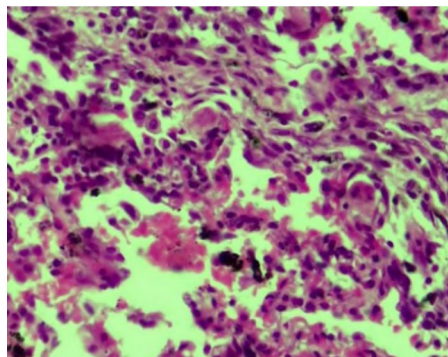


6-расм. Коронавирус таъсирида йирик веналар ва артериялар тўлақонликга, артериялар девори дезорганизация ва яллигланиш ҳисобига қалинлашган.

Бўёқ: гематоксилин ва эозин. X: 10x40.



7-расм. Альвеолалар оралиғи тўқимасида капиллярлар диффуз ҳолда тўлақонликга учраган, атрофига ва альвеолалар бўшлиғига диapedез усулда қон қуйилган. Бўёқ: гематоксилин ва эозин. X: 10x40..



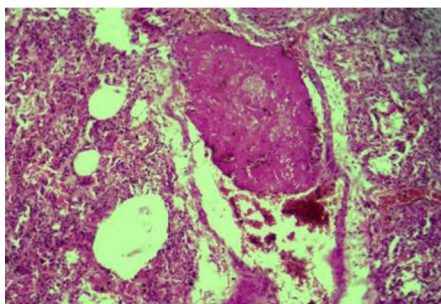
8-расм. Ўпка тўқимаси посткапилляр венулалар бўшлиғида фибринли тромблар пайдо бўлган. Бўёқ: гематоксилин ва эозин. X: 10x40.

Ушбу механизмлар оқибатида ривожланган патоморфологик ўзгаришларни микроскопик жиҳатдан ўрганиб чиқадиган бўлсак, қуйидаги натижалар олинади. Қон томирлар девори ички юзасидаги эндотелий вирус билан шикастлангандан кейин дистрофи ва деструкцияга учраб, жойидан кўчиб тушади ва некробиозга

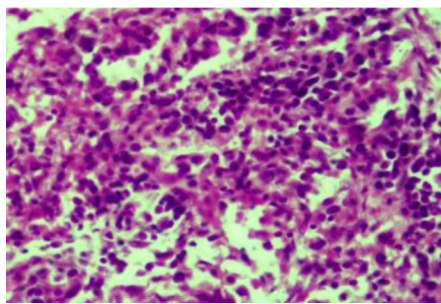
учрайди. Натижада базал мембрана шишга, бўкишга учраб, ўз гистотопографиясини йўқатади, парчаланиб, фрагментацияланади. Бу ўзгаришлар томир деворига ёпишган ҳолдаги тромбозга сабабчи бўлади. Вирус таъсирида ривожланган морфологик ўзгаришлардан қуйидаги

лари эътиборлики, яъни базал мембрана атрофидаги, аслида жуда кам сонли фибробластлар пролиферацияланиб, базал мембрана ва мушак қаватларга тарқалиб инфильтрацияланади (11-расм). Бир вақтининг ўзида томир девори

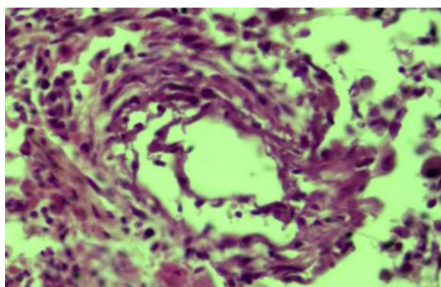
ташқарисидаги адвентиция тўқимаси таркибидаги бириктирувчи тўқима ҳужайралари, жумладан фибробластлар кескин кўпайиб, пролиферацияланади ва томир деворининг қалинлашишига ва атрофида қин кўринишидаги ўрамани пайдо қилади.



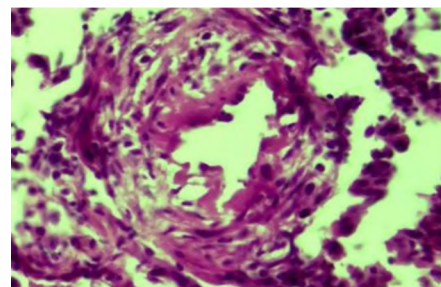
9-расм. Ўпканинг йирик венаси бўшлиғида фибринли тромб пайдо бўлган. Бўёқ: гематоксилин ва эозин. X: 10x10.



10-расм. Коронавирус таъсирига жавобан ўпка тўқимасида лимфoid инфильтрация пайдо бўлиши. Бўёқ: гематоксилин ва эозин. X: 10x40.



11-расм. Коронавирус таъсирида шикастланган артерия деворида эндотелийси кўчиб тушган, базал мембрана парчаланган, фибробластлар пролиферацияланиб, атрофга инфильтрацияланган. Бўёқ: гематоксилин ва эозин. X: 10x40.



12-расм. Артериола девори ички юзасида эндотелийси йўқ, базал мембранаси фибриноид некрозга учраган, бўшлиғида фибринли тромб падо бўлаёпти. Бўёқ: гематоксилин ва эозин. X: 10x40.

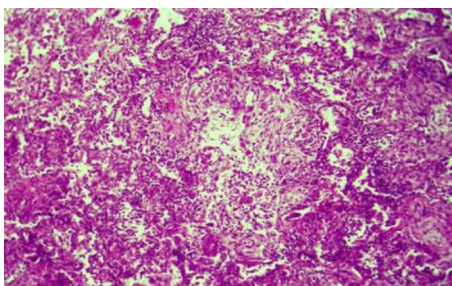
Бошқа бир артериола деворидаги ўзгаришларни микроскопик жиҳатдан ўрганидан бўлсақ, бунда томир девори ички юзасида деярлик эндотелий ҳужайралари йўқ, фақат ҳар хил катталиқдаги ҳужайра ва ядро фрагментлари базал мембранага ёпишган ҳолда сақланиб қолган. Базал мембрана кучли фибриноид бўкиш ва фибриноид некроз ҳисобига кескин қалинлашган ҳолатдалиги аниқланади (12-расм). Томир бўшлигининг бир четиди базал мембранага туташган ҳолдаги фибрин иплари ва дағал оқсил моддаси пайдо бўлганлиги ҳам шикастланган томир ичида фибринли тромб пайдо бўлаётганлигидан далолат беради. Артериола атрофидаги адвентиция қаватида лимфoid ҳужайралар ва

фибробластлар пролиферацияланиб кўпайганлиги ва атроф тўқимага инфильтрацияланиб тарқанлиги кузатилади.

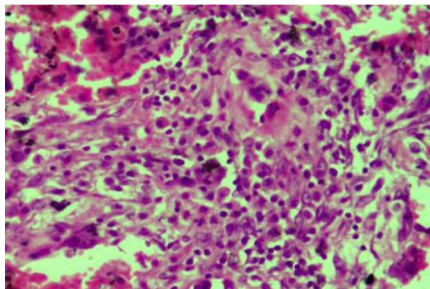
SARS-CoV-2 вируси билан шикастланган ўпка тўқимасида ривожланган патоморфологик ўзгаришларнинг яна бир ўзига хослиги, бу ўпка тўқимаси таркибидаги бириктирувчи тўқима ҳужайраларининг пролиферацияланиб кўпайиши ҳисобланади. Бунинг сабаби вируснинг S оқсили таъсирида фаоллашган ACE2 фермент фибробластларни пролиферацияга учратади. Ушбу микрофотографияда кўринганидек ўпка тўқимасининг деярлик барча сохаларида, яъни бронхлар, томирлар атрофи ва альвеолалар оралик тўқимасида фибробластлар кўпайиб, тутам-

тутам тузилмаларни пайдо қилган (13-расм). Бронхлар ва томирлар атрофида фақат фибробластлар тутами пайдо бўлган бўлса, альвеоллар оралиқ тўқимасида лимфоид ҳужайралар билан биргаликда пролифератив инфильтратлар айланган.

Алоҳида фибробластли инфильтратларни микроскопнинг катта объективида ўрганилганда, маълум бўлдики инфильтратнинг марказида ёш, гиперхром тузилишга эга бўлган фибробластлар ўрин эгаллаган (14-расм). Инфильтратнинг чет қисмларида эса сийрак жойлашган, нисбатан етилган, шакли чўзинчоқ, орасида толали тузилмалар пайдо қилган фиброцитлар жойлашган. Четки қисмнинг айрим жойларида лимфоид ҳужайрали инфильтрация пайдо бўлаётганлиги кузатилади.



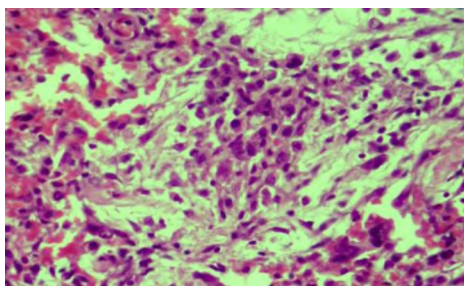
13-расм. Коронавирус таъсирида ўпка тўқимасида фибробластлар пролиферацияланиб, тутамларни пайдо қилиши. Бўёқ; гематоксилин ва эозин. X: 10x10.



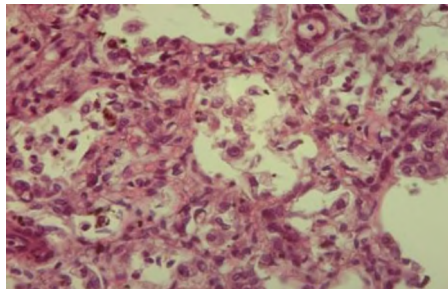
15-расм. Периваскуляр фиброцитар инфильтрат томирни зич ўраган ва торайтирган. Бўёқ; гематоксилин ва эозин. X: 10x40.

Коронавирус таъсирида ўпка тўқимасида ривожланган фибробластлар пролиферацияланиши аслида сурункали ядигланишга хос бўлган морфологик ўзгариш бўлиб, унинг оқибатида бириктирувчи тўқима ўсиб қўпаяди. Қуйидаги микрофотографияда ўпканинг альвеолар тўқимаси кўрсатилган, унда коронавирус

Периваскуляр соҳада пайдо бўлган фибробластли инфильтратнинг ўзига хослиги шундан иборатки, томир девори тўқима тузилмалари билан зич ҳолда аралашиб, бириктирилганлиги кузатилади. Бунда томир эндотелийсининг ҳам ядро, ҳам цитоплазмаси йириклашиб гиперхромазия ҳолатдалиги тасдиқланади. Базал мембранаси фибриноид бўкип ва фибриноид некрозга учраб кескин қалинлашганлиги аниқланади. Инфильтрат таркиби асосан фибробластлардан иборатлиги, уларнинг орасида лимфоид ҳужайралар, плазмоцитлар ва хатто эозинофиллар ўрин эгаллаганлиги кузатилади (15-расм). Инфильтратнинг марказий, яъни томир деворига туташган қисмида лимфоид ҳужайралар кам, чет қисмида кўп ва атроф тўқимага тарқалганлиги аниқланади.



14-расм. Фибробластли инфильтратнинг марказида ёш, гиперхромли фибробластлар, четда сийрак етилган фиброцитлар жойлашган. Бўёқ; гематоксилин ва эозин. X: 10x40.



16-расм. Коронавирус инфекциясидан кейин ўпка тўқимасида ривожланган интерстициал фибропластик альвеолит. Бўёқ; гематоксилин ва эозин. X: 10x40.

таъсирида пролиферацияга учраган фибробластлар такомиллашиб, дифференциаллашиб, етилган, яъни яхши такомиллашган фиброцитларга айланганлиги, ўзидан толали тузилмалар ишлаб чиқарганлиги кузатилади (16-расм). Натижада ўпканинг альвеолалар оралиги тўқимаси қалинлашиб, зичлашиб, фиброз

тўқимага айланганлиги тасдиқланади. Бу жараённи фиброзланган интерстициал альвеолит касаллиги дейилади. Демак, хулоса қилиш мумкинки, коронавирус инфекцияси ўтқир касаллик бўлган билан, ўпка тўқимасида патоморфологик жиҳатдан фибробластларнинг кўпайиши билан давом этадиган пролифератив яллиғланиш ва унинг оқибатида интерстициал фибропластик альвеолит ривожланиши кузатилади. Натигада ўпка тўқимасининг деярлик барча соҳаларида фиброцитар пролифератив инфилтратлар пайдо бўлади.

Хулоса

- Коронавирус таъсирида дастлаб II- ва III-типтаги алвеолоцитлар шикастланганлиги, уларнинг ҳам ядро, ҳам цитоплазмаси деформацияланиб, ҳар хил шаклга кирганлиги, полиморф ва гигант хужайралар пайдо қилганлиги, десквомацияланиб, альвеолалар бўшлигини тўлдирганлиги кузатилди.

- COVID-19-га хос патоморфологик ўзгаришлар ўпка қон томирларида юз берганлиги, эндотелийси дистрофия, деструкция ва десквомацияга учраганлиги, базал мембранаси кучли шиш, дезорганизацияга учраганлиги, натигада альвеолалар девори ва бўшлиғига плазма суюқлиги ва оқсиллари қуйилиб, геморрагик экссудат ва қон қуйилиш ўчоқлари пайдо бўлганлиги аниқланади.

- Коронавирус таъсирида бронхлар, қон томирлар атрфи ва альвеолалар оралиги тўқимасида фибробластлар пролиферацияланганлиги,

ўзига хос продуктив инфилтрат пайдо қилганлиги, охир оқибатда ўпкада интерстициал фиброматозли альвеолит ривожланганлиги аниқланади.

Адабиётлар:

1. Винокуров А.С. и др., Дифференциальная диагностика изменений легких на опыте стационара приему внебольничных пневмоний – не только COVID-19. Медицинская визуализация, 2020, том 24, № 2, стр. 78-94.

2. Воробьева О.В., Ласточкин А.В. Патоморфологические изменения в органах при COVID-19. Инфекция и иммунитет, 2020, т.10, № 3, с. 587-590.

3. Коган Е.А. ва бошқ., Патологическая анатомия инфекции, вызванной SARS-CoV-2. Судебная медицина, том 6, № 2, 2020, стр. 8-30.

4. Рыбакова М.Г. и др., Патологическая анатомия новой коронавирусной инфекции COVID-19. Первые впечатления. Архив патологии, 2020, т.82, №5 с.5-15.

5. Driggin E., Madhavan M.V., Bikdeli B., Chuich T., Laracy J., Bondi-Zoccai G., Brown T.S., Nigoghossian C., Zidar D.A., Haythe J., Brodie D., Beckman J.A., Kirtane A.J., Stone G.W., Krumholz H.M., Parikh S.A. Cardiovascular considerations for patients, health care workers, and health systems during the coronavirus disease 2019 (COVID-19) pandemic. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2020. doi: 10.1016/j.jacc.2020.03.031