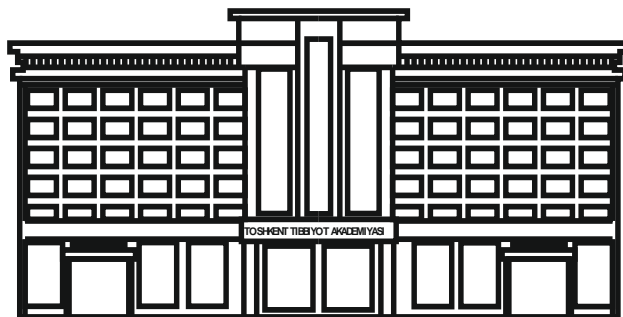


ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

2022

2011 йилдан чиқа бошлаган

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI АХВОРОТНОМАСИ



ВЕСТНИК ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

СПЕЦИАЛЬНЫЙ ВЫПУСК

4-СЪЕЗД ПАТОЛОГОАНАТОМОВ УЗБЕКИСТАНА С МЕЖДУ-
НАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ, ПОСВЯЩЕННЫЙ 90-ЛЕТИЮ
АКАДЕМИКА М.С. АБДУЛЛАХОДЖАЕВОЙ

Ташкент



Выпуск набран и сверстан на компьютерном
издательском комплексе
редакционно-издательского отдела
Ташкентской медицинской академии

Начальник отдела: М. Н. Аслонов

Технический редактор: Х. Н. Бобоев

Редактор русского текста : О. А. Козлова

Редактор узбекского текста: М. Г. Файзиева

Компьютерная корректура: З. Т. Алюшева

Учредитель: Ташкентская медицинская академия

Издание зарегистрировано в Ташкентском Городском
управлении печати и информации
Регистрационное свидетельство 02-00128

Журнал внесен в список, утвержденный приказом №
201/3 от 30 декабря 2013года
реестром ВАК в раздел медицинских наук

Рукописи, оформленные в соответствии
с прилагаемыми правилами, просим направлять

по адресу: 100109, Ташкент, ул. Фароби, 2,

Главный учебный корпус ТМА,

4-й этаж, комната 444.

Контактный телефон: 214 90 64

e-mail: rio-tma@mail.ru

rio@tma.uz

Формат 60x84 1/8. Усл. печ. л. 9,75.

Гарнитура «Cambria».

Тираж 150.

Цена договорная.

Отпечатано на ризографе
редакционно-издательского отдела ТМА.
100109, Ташкент, ул. Фароби, 2.

СПЕЦВЫПУСК, 2022

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Главный редактор

проф. А.К. Шадманов

Заместитель главного редактора

проф. Х.З. Турсунов

Ответственный секретарь

З.Х. Алланазарова

ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

акад. Аляви А.Л.

проф. Билалов Э.Н.

проф. Гадаев А.Г.

акад. Даминов Т.А.

акад. Каримов Ш.И.

проф. Комилов Х.П.

акад. Курбанов Р.Д.

проф. Мавлянов И.Р.

акад. Назыров Ф.Г.

проф. Нажмутдинова Д.К.

проф. Саломова Ф.И.

акад. Соатов Т.С.

проф. Ходжибеков М.Х.

проф. Шайхова Г.И.

проф. Жае Вук Чои

Члены редакционного совета

проф. Акилов Ф.О. (Ташкент)

проф. Аллаева М.Д. (Ташкент)

проф. Ахмедов Р.М. (Бухара)

проф. Гиясов З.А. (Ташкент)

проф. Ирискулов Б.У. (Ташкент)

проф. Каримов М.Ш. (Ташкент)

проф. Каюмов У.К. (Ташкент)

проф. Исраилов Р.И. (Ташкент)

проф. Охунов А.О. (Ташкент)

проф. Парпиева Н.Н. (Ташкент)

проф. Рахимбаева Г.С. (Ташкент)

проф. Ризамухамедова М.З. (Ташкент)

проф. Сабиров У.Ю. (Ташкент)

проф. Сабирова Р.А. (Ташкент)

проф. Халиков П.Х. (Ташкент)

проф. Хамраев А.А. (Ташкент)

проф. Холматова Б.Т. (Ташкент)

проф. Шагазатова Б.Х. (Ташкент)

Д.П.Н. АБДУЛЛАВЕВА Р.М.

SPECIAL EDITION, 2022

EDITORIAL BOARD

Editor in chief

prof. A.K. Shadmanov

Deputy Chief Editor

prof. Kh.Z. Tursunov

Responsible secretary

Z.Kh. Allanazarova

EDITORIAL TEAM

academician Alyavi A.L.

prof. Bilalov E.N.

prof. Gadaev A.G.

academician Daminov T.A.

academician Karimov Sh.I.

prof. Komilov Kh. P.

academician Kurbanov R.D.

prof. Mavlyanov I.R.

academician Nazyrov F.G.

prof. Najmutdinova D.K.

prof. Salomova F.I.

academician Soatov T.C.

prof. Khodjibekov M.X.

prof. Shaykhova G.I.

prof. Jae Wook Choi

EDITORIAL COUNCIL

prof. Akilov F.O. (Tashkent)

prof. Allaeva M.D. (Tashkent)

prof. Akhmedov R.M. (Bukhara)

prof. Giyasov Z.A. (Tashkent)

prof. Iriskulov B.U. (Tashkent)

prof. Karimov M.Sh. (Tashkent)

prof. Kayumov U.K. (Tashkent)

prof. Israilov R.I. (Tashkent)

prof. Okhunov A.A. (Tashkent)

prof. Parpieva N.N. (Tashkent)

prof. Rakhimbaeva G.S. (Tashkent)

prof. Rizamukhamedova M.Z. (Tashkent)

prof. Sabirov U.Y. (Tashkent)

prof. Sabirova R.A. (Tashkent)

prof. Khalikov P.Kh. (Tashkent)

prof. Khamraev A.A. (Tashkent)

prof. Kholmatova B.T. (Tashkent)

prof. Shagazatova B.X. (Tashkent)

DSc. Abdullaeva R.M.

Journal edited and printed in the computer of Tashkent
Medical Academy editorial department

Editorial board of Tashkent Medical Academy

Head of the department: M.N. Aslonov

Technical editor: Kh.N. Boboyev

Russian language editor: O.A. Kozlova

Uzbek language editor: M.G. Fayzieva

Corrector: Z.T. Alyusheva

Organizer: Tashkent Medical Academy

Publication registered in editorial and information
department of Tashkent city

Registered certificate 02-00128

Journal approved and numbered under the order 201/3 from 30
of December 2013 in Medical Sciences department OF SUPREME

ATTESTATION COMMISSION

COMPLETED MANUSCRIPTS PLEASE SEND following address:

2-Farobiy street, 4 floor room 444. Administration building of TMA.
Tashkent. 100109, Toshkent, ul. Farobi, 2, TMA bosh o'quv binosi,
4-qavat, 444-xona.

Contact number: 71- 214 90 64

e-mail: rio-tma@mail.ru. rio@tma.uz

Format 60x84 1/8. Usl. printer. l. 9.75.

Listening means «Cambria».

Circulation 150.

Negotiable price

Printed in TMA editorial and publisher department
risograph

2 Farobiy street, Tashkent, 100109.

ВЕСТНИК ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

СПЕЦИАЛЬНЫЙ ВЫПУСК

ТАШКЕНТ - 2022



*Посвящается памяти
Академика Абдуллаходжаевой М.С.*

*Доктор медицинских наук, профессор, действительный член АН РУз,
заслуженный деятель науки. Первый директор РПАЦ МЗ Руз. Президент
Центрально-Азиатского отделения Академии международной патологии.
Герой Узбекистана.*

СОДЕРЖАНИЕ**CONTENT**

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

Magrupov B.A., Israilov R.I., Tursunov K.Z., MALIKA
SAMATOVNA ABDULLAKHO'JAEVA – THE SCIENTIST
WOMAN 10

**ПАТОЛОГИЯ БЕРЕМЕННОСТИ
РОДОВ И ПОСЛЕРОДОВОГО
ПЕРИОДА**

**PREGNANCY PATHOLOGY OF
CHILDBIRTH 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.,
Darmonov E.N., MODERN VIEW ON THE PROBLEM
OF MATERNITY IN THE TURKESTAN REGION 13

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 17

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 22

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 24

Мамиров Б.Р., Магруппов Б.А., Алимова Х.П.,
Худайберганов З.С., Бугаев 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 27

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 30

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 35

Саноев Б.А., Олимова 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 39

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

Eshbayev E.A., Allanzarov I.M., Allaberganov D.Sh.,
PATHOMORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF
THE HEART OF NEWBORN WITH PRE-ECLAMPSIA
OF THE MOTHER 42

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 | 48 |
| 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 | 51 |
| Хамидова Ф.М., Исмоилов Ж.М., БОЛАЛАРДА ЎПКА ПАТОЛОГИЯСИДА БРОНХИАЛ ШИЛЛИҚ 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 | 54 |
| Алланазарова З.Х., Алланазаров И.М., Абдуллаева С., ВРОЖДЕННЫЕ АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ У РЕБЕНКА С КИСТОЗНЫМ ФИБРОЗОМ | Allanazarova Z.Kh., Allanazarov I.M., Abdullaeva S., CONGENITAL DEVELOPMENTAL ABNORMALITIES IN A CHILD WITH CYSTIC FIBROSIS | 57 |
| Конычев 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 | 60 |
| Norjigitov A.M., Islamov Sh.E., Makhmatmuradova N.N., BOLALARDA TUG'MA VA ORTTIRILGAN BRONХОЕКТАЗ KASALLIKDA O'RKA TUZILISHINING MORFOFUNKSIONAL XUSUSIYATLARI | Norjigitov A.M., Islamov Sh.E., Makhmatmuradova N.N., MORPHOFUNCTIONAL FEATURES OF THE LUNG STRUCTURE IN CONGENITAL AND ACQUIRED BRONCHECTATIC DISEASE IN CHILDREN | 62 |

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 | 65 |
| 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 | 68 |
| Турсунов Х.З., Маллаев М.М., МЕЪДА САРАТОНИДА СИГНАЛ ЙЎЛЛАРИНИНГ АМАЛИЁТДАГИ РОЛИ | Tursunov K.Z., Mallaev M.M., THE ACTUAL ROLE OF SIGNALING PATHWAYS IN GASTRIC CANCER | 70 |
| Нишанов Д.А., Матрасулов С.Р., Мадалиев А.А., БОЛАЛАРДА ВИЛЬМС ЎСМАСИНИНГ КЛИНИК-СТАТИСТИК ТАХЛИЛИ | Nishanov D.A., Matrasulov S.R., Madaliev A.A., CLINICAL AND STATISTICAL ANALYSIS OF WILMS TUMOR IN CHILDREN | 73 |
| Павлова Т.В., Павлов И.А., Каплина 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 | 77 |
| Ражапов А.А., ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗ ХАВФЛИ ЎСМАЛАРИНИНГ 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) | 79 |

| | | |
|---|--|----|
| Raxmonov H.A., Islamov Sh.E., Normahmatov I.Z. PROSTATA SARATONINING MORFOLOGIK O'ZGARISHLARI | Rakhmanov Kh.A., Islamov Sh.E., Normakhmatov I.Z., MORPHOLOGICAL CHANGES IN PROSTATE CANCER | 82 |
| Сахаталиева Р.Р., Исраилов Р.И., Маматалиев А.Р., ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ЛЕЙКОПЛАКИИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ | Sakhatalieva R.R., Israilov R.I., Mamataliev A.R. IMMUNOHISTOCHEMICAL CHANGES IN URINE BLADDER LEUKOPLAKIA | 85 |
| Ташматов С.А., Халиков Н.У., СЛУЧАЙ АЛЬВЕОЛЯРНОЙ РАБДОМИОСАРКОМЫ | Tashmatov S.A., Khalikov N.U., A CASE OF ALVEOLAR RHABDOMYOSARCOMA | 88 |
| Франк Г.А., Ботиралиева Г.К., ИММУНОФЕНОТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АЛЬВЕОЛЯРНЫХ РАБДОМИОСАРКОМ | Frank G.A., Botiralieva G.K., IMMUNOPHENOTYPIC CHARACTERISTICS OF ALVEOLAR RHABDOMYOSARCOMAS | 92 |
| Xadjimuratova M.X., Nazarova X.O., AYOLLARDA SUT BEZI FIBROADENOMASINING PATOMORFOLOGIK XARAKTERISTIKASI | Khadzhimuratova M.Kh., Nazarova Kh.O., PATHOMORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF MAMMARY GLAND FIBROADENOMA IN WOMEN | 96 |
| Шодиев.У.М., Исроилов.Р.И., СИЙДИК ПУФАГИ ПАПИЛЛОМАСИДА АНТИАПОПТОЗ ОҚСИЛ Bcl-2 НИНГ ЭКСПРЕССИЯЛАНИШ ДАРАЖАСИ | Shodiev.U.M., Israilov.R.I., EXPRESSION LEVEL OF ANTI-APOPTOSIS PROTEIN Bcl-2 IN PAPILOME OF THE URINARY BLADDER | 99 |

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ СОВРЕМЕННОЙ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ

CURRENT ISSUES OF MODERN PATHOLOGICAL ANATOMY

| | | |
|---|--|-----|
| Баймырза Қ.Е., Сулейменова 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 BACKGROUND OF A VIRAL INFECTION | 104 |
| Исраилов Р.И. COVID-19да ЎПКА ПАТОМОРФОЛОГИЯСИ | Israilov R.I., PATHOMORPHOLOGY OF THE LUNG IN COVID -19 | 108 |
| Ubaidullaev Zh., Orazkul N., Ubaidaeva A., CLINICAL AND MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF SOME JAW CYSTS | Ubaidullaev Zh., Orazkul N., Ubaidaeva A., CLINICAL AND MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF SOME JAW CYSTS | 116 |
| Аллабердиев Б.Т., Реймназарова Г.Ж., Дон А.Н., НЕФРОТИК СИНДРОМ БИЛАН КЕЧУВЧИ МЕМБРАНОЗ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТНИНГ МОРФОМЕТРИК ХУСУСИЯТЛАРИ ВА МОРФОЛОГИК ВА ЛАБОРАТОР КЎРСАТКИЧЛАРИНИНГ КОРРЕЛЯЦИОН БОҒЛИҚЛИГИ | Allaberdiev B.T., Reymnazarova G. J., Don A. N., MORPHOMETRIC FEATURES OF MEMBRANOUS GLOMERULONEPHRITIS WITH NEPHROTIC SYNDROME AND CORRELATION OF MORPHOLOGICAL AND LABORATORY INDICATORS | 120 |
| Ходжанов И.Ю., Элов Д.Р., Артиков Д.Д., УЗУН НАЙСИМОН СУЯКЛАР ЭПИМЕТАФИЗЛАРИНИНГ ИМПРЕССИОН СИНИШЛАРИДА ДАВОЛАШНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШ | Khodzhanov I.Y., Elov D.R., Artikov D.D., OPTIMIZATION OF TREATMENT FOR IMPRESSION FRACTURES OF EPIMETAPHYSES OF LONG TUBULAR BONES | 123 |
| Bobonazarov S.D., Islamov Sh.E., Ruzieva N.D., ТАКРОРЛАНГАН О'ПКА ЕХИНОКОККОЗИНИНГ МОРФОЛОГИК ШАКЛЛАРИ | Bobonazarov S.D., Islamov Sh.E., Ruzieva N.D., MORPHOLOGICAL FORMS OF RECURRENT PULMONARY ECHINOCOCCOSIS | 127 |
| 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 | 130 |

| | | |
|--|---|-----|
| Вервекина Т.А., Магрупов Б.А., КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИЗМЕНЕНИЙ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ ПРИ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ | Vervekina T.A., Magrupov B.A., CLINICAL AND MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF CHANGES IN THE GALL BLADDER IN CHOLELITHIASIS | 133 |
| Жуманов З.Э., МАССИВ ҚОН ЙЎҚОТИШ ПОСТМОРТАЛ ДАВРНИНГ ТУРЛИ МУДДАТЛАРИДАГИ УЗУНЧОҚ МИЯ НЕРВ ВА ҚОН ТОМИР СТРУКТУРАСИДАГИ ЎЗГАРИШЛАРНИНГ ЎЛИМ ВАҚТИНИ АНИҚЛАШДАГИ АҲАМИЯТИ | Zhumanov Z.E., THE SIGNIFICANCE OF CHANGES IN THE NERVOUS AND VASCULAR STRUCTURES OF THE MEDULLA OBLONGATA AT DIFFERENT TIMES OF THE POST-MORTHER PERIOD OF MASSIVE BLOOD LOSS IN THE TIME OF DEATH | 137 |
| 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 | 141 |
| Нурханова Н.О., ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ ЭНДОМЕТРИЯ КАК ГЛАВНЫЙ ФАКТОР АМК В ПЕРИМЕНОПАУЗАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ | Nurkhanova N.O., HYPERPLASTIC PROCESSES OF THE ENDOMETRIUM AS THE MAIN FACTOR OF AUB IN THE PERIMENOPAUSAL PERIOD | 143 |
| Исраилов Р., Эргашева З.А., ЭЛЕКТРОННО-МИКРОСКОПИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ МИОКАРДА ПРИ COVID-19 | Israilov R., Ergasheva Z.A., 2COVID-19da MIOKARD TO'QIMASINING ELEKTRON –MIKROSKOPIK O'ZGARISHLARI | 146 |
| 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 | 152 |
| Булгакова В.В., Доронина П.А., Раденска-Лоповок С.Г., ХРОНИЧЕСКИЙ АСЕПТИЧЕСКИЙ ОСТЕОМИЕЛИТ – МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ ПУТЬ К ДИАГНОСТИКЕ | Bulgakova V.V. Doronina P.A., Radenska-Lopovok S.G., CHTONIC ASEPTIC OSTEOMYELITIS – A MORPHOLOGICAL PATH TO DIAGNOSIS | 157 |
| 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 | 160 |
| 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 | 163 |
| Убайдуллаева В.У., Магрупов 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 | 165 |
| Чориев Б.А., Хужманов У.М., Ниязов В.Н., Саидахмедов М.К., Примов Х.Н., ҲАРБИЙ ХИЗМАТЧИЛАР ОРАСИДА ТЎСАТДАН ЮРАК ЎЛИМИ САБАБЛАРИНИНГ СУД-ТИББИЙ ТАВСИФИ | Choriev B.A., Khujmanov U.M., Niyazov V.N., Saidakhmedov M.K., Primov Kh.N., FORENSIC DESCRIPTION OF THE CAUSES OF SUDDEN CARDIAC DEATH AMONG MILITARY SERVANTS | 168 |
| 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 | 171 |
| Шукуров Ў.Э., ПРЕЭКЛАМПСИЯДА ТРАХЕОБРОНХИАЛ ВА МЕЗЕНТЕТИАЛ ЛИМФА ТУГУНЛАРИ МОРФОФУНКЦИОНАЛ МАЙДОНЛАРИНИНГ СОЛИШТИРМА МОРФОМЕТРИК КЎРСАТГИЧЛАРИ | Shukurov O.E., COMPARATIVE MORPHOMETRIC INDICATORS OF TRACHEOBRONCHIAL AND MESENTETHIAL LYMPH NODE MORPHOFUNCTIONAL AREAS IN PREECLAMPSIA | 174 |

| | | |
|---|--|-----|
| 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 | 179 |
|---|--|-----|

ТЕЗИСЫ**THESES**

| | | |
|---|---|-----|
| Абдуллаев С.Д., ТУФМА ИХТИОЗ КАСАЛЛИГИДА КУЗ ФАСЛИДА ТЕРИ ТУЗИЛМАЛАРИНИНГ МОРФОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ | Abdullaev S.D., MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF SKIN STRUCTURES IN FALL SEASON IN CONGENITAL IXTHIOSIS DISEASE | 182 |
| Абдурасулова Ш.Б., МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ МАТКИ, МАТОЧНЫХ ТРУБ И ЯИЧНИКОВ У БЕРЕМЕННЫХ И РОДИЛЬНИЦ, УМЕРШИХ ОТ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ | Abdurasulova Sh.B., MORPHOLOGICAL FEATURES OF THE UTERUS, UTERINE TUBES AND OVARIES IN PREGNANT WOMEN AND PARTIES DEAD FROM CORONAVIRUS INFECTION | 183 |
| Амонова Г.У., ПНЕВМОПАТИЯНИНГ АТЕЛЕКТАТИК ШАКЛИДАН ВАФОТ ЭТГАН, ЯШАГАН МУДДАТЛАРИ БЎЙИЧА ЯНГИ ТУФИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАР БОШ МИЯ ТУЗИЛМАЛАРИНИНГ МОРФОЛОГИК ЖИХАТЛАРИ | Amonova G.U., Research supervisor: A.P. Jumanov Z.E., MORPHOLOGICAL ASPECTS OF THE BRAIN STRUCTURES OF NEWBORN BABIES WHO DIED FROM ATELECTATIC FORM OF PNEUMOPATHY | 184 |
| Артиков Д.Д., Киреева И.В., Марковская Ю.И., ПЕРИНАТАЛЬНАЯ СМЕРТНОСТЬ ПРИ ПЕРЕНОШЕННОЙ БЕРЕМЕННОСТИ | Artikov D.D., Kireeva I.V., Markovskaya Yu.I., PERINATAL MORTALITY IN POST-TERM PREGNANCY | 185 |
| Артиков Д.Д., Киреева И.В., Садиров А.А., МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АТЕЛЕКТАЗОВ ЛЕГКИХ НОВОРОЖДЕННЫХ ПЕРВЫХ ДНЕЙ ЖИЗНИ | Artikov D.D., Kireeva I.V., Sadirov A.A., MORPHOLOGICAL FEATURES OF LUNG ATELECTASIS IN THE FIRST DAYS OF LIFE | 186 |
| Артиков Д.Д., Киреева И.В., Садиров А.А., МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МИОМ МАТКИ ПО МАТЕРИАЛАМ ГИСТОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ ЗА 3 ГОДА (2019-2021 гг.) | Artikov D.D., Kireeva I.V., Sadirov A.A., MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF UTERINE MYOMAS ACCORDING TO THE MATERIALS OF HISTOLOGICAL STUDIES FOR 3 YEARS (2019-2021) | 187 |
| Артиков Д.Д., Усманова О.З., ФОНОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ШЕЙКИ МАТКИ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА | Artikov D.D., Usmanova O.Z., BACKGROUND DISEASES OF THE CERVICAL DISEASES IN WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE | 188 |
| Бердикулов Н.С., КОРОНАВИРУС ИНФЕКЦИЯСИДА ЧАҚАЛОҚЛАР ИНГИЧКА ИЧАГИНИНГ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШИ | Berdikulov N.S., MORPHOLOGICAL CHANGES OF THE INTESTINES OF INFANTS DURING CORONAVIRUS INFECTION | 189 |
| Журавлёва Н.С. Ражапов А.А., ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗ САРАТОНИНИНГ РЕТРОСПЕКТИВ ТАҲЛИЛИ | Zhuravlyova N.S. Rajapov A.A., RETROSPECTIVE ANALYSIS OF THYROID GLAND CANCER | 190 |
| Квиткова Е.М., Турсунов Х.З., Мухамедов Р.С., МОЛЕКУЛЯРНЫЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АССОЦИАЦИИ КОЛОРЕКТАЛЬНЫХ ПОЛИПОВ ВЫЯВЛЯЮТ ОНКОГЕННУЮ РОЛЬ МУТАЦИЙ ГЕНА APC | Kvitkova E.M., Tursunov Kh.Z., Mukhamedov R.S., MOLECULAR AND MORPHOLOGICAL ASSOCIATIONS OF COLORECTAL POLYPS REVEAL THE ONCOGENIC ROLE OF APC GENE MUTATIONS | 191 |
| Киреева И.В., Садиров А.А., Артиков Д.Д., МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МИОМ МАТКИ ПО МАТЕРИАЛАМ ГИСТОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ | Kireeva I.V., Sadirov A.A., Artikov D.D., MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF UTERINE MYOMAS BY THE MATERIALS OF HISTOLOGICAL STUDIES | 192 |
| Кочетов В.Е., ВПС В СТРУКТУРЕ ДЕТСКОЙ СМЕРТНОСТИ ПО ДАННЫМ АУТОПСИИ | Kochetov V.E., CHD IN THE STRUCTURE OF CHILD MORTALITY ACCORDING TO AUTOPSY DATA | 193 |

| | | |
|--|---|-----|
| Қурбонова Л.Ж., Илмий раҳбари: т.ф.д. Саидов А.Б. ЮВИЛГАН ДОНОР ҚОНИ ЭРИТРОЦИТЛАРИНИНГ ЎТКАЗУВЧАНЛИК ХУСУСИЯТИНИ АНИҚЛАШ | Kurbanova L.J., Scientific adviser: MD Saidov A.B., DETERMINATION OF CONDUCTIVITY CHARACTERISTICS OF WASHED DONOR BLOOD ERYTHROCYTES | 194 |
| Қурбонова Л.Ж., НУРЛАТИЛГАН ДОНОР ҚОНИ ЭРИТРОЦИТ-ЛАРИНИНГ ЎТКАЗУВЧАНЛИК ХУСУСИЯТЛАРИ | Kurbanova L.J., Scientific adviser: MD Saidov A.B., PERMEABILITY PROPERTIES OF IRRADIATED DONOR BLOOD erythrocytes | 195 |
| Муратов Х.А., Махсумхонов Қ.А., ЎЗБЕКИСТОНДА АҲОЛИ САЛОМАТЛИГИНИ САҚЛАШ БОРАСИДА ОЛИБ БОРИЛАЁТГАН ИСЛОХОТЛАРНИ АМАЛГА ОШИРШИДА ТИББИЁТ ХОДИМЛАРИНИНГ КАСБИЙ МАЛАКАСИНИ РИВОЖЛАНТИРИШ МАРКАЗИНИНГ ЎРНИ | Muratov K.A., Makhsumkhanov K.A., THE ROLE OF THE CENTER FOR PROFESSIONAL COMPETENCE DEVELOPMENT OF MEDICAL STAFF IN THE IMPLEMENTATION OF THE REFORMS IN UZBEKISTAN REGARDING HEALTH CARE OF THE POPULATION | 196 |
| Мухидова Г.Х., ОСОБЕННОСТИ АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ КОМПЬЮТЕРНО-ЗАВИСИМЫХ ПОДРОСТКОВ МАЛЬЧИКОВ | Mukhidova G.Kh., PECULIARITIES OF ANTHROPOMETRIC PARAMETERS OF COMPUTER- DEPENDENT TEENAGERS BOYS | 197 |
| Оринбаев Ж.Т., НАЙДАГИ БАЧАДОНДАН ТАШҚАРИ ХОМИЛАДОРЛИК РИВОЖЛАНИШИ ПАТОЛОГОАНАТОМИК ТАВСИФИ | Orinbaev J.T., PATHOLOGOANATOMIC DESCRIPTION OF DEVELOPMENT OF EXTRA- UTERONOMY PREGNANCY IN NAID | 198 |
| Оринбаев Ж.Т., ОРОЛ БЎЙИ МИНТАҚАСИДА ЖИГАР САРАТОНИНИНГ ПАТОМОРФОЛОГИК ХУСУСИЯТИ | Orinbaev J.T., PATHOMORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF LIVER CANCER IN THE ISLAND REGION | 199 |
| Турсунов Х.З. Абдиразаков И.А. Пак Л.А., ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОПУХОЛЕЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПО ДАННЫМ ТОФ РСНПЦОиР | Tursunov Kh.Z. Abdirazakov I.A. Pak L.A., PATHOMORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF THYROID TUMORS ACCORDING TO THE DATA OF TRB of RSSPCO&R | 200 |
| Пак Л.А., Абдиразаков И.А., ВРОЖДЕННЫЙ ТОКСОПЛАЗМОЗ | Pak L.A., Abdirazakov I.A., CONGENITAL TOXOPLASMOSIS | 201 |
| Пак Л.А., ЭКСФОЛИАТИВНЫЙ ДЕРМАТИТ РИТТЕРА | Pak L.A., RITTER'S EXFOLIATIVE DERMATITIS | 202 |
| Раджабова Д.О., АППЕНДИЦИТЛАР ТАҲЛИЛИ | Radjabova D.O., APPENDICITIS ANALYSIS | 203 |
| Рузиева Н.А., Абдихакимов А.Н., Турсинов И.Т., Таджиев Б.А., ОШКОЗОН САРАТОНИНИ ТАШХИСЛАШ МУРАККАБ БУЛГАН ТУРЛАРИНИНГ КЛИНИК-МОРФОЛОГИК УЗИГИ ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ | Ruzieva N.A., Abdikhakimov A.N., Tursinov I.T., Tadjiev B.A., CLINICAL-MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF COMPLICATED TYPES OF GASTRIC CANCER DIAGNOSIS | 204 |
| Ташматов С.А., СЛУЧАЙ РЕТИНОБЛАСТОМЫ ПРАВОГО ГЛАЗА | Tashmatov S.A., SLUCHAY RETINOBLASTOMY PRAVOGO GLAZA | 205 |
| Турдиева Г.Х., Бабанов Б.Х., Утапулатова Г.Б., ПРОМЕЖУТОЧНЫЕ ИТОГИ ЦИТОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ СКРИНИНГА РАКА ШЕЙКИ МАТКИ | Turdieva G.Kh., Babanov B.Kh., Utapulatova G.B., INTERIM RESULTS OF CYTOLOGICAL DIAGNOSTICS OF SCREENING OF CERVICAL CANCER | 206 |
| Турсунов Х.З., Халилов Ш.М., МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПРИ ОТРАВЛЕНИИ ЭТИЛЕНГЛИКОЛЕМ | Tursunov Kh.Z., Khalilov Sh.M., MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE INTERNAL ORGANS DUE TO ETHYLENE GLYCOL POISONING | 207 |

| | | |
|---|--|-----|
| Уморов М.Х., Нишанов Д.А., Нишанова Ю.Х., Мадалиев А.А., ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ГИНЕКОМАСТИИ У МУЖЧИН | Umorov M.Kh., Nishanov D.A., Nishanova Yu.Kh., Madaliev A.A., PATHOMORPHOLOGICAL DIAGNOSIS OF GYNECOMASTIA IN MEN | 208 |
| Умарова Ф.А., ОСОБЕННОСТИ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В ПЛАЦЕНТЕ У БЕРЕМЕННЫХ С ГИПОТИРЕОЗОМ | Umarova F.A. Scientific adviser MD Professor Zakirova N.I., FEATURES OF MORPHOFUNCTIONAL CHANGES IN THE PLACENTA OF PREGNANT WOMEN WITH HYPOTHYROIDISM | 209 |
| Халиков Н.У., Пак Л.А., ОСЛОЖНЕННАЯ КИСТА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ | Khalikov N.U., Pak L.A., COMPLICATED PANCREAS CYST | 210 |
| Ходжанов И.Ю., Элов Д.Р., Артиков Д.Д., УЗУН НАЙСИМОН СУЯКЛАР ЭПИМЕТАФИЗЛАРИНИНГ ИМПРЕССИОН СИНИШЛАРИДА ЯНГИ ТЎЛДИРУВЧИ МАТЕРИАЛЛАР БИЛАН ДАВОЛАШНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШ | Khodzhanov I.Yu., Elov D.R., Artikov D.D., OPTIMIZATION OF THE TREATMENT WITH NEW FILLING MATERIALS IN IMPRESSION FRACTURES OF EPIMETAPHYSES OF LONG BONE | 211 |
| Холмирзаева Г., Юсупов С., МОРФОГЕНЕЗ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ФОЛЛИКУЛЯРНЫХ КИСТ ЯИЧНИКОВ | Kholmirzaeva G., Yusupov S., MORPHOGENESIS AND MORPHOLOGICAL MANIFESTATIONS OF OVARIAN FOLLICULAR CYSTS | 212 |
| Худайназаров С.К., АНТИГЕНЫ МИКОБАКТЕРИИ ЛЕПРЫ В ГРАНУЛЕМАХ БОЛЬНЫХ | Khudainazarov S.K., ANTIGENS OF MYCOBACTERIA LEPRAS IN PATIENTS' GRANULOMAS | 213 |
| Исраилов Р.И., Эшбоев Э.Х., Худайназаров С.К., РОЛЬ ПЦР В ДИАГНОСТИКЕ ЛЕПРЫ | Israilov R.I., Eshboev E.Kh., Khudainazarov S.K., THE ROLE OF PCHR IN DIAGNOSTICS OF LEPROA | 214 |
| Хужманов У.М., Чориев Б.А., Примов Х.Н., КОКСОАРТРОЗ ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ КАК ОСЛОЖНЕНИЕ КОВИДНОЙ ИНФЕКЦИИ | Khuzhmanov U.M., Choriyev B.A., Primov Kh.N., COXOARTHROSIS OF THE FEMORAL HEAD AS A COMPLICATION OF COVID INFECTION | 215 |
| Эгамов Б., ХОМИЛА ИЧИ ПНЕВМОНИЯСИДА ЧАҚАЛОҚЛАРДА БУЙРАКЛАР МОРФОЛОГИЯСИ | Egamov B., KIDNEY MORPHOLOGY IN INFANTS WITH FETAL PNEUMONIA | 216 |

МАЛИКА САМАТОВНА АБДУЛЛАХЎЖАЕВА – АЛЛОМА АЁЛ

Магруппов Б.А., Исраилов Р.И., Турсунов Х.З.

Инсон уз умрини одамларга яхшилик курса-тишга ва эзгулик ишларига беминнат ва ҳалол бахшида этган булса, ундан нурафшон излар, нурли саҳифалар қолади. М.С. Абдуллахўжаева шундай инсонлардан булганликлари туфайли бу дунеда яшаган сермазмун умрларини таълим ва илм-фан тараққиетига, таобат соҳасида юқори чуққиларни забт этишга, инсон саломатлигини муҳофаза этишдек шарафли мақсадга бағишланганлар. Яратганнинг узи у кишининг бу еруғ дунеда бажарган барча савоб ишлари эвазига жойларини жаннатда қилсин! Биз, шогирдлар устознинг ҳаққига доимо дуода булайлик, барча уғитларини доимо едимизда тутиб, серқирра ишларини давом этказайлик.

Малика Саматовна Абдуллахўжаева – Узбекистон Қаҳрамони, Узбекистон Республикаси Фанлар Академияси академиги, Халқаро Патология Академиясининг Марказии Осие булими Президенти, Нью-Йорк Фанлар Академияси аъзоси, Узбекистон Республикасида хизмат курсатган фан арбоби, тиббиет фанлари доктори, профессор, жаҳоннинг ХХ-асрда кузга курунган 500 нафар олималаридан бири, 1998 йилнинг энг салоҳиятли деб тан олинган аели, шифокорлик, уқитувчилик, мураббийлик, раҳбарлик, ташкилотчилик вазибалари-ю, инсонийлик, халқпарварлик, ҳақгуйлик, самимийлик хусусиятларини узида мужассамлаштира олган аллома аелдир.

У кишининг хаёт фаолиятига назар солсак, бундан роппа-роса туқсон йил муқаддам 1932 йилнинг 28-ноябрида Москва шаҳрида Шарқ халқлари халқаро университети талабаларининг оиласида дунегга келганлар. 18 ешли қизалоқ Малика Саматовна 1950 иили Тошкент шаҳридаги 110- мактабни олтин медал билан тугатиб, ТошДавТИ даволаш факультетига уқишга кирганлар ва 1956 йилда аъло баҳолар билан тугатганлар.

Талабалик даврида Давлат стипендиати булиб, Талабалар илмии жамиятини раис сифатида бошқарганлар. Малика Саматовна илмии иш билан шуғулланишни талабалик йилларида бошлаганлар, патологик анатомия кафедрасида профессор Г.Н Терехов раҳбарлигида “Болалар пневмония касаллигида вагуснинг дорсал ядроси гистохимияси” мавзуси буича иш бажариб, Узбекистон Соғлиқни сақлаш вазирлиги, ҳамда СССР оли ва урта таълим Вазирлигининг “Фахрии ерлик”ини олганлар.

1956 йилда Малика Саматовна ТошДавТИни қизил диплом билан тамомлаб, СССР Фанлар Академияси “Бош мия институти” нинг “Гистохимия” йуналиши буича аспирантурага қабул қилинганлар ва 1960 йил 27-декабрда СССР Фан-

лар Академияси тибби-биология булими Илмий кенгашида тиббиет фанлари номзоди илми даражаси буича диссертация еқлаганлар.

Малика Саматовна 1960 йилда уз ватанлари Узбекистонга, яъни Тошкентга кайтиб, 1961 иилда ТошДавТИ да биринчи булиб Марказий илмий- тадқиқот лабораториясини (ЦНИЛ) ташкил қилганлар. 1963 йилда Узбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлигининг Рентгенология, радиология ва онкология Илмий-тадқиқот институтида гистохимия лабораториясини ташкил қилганлар.

Малика Саматовна илмий изланишларини давом эттириб, марказий нерв тизимининг ҳар хил таъсирларга жавобан реактив узгаришлари билан шуғулланганлар. Жумладан, “Хайвонлар марказий нерв тизимида экспериментал бластомогенезнинг гистопатологияси” мавзусида 1968 йилда тиббиет фанлари доктори илмий даражаси буича диссертация еқлаганлар.

1969 йилда ТошДавТИ патологик анатомия кафедраси мудирлигига конкурс асосида тасдиқланганлар ва 1970 йилда профессор илмий унвонини олганлар. Нейропатология, жумладан нейроморфология буича шогирдлари билан биргаликда илмий изланишларни давом этказиб, марказий нерв тизимининг далиллар келтириш, ахлоқ ва эслаш қобилиятини жамлайдиган марказ гипокамп морфологиясини урганиш буича илмий изланишлар олиб бориб, “Мейёр ва патологияда гипокамп ультраструктураси” (1981) монографиясини чоп қилганлар.

Малика Саматовна 35 иилдан ортиқ даврда тиббиёт институти патологик анатомия кафедрасининг мудир сифатида фаолият курсатганлар ва бу йиллар давомида Узбекистоннинг тиббиёт фанларига олимлар ва олий тиббиёт даргоҳларига юқори малакали педагоглар ва шифокорлар таййерлашда улкан ҳисса кушганлар.

М.С. Абдуллахўжаева куплаб услубий тавсиянома ва қулланмалар, уқув дарсликлари, жумладан чет эллик талабалар учун уқув қулланма ва атлас муаллифи. 1997-1999 ииллар мобайнида тиббиёт институтлари талабалари учун илк бор узбек ва рус тилларида “Одам патологияси асослари” номли икки томлик дарслик яратдилар. 2007 йилда ушбу дарсликни лотин шрифтига угириб, чоп қилдилар. 2012 иилга келиб рус ва узбек тилларида “Патологическая анатомия” ва 2 қисмдан иборат лотин шрифтида “Patologik anatomiya” дарсликларини яратдилар. 2013 йилда эса узбек ва рус тилларида “Атлас патологической анатомии”, “Патологик анатомия атласи” ни нашрдан чиқазганлар.

Малика Саматовна 1972 дан 1997 йилгача УзР Соғлиқни сақлаш вазирлиги бош патолого-

анатоми лавозимида фаолият курсатиб, Респуб-ликада патологик анатомия хизмати ривожланишига улкан ҳисса қушдилар. У кишининг ташаббуси билан Республикада биринчи марта патологик анатомия буйича интернатура кири-тилди, Республиканинг барча даволаш-профи-лактика муассасаларида патологоанатомик бу-лимлар ташкил қилинди. Тошкент шаҳрида у ка-шининг ташаббуси билан Республика патологик анатомия маркази ташкил қилинди, hozirgi кунда бошқа ҳамкорлик давлатларида аналог-ий ва бу марказ йирик Уқув-илмий -амалий ком-плекс ҳисобланади. Бу марказ таркибида қуйидаги булим ва лабораториялар: патогисто-логия, бактериология, вирусология, цитология, гистохимия, ПЦР лаборатория, электрон микро-скопия, тиббии ва молекуляр генетика мавжуд булиб, улар асосида патологоанатомлар клиник шифокорлар иш фаолиятини экспертиза қили-шади. Ҳамда, марказда ТТА талабалари, магистр-лар ва клиник-ор-динаторлар таҳсил олишади. Малика Саматовна куп ииллар давомида марказ директори лавозимида фаолият курсатиб, табо-батнинг долзарб муаммолари ҳисобланган: Юрак-томир касалликлари, атеросклероз, пери-натал патология ва оналар улими патологияла-рининг патологик анатомиясини урганиб, бир қатор шогирдлар таиерлаганлар, жумладан тиб-биёт фанлари док-торлари: Полякова Г.А., Алиев Б.И., Гулямов Н.Г., Маткулиев Х.М., Исраилов Р.И., Турсунов Х.З. ва бир қатор тиббиёт фанлари ном-зодларини тайёрлаганлар.

Профессор М.С. Абдуллаҳўжаева эксперимен-тал ва клиник иммунопатология соҳаси буйича ҳам ҳаммага таниш олима ҳисобланганлар. Шогирдлари билан биргаликда ҳомиладорлик асоратлари патогенези ва патологик анатомияси йуналишида бир қатор илмий изланишлар олиб борганлар. Улар томонидан, ута сезувчанлик-нинг тезкор тури реакцияси оқибатида мейёрий жойлашган йулдошнинг барвақт ажралишини ва ҳомиладорларда ута сезувчанликнинг секин тури оқибатида гломерулонефрит ривожланиши тасдиқланган.

Оналар улими сабабларидан ҳомиладорликга боғлиқ касалликлар ва экстрагенитал касал-ликлари патологик анатомияси буйича бир қа-тор илмий изланишлар утказганлар. Ушбу ил-мий ишлари самараси улуроқ бир қатор шогирд-лари номзодлик ва докторлик диссертацияла-рини еқлаганлар. Болалар улими сабабларини урганиш буйича ҳам кенг миқёсда илмий тадқиқотларга раҳбарлик қилганлар. Болаларда иммун танқислигининг учраш даражаси, тур-лари, хавфли омиллари ва патологик анатомияси буйича Малика Саматовна раҳбарлигида Р.И. Исраилов докторлик диссертациясини еқлаган (1994). Жумладан, перинатал патологияларнинг патологик анатомиясини чуқур даражада илмий таҳлил қилиб, “Чақалоқлар нафас бузилиши син-дромининг этиология, патогенез ва патологик

анатомияси” www.tma-journals.uz мавзусида 2005 иили Турсунов Х.З. докторлик диссертаци-ясини еқлаган.

1995 иилда М.С. Абдуллаҳўжаева Академия-нинг мухбир-аъзоси, 2000 йилда Ўзбекистон Рес-публикаси Фанлар Академиясининг ҳақиқии аъзоси академик этиб сайланган. Академик М.С. Абдуллаҳўжаева раҳбарлигида 2005 иилда бача-дон буйни ракида Human Herpes вируснинг 8-типи, Капоши саркомаси ривожланишида Эпштейн- Барр вируси, оддий герпес вируси, одам папил-ломаси вируси ва цитомегаловирус-нинг аҳамияти урганилган. 2010 йилда «Способ экспресс-диагностики рака шейки матки» янги-лигида патент олинган ва «Цитологическая и биопсийная диагностика рака шейки матки с по-мощью совре-менных биотехнологических ме-тодов» (2010) услубий тавсиянома чоп қилинган. Малика Саматовна куп йиллар давомида “Архив патологии” журналининг редакцион кенгаши аъзоси булганлар.

М.С. Абдуллаҳўжаева Ўзбекистонда тиббиёт тарихини урганишга катта эътибор қаратганлар. У киши томонидан «История развития патологической анатомии в Узбекистане» (1983) яра-тилган, ТошДавТининг 60-йиллигига академик У.А.Арипов билан биргаликда «Альманах ТашГосМИ» яратилган.

Академик У.А. Арипов томонидан 14-сентябр 1972 йилда Ўзбекистонда биринчи марта буйракни кучириб утказиш жарроҳлиги амалга оширилди, натижада аъзо ва туқималар транс-плантацияси буйича улкан илмий дастурни ишлаб чиқиш бошланади. Бу дастурнинг морфо-логия қисмини бажаришни академик М.С. Абду-ллаҳўжаева мактаби уз зиммасига олади. Буйрак трансплантацияси амалиётида организмнинг иммун тизими аъзо ва туқималарида ривожлана-диган патоморфологик узгаришларни урганиш амалга оширилади. Аъзо ва туқималар транс-плантацияси оқибатида организмда ривожлана-диган иммунопатологик жараёнларни бостириш мақсадида биринчи марта Ўзбекистонда ғуза поя таркибидаги госсипол моддасидан иммуно-де-прессант моддалар ажратиб олишни биоорганик химия институти директори академик А.С. Сади-ков ва У.А. Арипов бошчилигида амалга ошири-либ, клиникада қуллаш таклиф этилади. Имму-нодепрессант моддаларни яратиш буйича ака-демиклар У.А. Арипов ва М.С. Абдуллаҳўжаевалар томонидан бир нечта патентлар олинади: “Су-рункали гломерулонефритни даволаш усули”, “Иммунодепрессив хусусиятига эга госсипол ҳо-силалари”, “Иммунодепрессив хусусиятига эга моддаларни олиш усули”. 1980 йилда бу муал-лифлар ҳамкорлигида “Аллотрансплантация ва иммунодепрессия пайтида лимфоид туқима мор-фологияси” монографияси яратилади.

Академик М.С. Абдуллаҳўжаева – патолого-анатомларнинг йирик илмий-педагогик ва ама-лий мактаби асосчиси: у кишининг раҳбарлигида

15 та тиббиёт фанлари доктори ва 59 та номзодлар таиерланган, улар Ўзбекистоннинг йирик тиббиёт марказларида, ҳамда Марказии Осиё давлатларида, ҳамда Россия, Исроил, АКШ, Хиндистон, Йемен, Египет, Непал давлатларида фаолият курсатиб келмоқдалар. М.С. Абдуллахўжаева уз миллатини, элини, фанини жаҳонга танита олган аллома булганликлари туфайли 2006 иилда Ўзбекистон Президенти фармони билан “Ўзбекистон Қаҳрамони” унвони ва “Олтин Юлдуз” курак нишони билан тақдирланганлар. Бундан ташқари, собиқ Совет давлати пайтида «Хурмат белгиси» (1976) ордени, «Ўзбекистон ССРда хизмат курсатган фан арбоби» унвонларига (1980) сазовор булганлар, мустақилликдан кейин «Мехнат шухрати» (2003) ордени ва бир қатор медаллар билан мукофотланганлар.

2007 иилдан бошлаб М.С. Абдуллахўжаева Республика патологоанатомик хизмат амалиетига янги технологияларни тадбиқ этиш буйича

фаол иш олиб борганлар. Вилюятлар патологоанатомик бюрolari ва айрим туманлар булимларига макро- ва микроскопия буйича телемедицина тизими урнатилган, Ipath телемедицина тармоғига 19та патологоанатомик муассасалар киритилган, бу эса биопсия буйича консултациони Европа ва Осиё давлатлари мутахассислари иштирокида олиб боришга имкон беради.

Бугун, Устозимиз Абдуллахўжаева Малика Саматовнанинг 90 йиллик таваллуд кунларида, у кишининг хотирасини эслаб, хает-фаолиятларига холисона назар ташласак, табобат илмининг заҳматли йулларини мардонавор босиб утганликларини ва барча олий мақсадларига эришганликларини англаймиз. Биз шогирдлари улуғ Устозимизнинг угитларига амал қилиб, доимо бизга курсатган йулларидан илдам қадам ташлаб, Республикамизда патологик анатомия фанини ривожлантиришга уз ҳиссамизни қушишда давом этамиз.

ПАТОЛОГИЯ БЕРЕМЕННОСТИ РОДОВ И ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА

УДК: 618.3

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ МАТЕРИНСКОЙ СМЕРТНОСТИ В ТУРКЕСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ

Жуманазаров Н.А., Надеев А.П., Убайдаева А.Б., Дарменов Е.Н.

MODERN VIEW ON THE PROBLEM OF MATERNITY IN THE TURKESTAN REGION

Zhumanazarov N.A., Nadeev A.P., Ubaidaeva A.B., Darmenov E.N.

*Международный казахско-турецкий университет им.Ходжи Ахмеда Ясави, Казахстан.**Новосибирский Государственный медицинский университет, Россия.**Карагандинский Государственный Медицинский Университет.*

Резюме:

Цель настоящего: Исследования заключалась анализ материнских смертности среди жителей Туркестанской области .

Материалы и методы исследования. Были анализированы результаты клинических и патоморфологических данных ретроспективным методом в период с 2017 по 2021 гг. Информация об анализируемых данных была получена из Туркестанского областного патологоанатомического бюро и лаборатории патоморфологии, Клинико-диагностического центра Международного Казахско-Турецкого университета имени Ходжи Ахмеда Ясави. Все наблюдения являются материалом аутопсийный. Общая информация (возраст, основные показатели жизнедеятельности, сосуществующие расстройства), клинические, лабораторные данные и данные характеристик пациентов были получены из электронных медицинских карт. При статистической обработке использовался z-критерий в программном пакете Excel (Microsoft Office-2007) и программу Statistica v.6.

Результаты исследования. В акушерских документах оценивали тактику ведения родов, реанимационные мероприятия, проводимые новорожденному, сроки и характер оперативного вмешательства (кесарево сечение, аборт), осложнения, сроки пребывания в стационаре, недостатки оказания медицинской помощи. С целью анализа структур расхождения диагнозов, мы оценивали их в изучаемых случаях следующим образом: клинического и патологоанатомического диагнозов по основному заболеванию в 65 % - 48 случай из 74. Такой показатель расхождения говорит о том, что большинство клиницистов вообще не ориентировались в клинических данных и не владели ситуацией. При изучении случаев с летальным исходом в стационаре применяли метод сопоставления клинических и морфологических данных.

Анализ результатов исследования показал, что проблема диагностики в лечебных учреждениях является достаточно серьезной и заключается в том, что диагнозы устанавливаются неправильно: это в относительно равной степени касается всех групп патологий: экстрагенитальная патология (15 случаев из 48)-31,2 %; ятрогенные заболевания (10 случаев из 48)-21 %; разрывы матки (7 случаев из 48)-34 %; акушерский сепсис (8 случаев из 48)-17%; тромбоз эмболия(8 случаев из 48)-17%. Количество неправильно установленных диагнозов чрезвычайно высокое – 80 %.

Ключевые слова: Материнская смертность,экстрагенитальные патология, дефекты оказания медицинской помощи, аутопсия,регион Туркестан

Summary:

The purpose: The study consisted of an analysis of maternal mortality among residents of the Turkestan region

Materials and research methods. The results of clinical and pathological data were analyzed by a retrospective method in the period from 2017 to 2021. Information about the analyzed data was obtained from the Turkestan Regional Pathological and Anatomical Bureau and the Laboratory of Pathomorphology, the Clinical and Diagnostic Center of the International Kazakh-Turkish University named after Khoja Ahmed Yasawi. All observations are autopsy material. General information (age, vital signs, coexisting disorders), clinical, laboratory and patient characteristics data were obtained from electronic health records. During statistical processing, the z-test was used in the Excel software package (Microsoft Office-2007) and the Statistica v.6 program.

Research results. The obstetric documents assessed the tactics of labor management, resuscitation measures carried out by the newborn, the timing and nature of the surgical intervention (caesarean section, abortion), complications, length of stay in the hospital, and shortcomings in the provision of medical care. In order to analyze the structures of discrepancies in diagnoses, we evaluated them in the studied cases as follows: clinical and pathoanatomical diagnoses for the underlying disease in 65% - 48 cases out of 74. This indicator of discrepancy suggests that most

clinicians were not oriented at all in clinical data and did not controlled the situation. When studying cases with a fatal outcome in a hospital, the method of comparing clinical and morphological data was used.

Analysis of the results of the study showed that the problem of diagnosis in medical institutions is quite serious and lies in the fact that diagnoses are made incorrectly: this applies to all groups of pathologies relatively equally: extragenital pathology (15 cases out of 48) - 31.2%; iatrogenic diseases (10 cases out of 48) - 21%; uterine ruptures (7 cases out of 48) - 34%; obstetric sepsis (8 cases out of 48) - 17%; thromboembolism (8 cases out of 48) - 17%. The number of incorrectly diagnosed diagnoses is extremely high - 80%.

Key words: Maternal mortality, extragenital pathology, defects in medical care, autopsy, region Turkestan

Современный этап развития патологоанатомической службы в Республике Казахстан сопровождается высокими показателями смертности населения и пристальным вниманием государства к усилению контроля качества оказания медицинской помощи [1].

Одной из наиболее важных задач патологоанатомической службы является обеспечение органов управления здравоохранением более полной достоверной статистической информацией о качестве лечебно-диагностического процесса в учреждениях здравоохранения путем оптимизации аутопсийной деятельности патологоанатомического бюро на основе современных информационных технологий для последующего принятия адекватных и приоритетных управленческих решений, направленных на профилактику дефектов оказания медицинской помощи и снижение смертности населения в рамках реализации приоритетного национального проекта «Здоровье» [1, 3].

Следуя концепции непрерывного улучшения качества, планирование мероприятий по улучшению качества медицинской помощи должно осуществляться на основе системного анализа состояния всех элементов лечебно-диагностического процесса. К основным принципам современного управления качеством относится приоритет объекта над субъектом управления, то есть объект управления должен быть определен в первую очередь, а также должны быть выявлены его основные характеристики. В тех случаях, когда объект определен, особое внимание должно быть уделено методу сбора информации о его состоянии [2, 4, 9].

Система медицинского обслуживания населения в стране за последние годы претерпела кардинальные организационные изменения. Наряду с формированием новых экономических, медико-правовых, медико-социальных и иных отношений между производителями потребителем (пациентом) медицинских услуг новые требования предъявляются и к содержанию последних, в частности, к качеству оказания медицинской помощи [4, 5, 8].

По показателю материнской смертности Республика Казахстан занимает среднее место в мире. Если проводить сравнение со странами мира с наиболее высокой материнской смертностью, то показатель материнской смертности в Республике Казахстан на порядок ниже, од-

нако по сравнению со странами с высоким индексом человеческого развития, например, Западная Европа, США, Канада, Япония, показатель материнской смертности в Казахстане в 4-10 раз выше [9, 10, 11].

Цель настоящего исследования заключалась анализ материнских смертности среди жителей Туркестанской области.

Материалы и методы исследования. Были анализированы результаты клинических и патоморфологических данных ретроспективным методом в период с 2017 по 2021 гг. Информация об анализируемых данных была получена из Туркестанского областного патологоанатомического бюро и лаборатории патоморфологии, Клинико-диагностического центра Международного Казахско-Турецкого университета имени Ходжи Ахмеда Ясави. Все наблюдения являются материалом аутопсийный. Общая информация (возраст, основные показатели жизнедеятельности, сосуществующие расстройства), клинические, лабораторные данные и данные характеристик пациентов были получены из электронных медицинских карт. При статистической обработке использовался z-критерий в программном пакете Excel (Microsoft Office-2007) и программу Statistica v.6.

Результаты и их обсуждение. За статическими цифрами материнской смертности кроется трагедии, оставленные сироты и семейное горе. В акушерских документах оценивали тактику ведения родов, реанимационные мероприятия, проводимые новорожденному, сроки и характер оперативного вмешательства (кесарево сечение, аборт), осложнения, сроки пребывания в стационаре, недостатки оказания медицинской помощи. С целью анализа структур расхождения диагнозов, мы оценивали их в изучаемых случаях следующим образом: клинического и патологоанатомического диагнозов по основному заболеванию в 65 % - 48 случай из 74. Такой показатель расхождения говорит о том, что большинство клиницистов вообще не ориентировались в клинических данных и не владели ситуацией. При изучении случаев с летальным исходом в стационаре применяли метод сопоставления клинических и патоморфологических данных. Анализ результатов исследования показал, что проблема диагностики в лечебных учреждениях является достаточно серьезной и заключается в том, что диагнозы устанавливаются неправильно: это в относительно равной степени

касается всех групп патологий: экстрагенитальная патология (15 случаев из 48)-31,2 %; ятрогенные заболевания (10 случаев из 48)-21 %; разрывы матки (7 случаев из 48)-34 %; акушерский сепсис (8 случаев из 48)-17%; тромбоэмболия (8 случаев из 48)-17%. Количество неправильно установленных диагнозов чрезвычайно высокое – 80 %.

Число выявленных недостатков лечения (всего 48) в отношении беременных, рожениц, допускалось несколько недостатков лечения, связанных с недооценкой патологии, предшествовавшей родам, отсутствием достаточного динамического наблюдения, неправильным применением медицинских манипуляций, несвоевременным оказанием необходимой антикоагуляционной и утеротонической терапии по поводу атонического маточного кровотечения, несвоевременным проведением операции по удалению матки. Наибольшее количество недостатков выявлено при лечении и профилактике гестозов.

Во всех наблюдениях лечение было проведено не в полном объеме. Проведенными исследованиями установлено, что достаточно часто действия врачей при оказании медицинской помощи пациенткам являются прямой причиной неблагоприятных исходов.

К сожалению, в медицинских организациях имеются дефекты статистического учета и отчетности, недостаточно внимания уделяется правильному сбору статистической информации, с кодированию в соответствии с МКБ-10, что снижает достоверность информации и ее международную сопоставимость. Недостаточное внимание также уделяется и подготовке кадров медицинских работников на всех уровнях - студентов-медиков, врачей, фельдшеров, акушерок. Все это приводит к многочисленным ошибкам оформления первичной медицинской документации, кодирования и искажает государственную статистическую отчетность [2,6].

Как показали результаты конфиденциального расследования случаев материнской смертности, было выявлено, что чаще всего беременная сознательно скрывала свое заболевание, что отмечалось в (12 случаев из 48)-25%; так, 1 женщина скрывала эпилепсию, чтобы не принимать противосудорожные препараты, считая, что это может отрицательно повлиять на ребенка; 5 женщин, из которых у (3/48, 6,2%) был обнаружен туберкулез, злокачественные опухоли (2/48, 4,2%), а (4/48, 8,3%) женщин, зная что им будет предложен аборт по медицинским показаниям, так как предыдущие беременности были уже прерваны ввиду наличия тяжелого заболевания (патология сердечно-сосудистой системы, заболевания почек), скрывали беременность и поступили в родильные стационары с серьезными осложнениями. Но некоторые женщины недооценивали тя-

жесть своего состояния, не понимали, что большие проблемы могут возникнуть в родах и в послеродовом периоде.

При анализе аутопсийного материала нами, как правило, обнаруживалась увеличенная в размерах печень, легких и почек с гладкой поверхностью, на разрезе глинистого вида, о таких изменениях пишут и обсуждаются в статьях зарубежных и российских ученых [3,5,8,11].

Однако сегодня в структуре причин материнских смертности всецело доминируют хронические заболевания, и показатели обусловленной ими смертности в Казахстане существенно превышают аналогичные показатели в странах региона, являющихся членами организации экономического сотрудничества и развития (ОЭСР). Кроме того, за средними показателями по стране скрываются поразительные региональные различия по ключевым показателям в области здравоохранения. Особенно это касается уровня преждевременной смертности от сердечно-сосудистых заболеваний.

В заключение следует отметить, многие экстрагенитальные заболевания являются противопоказанием для беременности, но рекомендации медицинских работников не устраивают некоторых женщин с их естественным желанием иметь ребенка, поэтому пытаются сохранить беременность, они предпочитают скрывать свое заболевание, не всаают вовремя на учет, не наблюдаются у медицинского работника и отказываются от госпитализации, а также возраст и основные заболевания являются наиболее важными факторами риска смерти при беременности.

Выводы:

1. Осуществлять документальное отражение аналитических процедур, осуществляемых врачом. В частности, представляется целесообразным закрепить в качестве обязательного раздела в медицинских документах «обоснование диагноза». Это представляет важным не только для ретроспективной экспертной оценки мыслительной деятельности врача, но во многих случаях исключит небрежный или неосторожный подход самого врача к диагностике и дифференциальной диагностике заболеваний.

2. Обеспечить соответствующие организационные и технические условия врачу для реализации возможности полноценного документирования информации о пациенте, болезни и своей профессиональной деятельности; способствующих увеличению времени для работы с каждым больным.

3. Комплексность проблемы медицинского обслуживания характеризуется целым рядом условий экономического, организационного, территориального, социологического, правового характера. Следствием этого является и необходимость контроля уровня оказания медицинской

помощи через совокупность клинических, экспертных, правовых критериев надлежащего и ненадлежащего оказания медицинской помощи.

Литература

1. Послание Главы государства Касым-Жомарта Токаева народу Казахстана. 1 сентября 2020 г. Акorda. Нурсултан. 2020 г. (<https://www.akorda.kz>)

2. Международная статистическая классификация болезней и причин, связанных со здоровьем. 10-й пересмотр. Женева: ВОЗ; 1995:1:2. [International Classification of Diseases of the 10th Revision. Geneva; 1995;1:2. (In Russ.)].

3. А.П. Милованов, А.В. Добряков. Возрастающее значение экстрагенитальной патологии в структуре материнской смертности в России. Архив патологии, 2018;(2):3-6. ORCID: [//http://orcid.org/0000-0001-8804-0258](http://orcid.org/0000-0001-8804-0258).

4. Шувалова М.П., Фролова О.Г., Гребенник Т.К., Ратушняк С.С., Гусева Е.В. Экстрагенитальные заболевания как причина материнской смертности. Акушерство и гинекология. 2015;(1):104-110.

5. А.П. Надеев, В.А. Жукова, М.А. Травин, С.П. Мозолева. Патология печени и материнская смертность. Архив патологии, 2018;(2):43-47. ORCID: [//http://orcid.org/0000-0001-8804-0258](http://orcid.org/0000-0001-8804-0258).

6. Вайсман Д.Ш. Руководство по использованию Международной классификации болезней в практике врача: в 2-х томах, том 1-й. М.: РИО ЦНИИОИЗ, - 2013 г. - 168 с.

7. Тромбоэмболические осложнения во время беременности и в послеродовом периоде / Смирнова Т. А., Климантович А. И., Дейчик Д. А. / Медицинский журнал № 2-2012, - с. 106-112.

8. Martin, N. Montoro. Venous Thromboembolism and Inherited Thrombophilias / Management of Common Problems in Obstetrics and Gynecology edited by T. Murphy Goodwin, Martin N. Montoro, Laila Muderspach, Richard Paulson, Subir Roy. - S.: Wiley-Blackwell, -2010. - p.117-126.

9. Lau HH, Chen YY, Huang JP, Chen CY, Su TH, Chen CP. Acute fatty liver of pregnancy in a Taiwanese tertiary care center: a retrospective review. Taiwan J Obstet Gynecol. 2010;49(2):156-159. [https://doi.org/10.1016/S1028-4559\(10\)60033-2](https://doi.org/10.1016/S1028-4559(10)60033-2)

10. Повзун С.А., Горбакова Л.Ш. Наблюдение HELLP-синдрома со смертельным исходом. Архив патологии. 2015;77(5):52-56. [Povzun SA, Gorbakova L.Sh. An observation of HELLP syndrome with fatal outcome. Arkhiv patologii. 2015;77(5):52-56. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.10171/patol.201577552-57>.

11. Iqbal K, Shaheen F, Begum A. Risk factors of maternal mortality. J Rawalpindi Med Coll. 2014;18:136-8.

БАЧАДОНГА ҚЎШНИ АЪЗОЛАР ЭНДОМЕТРИОЗИДА ИММУНОГИСТОКИМЁВИЙ МАРКЕР КИ-67 ЭКСПРЕССИЯЛАНИШ ДАРАЖАСИ ВА ПРОЛИФЕРАТИВ ИНДЕКСИ

Исраилов Р., Жураева Г.Б.

РПАМ, БухТИ

Резюме

Ушбу тадқиқотда ҳар хил аъзолар эндометриозда иммуногистокимёвий маркер КИ-67нинг экспрессияланиш даражаси ва пролиферация индекси ўрганилди. Материал сифатида жами 28та эндометриоз ҳолати, ундан 8 таси цервикал канал, 6 таси миометрий, 7 таси бачадон найи ва 9 таси тухумдон эндометриози олинди. Иммуногистокимёвий усулда КИ-67 экспрессияланиши ва пролифератив индекси аниқланди. Натижалар кўрсатишича, бу маркернинг пролифератив индекси миометрийнинг ҳам эпителий, ҳам стромасида паст даражада, цервикал каналнинг эпителийсида паст, стромасида ўртача даражада, бачадон найининг эпителийсида ўртача, стромасида паст ва тухумдонинг эпителийсида жуда юқори, стромасида ўртача даражадалиги аниқланди. Морфологик жиҳатдан КИ-67 маркернинг ҳужайралар ядросида ҳар хил даражада ва ядронинг кариоплазма ва ядрочасида жойлашиб намоён бўлиши, бу ҳужайраларнинг ҳар хил пролифератив ва митотик фаоллашув фазаларида, яъни G1, S, G2, M даражаларда эканлигини тасдиқлайди. ҳар хил даражада экспрессияланади. Агар КИ-67 маркер ядрочада бўлса G1 фазада, ҳам ядроча, ҳам кариоплазмада жойлашган бўлса G2 фазадалигини кўрсатади.

Калит сўзлар: эндометриоз, миометрий, цервикал канал, бачадон найи, тухумдон, КИ-67 маркер.

Резюме

В данном исследовании нами было изучено уровень экспрессии иммуногистохимического маркера КИ-67 и индекс пролиферации при эндометриозе различных органов. Всего было взято 28 случаев эндометриоза, из них 8 случаев цервикального канала, 6 случаев миометрия, 7 случаев фаллопиевых труб и 9 случаев эндометриоза яичников. Экспрессию КИ-67 и пролиферативный индекс определяли иммуногистохимическим методом. По результатам установлено, что пролиферативный индекс этого маркера низкий в эпителии и строме миометрия, низкий в эпителии цервикального канала, умеренный в строме, умеренный в эпителии маточной трубы, низкий в в строме, очень высокие в эпителии яичника, умеренные в строме. Морфологически экспрессия маркера КИ-67 на разных уровнях в ядре клеток и в кариоплазме и ядре ядра подтверждает, что клетки находятся в разных фазах пролиферативной и митотической активации, т.е. уровни G1, S, G2, M. выражается по-разному. Если маркер КИ-67 находится в ядре, это указывает на фазу G1, а если он расположен и в ядре, и в кариоплазме, это указывает на фазу G2.

Ключевые слова: эндометриоз, миометрий, цервикальный канал, маточная труба, яичник, маркер КИ-67.

Resume

In this study, the expression level of immunohistochemical marker Ki-67 and the proliferation index were investigated in endometriosis of various organs. A total of 28 cases of endometriosis, 8 cases of cervical canal, 6 cases of myometrium, 7 cases of fallopian tubes and 9 cases of ovarian endometriosis were taken as material. Ki-67 expression and proliferative index were determined by immunohistochemical method. According to the results, the proliferative index of this marker was found to be low in the epithelium and stroma of the myometrium, low in the epithelium of the cervical canal, moderate in the stroma, moderate in the epithelium of the uterine tube, low in the stroma, very high in the epithelium of the ovary, moderate in the stroma. Morphologically, the expression of the Ki-67 marker at different levels in the nucleus of cells and in the karyoplasm and nucleus of the nucleus confirms that the cells are in different phases of proliferative and mitotic activation, i.e. G1, S, G2, M levels. expressed in different ways. If the Ki-67 marker is in the nucleus, it indicates the G1 phase, and if it is located in both the nucleus and the karyoplasm, it indicates the G2 phase.

Keywords: endometriosis, myometrium, cervical canal, uterine tube, ovary, Ki-67 marker.

Муаммонинг долзарблиги. Эндометриоз, бу эндометрий безларининг бачадондан ташқаридаги бошқа тўқима ва аъзоларга ўсиб тарқалиш жараёни ҳисобланади. Эндометриоз репродуктив ёшдаги аёлларнинг 10% учрайди, 35-50% аёлларда клиник жиҳатдан бепуштлиқ ва чаноқ бўшлиғида оғриқ пайдо

бўлиши билан намоён бўлади (1, 2, 3). Бу касалликнинг диагнозини аниқ қўйишда эндометриал без ҳужайраларининг пролиферацияланишини аниқ кўрсатадиган иммуногистокимёвий маркер КИ-67ни ўрганиш муҳим ҳисобланади. Эндометриоз жараёни кўпинча эндометрийга туташган ва яқин жойлашган аъзо ва тўқималарда ривожланади. Унинг ривожланиш тезлиги, тарқалиш

даражаси, метаплазия ва дисплазияланиш хавфи ҳар хил аъзода турлича амалга ошиши мумкин. Бу жараёнларни ўрганишда хужайралар пролиферацияланиш даражасини кўрсатадиган иммуногистокимёвий маркер Ki-67нинг ҳар хил аъзолар кесимида тезлигини, тарқалиш даражасини, ва дисрегенерацияланишини аниқлашда муҳим асос бўлишини таъкидлаш мумкин (4, 5).

Ki-67 хужайралар пролиферацияланиш маркери бўлиб, хужайранинг барча фаоллашув фазаларида, яъни G1, S, G2, Mда ҳар хил даражада экспрессияланади. Хужайра фаоллашуви дастлабки фазаси G1дан M фазасигача бу маркер кўпайиб боради ва митознинг метафазасига келиб максимумга етади. G1 дастлабки фазасида Ki-67 маркер сателлит ДНКнинг центрамида ва хромосоманинг теломерида жойлашади. Хужайра фаоллашувининг ўрта фазаларида Ki-67 маркер ядрочада пайдо бўлади, G2 фазага келиб ҳам ядрочада, ҳам кариоплазмада экспрессияланади (6, 7, 8). Хужайра митоздан кейинги G0га ўтганда Ki-67 маркер протеосомалар ёрдамида деградацияланиб, тўлиқ катаболизмга учрайди ва интерфазадаги хужайраларда экспрессияланмайди. Шунинг учун бу иммуногистокимёвий маркер хужайранинг пролиферацияланиш фаоллигини намоён қилганлиги учун нафақат ўсмали жараёнлар, балки хужайралар кўпайиши билан давом этадиган гиперплазия, метаплазия, регенерация, дисплазия ва эндометриозда ҳам аҳамияти катта ҳисобланади.

Ki-67 маркери асосида хужайралар пролиферацияланиш индексини ҳисоблаш мумкин. Ҳисоблашда жами 500 та хужайралар саналиб, улардан нечтасининг ядросида бу маркер мусбат даражада экспрессияланганлиги аниқланиб, барча хужайраларнинг неча фоизида мусбатлиги ҳисобланади (6). 1) 10% - паст даражадаги, 2) 10-20% - ўрта даражадаги, 3) 20% кўп бўлса юқори даражадаги экспрессияланиш деб баҳоланади.

Юқорида келтирилган мунозараларни инобатга олиб, ушбу тадқиқотда қуйидагича **мақсад** қўйилди, яъни ҳар хил аъзолар кесимида эндометриознинг ривожланиш тезлиги, тарқалиш даражаси, метаплазия ва дисплазияланиш хавфини иммуногистокимёвий маркер Ki-67нинг экспрессияланиш даражаси ва пролиферация индексига қараб аниқлаш.

Материал ва усуллар. Ушбу тадқиқотда текширувга жами 28та эндометриоз ҳолати, ундан 8 таси цервикал канал, 6 таси миометрий, 7 таси бачадон найи ва 9 таси тухумдон эндометриози олинди. Дастлаб умумий гистология усулида тайёрланган гистологик препаратларда бу аъзоларнинг эндометриози аниқланиб олинди. Кейин бу аъзолар бўлакчаларидан тайёрланган парафинли ғишчалардан 4-5 мкм қалинликдаги кесмалар тайёрланиб, Ki-67 маркер бўйича иммуногистокимёвий бўяш усуллари амалга оширилди. Микротомда тайёрланган кесмалар шиша

тохтачаларга жойлаштирилиб, иммуногистокимёвий бўяш давом этказилди. Бунда, Ki-67га нисбатан қуён моноклонал антителаси олинди (clone 30-9, VENTANA). Гистологик препаратлар стандартд протоколлар бўйича Ventana Benchmark XT, Roche, Швейцария тизимидаги иммуногистостейнерда тайёрланди. Ki-67 маркер натижалари 500та хужайрани санаб, улардан нечтасида бу маркер экспрессияланганлигига қараб фоизлари аниқланди.

Тадқиқот натижалари ва уларнинг муҳокамаси. Текширув натижалари шуни кўрсатдики, хужайралар пролиферацияланиш омилининг экспрессияланиши биз ўрганган аъзоларнинг эпителий хужайраларида, ҳамда интерстиций хужайраларида турлича кўрсаткичларга эгаллиги аниқланди. Цервикал канал эндометриозда без эпителий хужайраларининг иммуногистокимёвий маркери Ki-67нинг пролифератив индекси $7,16 \pm 0,13$ кўрсаткичга тенг бўлди, бу кўрсаткич паст даражада эканлиги тасдиқланди (1-жадвал). Цервикал канал оралиқ тўқимасининг бириктирувчи тўқима хужайраларининг иммуногистокимёвий маркери Ki-67 пролиферативлиниш индекси нисбатан юқорилиги ($18,64 \pm 1,41$) кузатилди ва бу ҳолат морфологик жиҳатдан эндометриоз безлари атрофидаги гистиоцитар хужайралар аксарятининг ядроларида Ki-67 маркер тўқ жигар ранг кўринишида экспрессияланганлиги аниқланди (1-расм). Бунда эпителий хужайралари ядроларининг ҳам кариоплазмасида, ҳам ядрочасида экспрессияланиши хужайралар фаоллашувининг ўрта фазаси, яъни G2 фазасидалигини тасдиқлайди. Демак, цервикал канал тўқимасида ривожланган эндометриоз нисбатан секин ривожланиши, тарқалиш даражаси пастлиги, эпителий хужайралари метаплазия ва дисплазияси деярлик йўқлигидан далолат беради.

Миометрий тўқимаси таркибида эндометриоз аденомиоз кўринишида, яъни силлиқ мушак хужайралар тутамлари орасидаги интерстицийда ҳар хил катталиқдаги без ячейкалари кўринишида пайдо бўлган. Безни қоплаган бир қаватли призматик эпителий қаторида алоҳида хужайралар ядроларида Ki-67 маркер тўқ жигар ранг кўринишида экспрессияланганлиги аниқланади (2-рамс). Бунда, айрим эпителий хужайралар ядролари ичидаги ядрочаларда ва кариоплазмасида аниқ оч ва тўқ жигар ранг кўринишида экспрессияланганлиги кузатилади. Миометрий стромаси таркибида фақат айрим лимфоид хужайралар ядроларида нисбатан кам даражада экспрессияланганлиги топилади. Миометрий таркибидаги эндометриозли без эпителийси ва стромадаги лимфоид хужайралар ядроларида Ki-67 маркерининг экспрессияланган хужайралар саналганда бу маркернинг пролифератив индекси эпителий хужайраларида $5,26 \pm 0,09\%$, яъни жуда паст даражада, строма хужайраларида ҳам $6,33 \pm 0,15\%$ бу ҳам жуда паст

даражада экспрессияланиши (1-жадвал) эндометриоз жараёнининг миометрийда ривожланиш даражасининг пастлигини, пролиферацияланиш жараёнининг сустигини кўрсатади.

Бачадон найи эндометриозда гистологик текширув шуни кўрсатдики, асосий эндометриозли гиперплазия найнинг шиллиқ пардаси сўрғичлари таркибида ривожланганлиги аниқланди. Бунда, шиллиқ парда сўрғичлари ҳар хил даражада гиперплазияланиб, ҳам бўйи узунлашиб, ҳам эни ҳар хил даражада йўғонлашганлиги кузатилади. Сўрғичлар таркибида эндометриозли без эпителийси гиперплазияланиб, айрим жойларида сўрғичлар пайдо қилган, бошқа соҳаларида ноаниқ формадаги без ячейкаларини пайдо қилганлиги аниқланади. Ki-67 маркери бўйича иммуногистохимёвий текширув шуни кўрсатдики, гиперплазияланиб, бетартиб жойлашган эндометриозли безлар эпителий хужайралари таркибида сезиларли миқдордаги хужайралар ядросида тўқ жигар ранг кўринишида экспрессияланганлиги аниқланади. Бунда, айрим

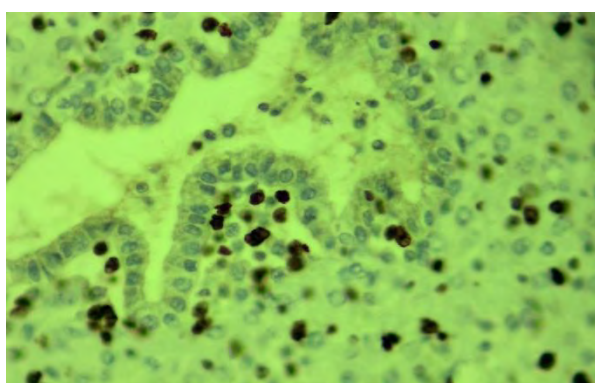
ядролар йириклашиб, ҳам кариоплазмасида, ҳам ядрочасида ушбу маркернинг экспрессияланганлиги кузатилади (3-расм). Бшқа хужайралар ядролари ҳажми нисбатан кичик ва унда нисбатан оч жигар рангли кўринишида намоён бўлганлиги аниқланади. Бундай ҳар хил даражада Ki-67 маркернинг экспрессияланиши бу хужайраларнинг митотик ва пролифератив ҳар хил даражада фаоллашганлигидан далолат беради. Бачадон найи шиллиқ пардаси таркибидаги эндометриозли без эпителийси ва стромадаги лимфоид хужайралар ядроларида Ki-67 маркерининг экспрессияланган хужайралар саналганда бу маркернинг пролифератив индекси эпителий хужайраларида $11,37 \pm 1,06\%$ яъни ўртача фаоллик даражада, строма хужайраларида $4,86 \pm 0,07\%$ жуда паст даражада экспрессияланиши (1-жадвал) эндометриоз жараёнининг бачадон найи эпителийсида нисбатан юқори стромада паст даражадалиги, шунга яраша пролифератив индекси ҳам ҳар хил даражадалиги аниқланади.

1-жадвал

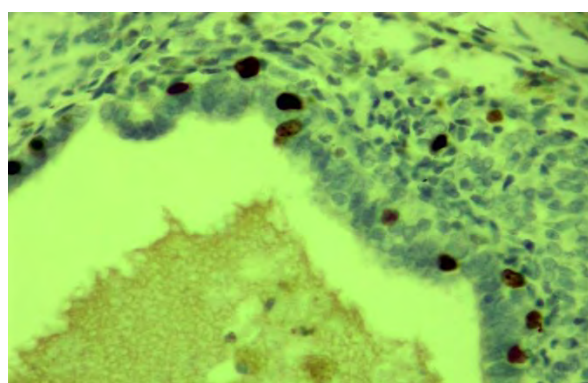
Эндометриозга учраган аъзолар бўйича эпителий ва строма хужайралар иммуногистохимёвий маркери Ki-67нинг пролифератив индекси, (%)

| № | Эндометриозга учраган аъзолар | Ki-67 | | |
|---|-------------------------------|------------------|------------------|-------|
| | | эпителий | строма | p |
| 1 | Цервикал канал | $7,16 \pm 0,13$ | $18,64 \pm 1,41$ | 0,044 |
| 2 | Миометрий | $5,26 \pm 0,09$ | $6,33 \pm 0,15$ | 0,309 |
| 3 | Бачадон найи | $11,37 \pm 1,06$ | $4,86 \pm 0,07$ | 0,287 |
| 4 | Тухумдон | $76,24 \pm 2,37$ | $13,36 \pm 1,04$ | 0,056 |

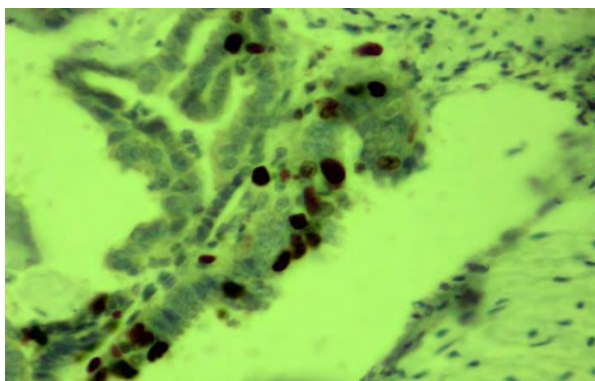
Илова: кўрсаткичларнинг бир-биридан фарқини баҳолаш Манна-Уитни тести бўйича олиб борилди, бунда ишончлилик даражаси $p \leq 0,05$



1-расм. Цервикал канал, эпителий таркибида яккам-дуккам, стромада гистиоцитар ва лимфоид хужайраларнинг аксариятида Ki-67 мусбат экспрессияланган. Бўёқ: иммуногистохимия. Кат: 10x40.



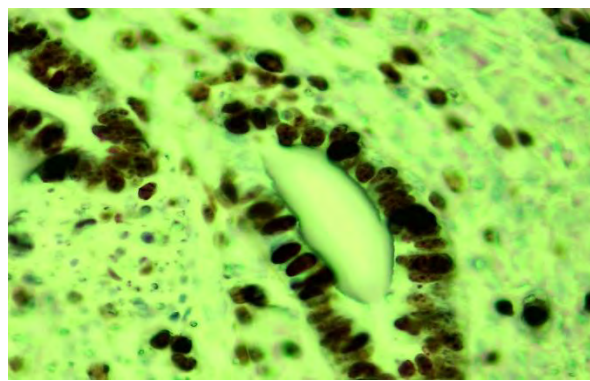
2-расм. Миометрий, аденомиоз безлар эпителийсида айрим хужайраларда, стромада лимфоид хужайраларда Ki-67 маркерининг паст даражада экспрессияланиши. Бўёқ: иммуногистохимия. Кат: 10x40.



3-рasm. Бачадон найи, эндометриозли гиперплазияланган без ячейкаларида нисбатан кўпроқ эпителий ядроларида Ki-67 маркерининг экспрессияланиши. Бўёқ: иммуногистохимия. Кат: 10x40.

Биз ўрганган аъзо ва тўқималардан эндометриоз жараёни тухумдонда кучли даражада ривожланганлиги, яъни ташқи юзасини қоплаган призматик эпителийсининг эндометриозли эпителийга метаплазияланиши, тухумдон пўстлоқ ва баъзи ҳолларда мағиз қаватида ҳам эндометриозли безлар пайдо бўлиши аниқланди. Хужайраларнинг пролифератив фаоллигини кўрсатадиган Ki-67 маркерни иммуногистохимёвий усулда бўйаш шуни кўрсатдики, биз ўрганган бошқа аъзоларга нисбатан тухумдонда ривожланган эндометриозли без эпителийсида бу иммунологик маркернинг кўп ва юқори даражада экспрессияланиши аниқланди (4-рasm). Бунда, эндометриозли безлар таркибидаги деярлик барча эпителий хужайралар ядроларида бу маркернинг аксариятларида тўқ жигар рангли, айримларида оч ва дондор жигар рангли кўринишда бўялгани кузатилди. Эндометриозли без эпителийсидан 500 тасини санаб, улардан қанчасида мусбат экспрессияланганлигини аниқлаб, пролифератив индекси ҳисобланганда, эпителий хужайраларда бу индекс юқори даражада, яъни $76,24 \pm 2,37\%$, строма хужайраларида эса $13,36 \pm 1,04\%$ кўрсаткични ташкил қилганлиги тасдиқланди (1-жадвал).

Хулосада шуни таъкидлаш жоизки, биз ўрганган барча аъзолар орасида тухумдонда эндометриоз кўринишида гиперплазияланган эпителий хужайраларида пролифератив фаоллигини тасдиқловчи Ki-67 маркер юқори даражада экспрессияланганлиги ва пролифератив индекси ҳам шунга яраша юқори кўрсаткич фоизини ташкил қилганлиги, строма хужайраларидаги бу маркернинг пролифератив индекси ҳам ўртача даражада эканлиги, тухумдонда эндометриознинг ривожланиш тезлиги баланд, тарқалиш даражаси юқори, метаплазия ва дисплазияланиш хавфи мавжудлигини тасдиқлайди.



4-рasm. Тухумдон эндометриози, Ki-67 маркерини иммуногистохимёвий усулда бўйаш. Кат: 10x40.

Хулоса

Эндометриоз жараёни бачадонга ёндош қуйидаги аъзолар хужайралар пролифератив фаоллигини кўрсатадиган Ki-67 маркерини иммуногистохимёвий усулда ўрганиш шуни кўрсатдики, бу маркернинг пролифератив индекси миометрийнинг ҳам эпителий, ҳам стромасида паст даражада, цервикал каналнинг эпителийсида паст, стромасида ўртача даражада, бачадон найининг эпителийсида ўртача, стромасида паст ва тухумдонинг эпителийсида жуда юқори, стромасида ўртача даражадалиги аниқланди.

Биз ўрганган барча аъзолар орасида тухумдонда эндометриоз кўринишида гиперплазияланган эпителий хужайраларида пролифератив фаоллигини тасдиқловчи Ki-67 маркер юқори даражада экспрессияланганлиги ва пролифератив индекси ҳам шунга яраша юқори кўрсаткич фоизини ташкил қилганлиги, строма хужайраларидаги бу маркернинг пролифератив индекси ўртача даражада эканлиги, тухумдонда эндометриознинг ривожланиш тезлиги баланд, тарқалиш даражаси юқори, метаплазия ва дисплазияланиш хавфи мавжудлигини тасдиқлайди.

Морфологик жиҳатдан Ki-67 маркернинг хужайралар ядросида ҳар хил даражада ва ядронинг кариоплазма ва ядрочасида жойлашиб намоён бўлиши, бу хужайраларнинг ҳар хил пролифератив ва митотик фаоллашув фазаларида, яъни G1, S, G2, M даражаларда эканлигини тасдиқлайди. ҳар хил даражада экспрессияланади. Агар Ki-67 маркер ядрочада бўлса G1 фазада, ҳам ядроча, ҳам кариоплазмада жойлашган бўлса G2 фазадалигини кўрсатади.

Адабиётлар:

1. Адамян Л. В., Кулаков В. И., Андреева Е. Н. Эндометриозы: руководство для врачей. — 2-е изд. — М.: Медицина, 2006. — 416 с.

2. Баскаков В. П., Цвелев Ю. В., Кира Е. Ф. Эндометриодная болезнь. — СПб., 2002. — 452 с.
3. Juraeva G.B. Study of clinical and morfological features of different forms of endometriosis // *Nat.Volatiles @ Essent.Oils.2021, Vol 4.* – P. 10901–10907.
4. Красильникова Л.В. Эндометриоз: морфологические аспекты, диагностика, современная терапевтическая тактика // *Современные проблемы науки и образования.* – 2015. – № 5. URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=22517> (дата обращения: 16.07.2022).
5. Gerdes J., Schwab U., Lemke H., Stein H. Production of a mouse monoclonal antibody reactive with a human nuclear antigen associated with cell proliferation. *Int J Cancer.* 1983;31(1):13-20.
6. Sun X., Kaufman P.D. Ki-67: more than a proliferation marker. *Chromosoma.* 2018;127(2):175–186.
7. Matheson T.D., Kaufman P.D. The p150N domain of chromatin assembly factor-1 regulates Ki-67 accumulation on the mitotic perichromosomal layer. *Mol Biol Cell.* 2017;28(1):21–29.
8. Kreipe H. [Ki67: biological intertumor variance versus variance of assay]. *Pathologie.* 2018;39(Suppl 2):272-277.
9. Cidado J. et al. Ki-67 is required for maintenance of cancer stem cells but not cell proliferation. *Oncotarget.* 2016;7(5):6281–6293.
10. Storey D.J. et al. Endometrioid epithelial ovarian cancer: 20 years of prospectively collected data from a single center // *Cancer.* 2008. Vol. 112, № 10. P. 2211-2220.
11. Rambau P.F. et al. Significant frequency of MSH2 / MSH6 abnormality in ovarian endometrioid carcinoma supports histotype-specific Lynch syndrome screening in ovarian carcinomas // *Histopathology.* 2016. Vol. 69, № 2. P. 288-297.
12. Fox C, Lessey BA. Signaling between embryo and endometrium: Normal implantation. In: *Recurrent Implantation Failure: Etiologies and Clinical Management*, pp1-19, 2018.
13. Young SL. Oestrogen and progesterone action on endometrium: A translational approach to understanding endometrial receptivity. *Reprod Biomed Online.* 2013; 27:497–505.

ENDOMETRIOZLARNI UCHRASH DARAJASI, PATOMORFOLOGIK VA IMMUNOGISTOKIMYOVIY O'ZGARISHLARINI XARAKTERISTIKASI

Karimjanov X., Israilov R.I., Mamataliev A.R.

Andijon davlat tibbiyot instituti, patologik anatomiya va sud tibbiyoti kafedrası

ХАРАКТЕРИСТИКА СТЕПЕНИ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ, ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИХ И ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ЭНДОМЕТРИОЗОВ

Каримжанов Х., Исраилов Р.И., Маматалиев А.Р.

Кафедра патологической анатомии и судебной медицины Андижанского государственного медицинского института. Узбекистан.

CHARACTERISTICS OF THE DEGREE OF PREVALENCE, PATHOMORPHOLOGICAL AND IMMUNOHISTOCHEMICAL CHANGES OF ENDOMETRIOSIS

Karimjanov H., Israilov R.I., Mamataliev A.R.

Department of Pathological Anatomy and Forensic Medicine of Andijan State Medical Institute. Uzbekistan. Andijan.

Annotasiya: *ishmiy ishda endometriozlarni - yosh dinamikasi bo'yicha uchrash darajasi, eutopik va ektopek endometriyni morfologik, immunogistokimyoviy o'zgarishlarini klinik-morfologik va molekulyar biologik o'ziga hosligi o'rganildi. Immunogistokimyoviy tekshirishlarda Ki-67 antigeni, bcl-2 onkooqsil ekspressiyasi o'rganilganda epiteliy bezlari va stromani sitogen hujayralarini proliferativ o'zgarishlarini ustunligi, ularni miometriyada geterotopiyasi, adenomiozlardagi endometrioid geterotopiyada apoptozni past darajada ekanligini aniqlandi.*

Kalit so'zlari: *endometrioz, adenomioz, eutopik, ektopek, morfologiya, immunogistokimyo, apoptoz, ekspressiya.*

Аннотация: *в научной работе изучалась клинко-морфологическая и молекулярно-биологическая специфика эндометриоза - степень встречаемости по возрастным группам, морфологические и иммуногистохимические изменения эутопического и эктопического эндометрия. Преобладание пролиферативных изменений в эпителиальных железах и цитогенетических клетках стромы при изучении экспрессии антигена Ki-67, bcl-2 онкобелков при эндометриоидной гетеротопии в миометрии при аденомиозе и эндометриозе яичников показало, что апоптоз находится на низких уровнях.*

Ключевые слова: *эндометриоз, аденомиоз, эутопический, эктопический, морфология, иммуногистохимия, апоптоз, экспрессия.*

Abstract: *the clinical-morphological and molecular-biological specificity of endometriosis - the degree of occurrence by age group, morphological, immunohistochemical changes in the eutopic and ectopic endometrium were studied in the scientific work. The predominance of proliferative changes in epithelial glands and cytogenetic stroma cells when studying the expression of the Ki-67, bcl-2 antigen of cancer proteins with endometrioid heterotopia in the myometrium with adenomyosis and ovarian endometriosis showed that apoptosis is at low levels.*

Keywords: *endometriosis, adenomyosis, eutopic, ectopic, morphology, immunohistochemistry, apoptosis, expression.*

Dolzarbligi: Oxirgi yillarda ginekologik kasalliklar struktu-rasida genital endometriozlarni uchrashi chastotasini ortib borishi kuzatilmoqda [1].

Endometriozda - to'qimalarni geterotopiyasi, molekulyar - genetik nuqsoni, apoptozni sekinlashuvi, biriktiruvchi to'qimali qobig'ini yo'qligi, mahalliy aseptik reaksiyani mavjudligi va immunokompetent hujayralarni disfunktsiyasi kuzatiladi [5, 6].

Endometriozlarni etio-patogenezini o'rganishda eutopik va ektopek endometriyaning molekulyar - biologik o'ziga hosligi - esterogen va progesteron reseptorlarini ekspressiyasi, proliferatsiyasi, apoptozi, adgeziyasi, angiogenezi, hujayra invazyasi

markerlarini o'rganish perspektiv yo'nalishlardagi hisoblanadi [1, 2, 3, 4, 6].

Ishning maqsadi: ADTI klinikasi patologik anatomiya bo'limi, APAB va MEDICAL-PRO klinikasida 2015-2020 yillari arxiv materiallarida endometriozlarni - yosh dinamikasi bo'yicha uchrash darajasi, eutopik va ektopek endometriyni morfologik, immunogistokimyoviy o'zgarishlarini klinik-morfologik va molekulyar biologik o'ziga hosligini (adenomioz va tuxumdonlar endometriozlarida eutopik va ektopek endometriydagi proliferativ faolligi (K-67 ekspressiyasi) va apoptozni o'ziga hosligini (apoptoz ekspressiyasi ingibitori Ki-67 bcl-2 onkooqsili va uni Vax induktori) o'rganish.

Tadqiqot materiallari va uslublari:

Tadqiqotda 2015-2020 yillar davomida ADTI klinikasi patologik anatomiya bo'limi, APAB, MEDICAL-PRO klinikasi biopsiya diagnostikasi bo'limlarida tekshiruvdan o'tgan 100ta ichki va tashqi endometrioz to'qimalar biopsiya materiallari o'rganildi. Tadqiqot vazifalarini hal etishda morfologik va immunogistokimyoviy tekshiruv usullari qo'llanildi. Morfologik o'zgarishlar to'qimalarni gematoksilin - eozin usulida bo'yash orqali, immunogistokimyoviy o'zgarishlarida - markerlardan: proliferativ faollik (K-67 ekspressiyasi), apoptoz ekspressiyasi ingibitori bcl-2 onkooqsili va uni Vax induktori biomarkerlar ekspressiyalanish darajasi o'rganildi. Immunogistokimyoviy tekshiruvlarda gistologik kesmalar parafinsizlantirilib, pH=6 bo'lgan 0,001M sitratli buferga solindi. Antigenlar demaskirovkasini olib tashlash uchun pH yuqori darajada (PT Link», «Dako») apparatidan o'tkazildi. Preparatlar fosfatli buferda yuvilib, unga bloklaydigan (Peroxidase blocking reagent, "Dako") reagent 10 min-ga tomizildi. Navbatdagi etapda inkubasiyalangan kesmalarga 25oC xaroratda 1 soatga birlamchi antitana tomizildi. Inkubasiya tugaganidan keyin kesmalar ikki porsiyada fosfat buferi bilan chayildi va 10 minutga biotinlangan antitana tomizildi. Keyin yana fosfat buferda chayilib, yana 10 minutga streptavidin biotinli kompleks tomizildi. Kesmalar trisbuferda yuvildi va DAB (diaminobenzidin, "Dako") eritmasi tomizildi, 10 min inkubasiyalandi. Ko'z bilan baholash uchun LSAB System - HRP («Dako») apparatidan foydalanildi. Kesmalar qo'shimcha holda gematoksilin bilan 6 sekund bo'yaldi, suvda yuvilib, 3 porsiyada 5 minutdan spirtlardan, toluoldan o'tkazildi va kesmalar Kanada bal'zami bilan yopildi. K-67, bcl-2 markerlari ("Dako") firmasining antitanasidan foydalanilib, aniqlandi;

Immunogistokimyoviy tekshirishlar natijalari markeri ekspressiyalanib, musbat bo'yalgan hujayralar foizi bilan baholandi. Bunda endometriozlar epiteliysi qatorida musbat ekspressiyalangan hujayralar, hamda bez tuzilmalari epiteliysi orasida tekshirilayotgan markerlarning musbat bo'yalganlari sanalib, foizlarda hisoblandi va proliferativ indeksi sifatida baholandi.

Tadqiqot natijalari: Tadqiqotda Farg'ona viloyatida oxirgi 5 yillik ma'lumotlari bo'yicha ayollarda 90-95% ichki va 5-10% tashqi endometriozlar uchraganligi aniqlandi. Ushbu 100ta xolatlarni morfologik tahlillarida miometriy qatlamlarida jarayonni III va IY darajali tarqashi mos ravishda 54% (54ta holat) va 14 (14ta holat), I va II darajalari esa - 6% (6ta holat) va 30% (30ta holat)-ni tashkil etdi. Adenomioz aniqlangan bemorlarni endometriysini gistologik tekshirishlarda 54% holatlarda giperplastik jarayonlar kuzatildi. Bunda oddiy giperplaziya 86%, atipik giperplaziya 14% bemorlarda aniqlandi.

Tekshiruv natijasida ektopik va eutopik endometriyalarda esterogenlar metabolizmi, proliferasiya,

apoptoz, angiogenez va hujayra invaziyasini ortishi kuzatilib, u giperplastik jarayonlarni, implantasiya va ektopik o'choqlarni rivojlanishiga sharoit tug'dirgan. Eutopikdan - ektopik endometriy esterogen reseptorlari ekspressiyasini kamayishi, progesteron reseptorlariga ekspressiyasi, invaziya va angiogenez omillarini ortishi bilan farqlangan, bu esa ularni avtonom invaziv o'sishi asosini tashkil etdi.

Immunogistokimyoviy tekshirishlarda Ki-67 antigeni, bcl-2 onkooqsil va uni Vax induktori markerlari ekspressiyasi, bezli epiteliy va stromani sitogen hujayralari proliferasiyasini ortishi, apoptozni past darajada ekanligi kuzatildi.

Immunogistokimyoviy tekshirishlarda endometriyni bazal qatlamida o'sishni tomirli endotelial omilini ekspressiyasi va endometriod geterotopiyasi aniqlangan. Ki-67 antigeni, bcl-2 onkooqsil ekspressiyasi o'rganilganda epiteliy bezlari va stromani sitogen hujayralarini proliferativ o'zgarishlarini ustunligi, ularni miometriyada geterotopiyasi, endometriyada giperplastik jarayonlarni ko'p uchrashini, proliferativ faolligini yuqoriligi, adenomiozlardagi endometrioid geterotopiyada va apoptozni past darajada ekanligini ko'rsatdi.

Hulosalar: Immunogistokimyoviy tekshirishlarda endometriyni bazal qatlamida o'sishni tomirli endotelial omilini ekspressiyasi va endometriod geterotopiyasi aniqlandi. Ki-67 antigeni, bcl-2 onkooqsil ekspressiyasi o'rganilganda epiteliy bezlari va stromani sitogen hujayralarini proliferativ o'zgarishlarini ustunligi, ularni miometriyada geterotopiyasi, endometriyada giperplastik jarayonlarni ko'p uchrashini, proliferativ faolligini yuqoriligi, adenomiozlardagi endometrioid geterotopiyada apoptozni past darajada ekanligini ko'rsatdi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Адамян Л.В., Фархат К.Н., Макиян З.Н. и др. / Проблемы репродукции. - 2015. - №5. - С.8-16.
2. Коган Е.А., Унанян А.Л., Демура Т.А. и др. Клинико-морфологические параллели и молекулярные аспекты морфогенеза аденомиоза. // Архив патологии. 2018. - № 5. - С.8-12.
3. Сидорова И.С., Коган Е.А., Унанян А.И. Новый взгляд на происхождение эндометриоза (аденомиоза). / В кн. Миома матки. Под ред. член-корр. РАМН И.С.Сидоровой. М.: «МИА», 2012. -С.168—184.
4. Волощук И.Н., Ромаданова Ю.А., Ищенко А.И., Бахвалова А.А. Молекулярно-биологические аспекты патогенеза аденомиоза. // Архив патологии. 2017. - № 3. - С. 56-61.
5. Schmidt C. Endometriosis: Pathogenesis and Treatment. // Fertil. Steril. -2010. V.53. - №3. - P.407-410
6. Баскаков В.П., Цвелев Ю.В., Кира Е.Ф. Эндометриодная болезнь. -СПб.: ООО «Издательство Н-Л», 2012.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ОПУХОЛЕЙ ПЛАЦЕНТЫ

Киреева И.В., Рахимов В.Б., Артиков. Д.Д.

*Патологоанатомическое бюро города Ташкента.***ЙЎЛДОШ ТЎҚИМАСИ ЎСМАЛАРИНИ МОРФОЛОГИК ТАХЛИЛИ**

Киреева И.В., Рахимов В.Б., Артиков. Д.Д.

*Тошкент шаҳар Патологоанатомик Бюроси.***MORPHOLOGICAL ANALYSIS OF PLACENTAL TUMORS**

Kireeva I.V., Rakhimov V.B., Artikov. D.D.,

Tashkent City Pathology Bureau, Department No. 3.

Аннотация: Данная статья посвящена морфологическому анализу, патогенезу и распространенности доброкачественных и злокачественных новообразований плаценты в современных условиях, по результатам гистологического исследования операционного и биопсийного материала городских родильных комплексов г. Ташкента. В основу исследования были взяты результаты гистологических исследований плацентарной ткани за три года (2018 - 2020г). За исследуемый период на базе ташкентского городского патологоанатомического бюро, отдела №3 было собрано 14650 биопсий плацентарной ткани, в массиве которых 2% или 252 случаев приходилось на опухолевые поражения хориона и плаценты от 4 до 40 недель гестации. Опухоли были разделены по генезу на сосудистый и трофобластический, и выделены в четыре основных вида: гемангиома (хориоангиома), ангиомиксома, пузырный занос, хорионэпителиома.

Ключевые слова: опухоли плаценты, гемангиома, пузырный занос, хорионэпителиома, мертворождение.

Аннотация: Ушбу илмий мақола йўлдош тўқимасида ривожланувчи хавфсиз ва хавфли ўсмаларни Тошкент шаҳридаги туғруқ комплексларидан Тошкент шаҳар патологоанатомик бюросининг 3-бўлимига келтирилган биопсия ва операция материалларини бугунги кундаги замонавий морфологик тахлилига бағишланган. Тадқиқот объекти сифатида 2018-2020 йилларда яъни уч йил мобайнида бюрога олиб келинган йўлдош тўқималарининг гистологик текширувлари натижалари олинди. Бу давр ичида келиб тушган йўлдош тўқималаридан жами 14650 та биопсия тўпланган бўлиб, уларнинг 2% ёки 252 ҳолатида хорион ва йўлдош тўқимасининг ўсмалари ривожланган. Патологик жараён хориондорликнинг 4 ҳафтасидан 40 ҳафтасигача бўлган даврда юзага келган. Барча ўсмалар томирлардан ва трофобластлардан ривожланувчи икки катта гуруҳга бўлинди. Уларни ичида асосийлари - гемангиома (хориоангиома), ангиомиксома, елбўғоз ва хорионэпителиома эканлиги аниқланди.

Калитли сўзлар: хориондорлик, ўлик туғилиш, йўлдош тўқимаси ўсмалари, гемангиома, ангиомиксома, елбўғоз, хорионэпителиома.

Abstract: This article is devoted to the morphological analysis, pathogenesis and prevalence of benign and malignant neoplasms of the placenta in modern conditions, based on the results of histological examination of surgical and biopsy material of urban maternity complexes in Tashkent. The study was based on the results of histological studies of placental tissue for three years (2017-2020). During the study period, 14650 biopsies of placental tissue were collected on the basis of the Tashkent city pathology bureau, Department No. 3, in the array of which 2% or 252 cases were tumor lesions of the chorion and placenta from 4 to 40 weeks of gestation. Tumors were divided by genesis into vascular and trophoblastic, and were divided into four main types: hemangioma (chorioangioma), angiomyxoma, molar pregnancy, chorionepithelioma.

Key words: placental tumors, hemangioma, molar pregnancy, chorionepithelioma, stillbirth.

Введение: На сегодняшний день опухоли плаценты являются одной из причин развития ante- и перинатальной смертности, а также приводящие к задержке внутриутробного роста, гипоксии, гипотрофии плода [1,3]. Трудность прогноза и поздняя диагностика чаще всего приводят к высокому риску поражения на различных уровнях функциональной системы матери и плода при беременности и в родах, а

также в постродовом периоде, приводя не только к различным осложнениям, но и гибели [4,7]. Участвовавшие случаи различных типов опухолевых образований плаценты у беременных с каждым днем делают актуальность этой темы только больше, и задачей современной медицины является тщательное изучение и сбор информации по данному вопросу с целью дальнейшего просвещения.

Материал и методы: Сбор биопсийного и операционного материала проводился на базе отдела №3 Патологоанатомического Бюро г. Ташкента. Всего по отделу № 3 за период 2017-2020г было зарегистрировано и проведено 14650 исследований плацентарной ткани. Для гистологического исследования материал фиксировали в 10% формалине и проводили по общепринятой методике – кусочки тканей заливали в парафин, а срезы окрашивали гематоксилином и эозином.

Результаты и обсуждение: Из общего числа исследованных биопсий (14650 случаев) - 56% или 8204 случаев приходится на мертворожденные плоды, 29% или 4248 случаев рождения и мертворожденности плодов от 500г до 1 кг, 15% или 2198 умерших новорожденных в течении 3-х дней. Опухолевое поражение хориона и плаценты от 4 до 40 недель гестации выявлено в 2% случаев (252 плаценты), из которых 94 случая пришлось на опухоли сосудистого генеза (таблица №1), а 158 случаев трофобластического генеза (таблица №2).

Таблица №1. Опухоли сосудистого генеза

| Вид опухоли: | Всего случаев (94сл-37%) | Мертворожденные (27сл-29%) | Новорожденные (до 3х дней) (15сл-16%) | Маловесные плоды (от 500 до 1000гр) (52сл-55%) |
|--------------|-----------------------------|-------------------------------|---|--|
| Хориоангиома | 66сл-70% | 21сл-2% | 12сл-13% | 33сл-35% |
| Ангиомиксомы | 28сл - 30% | 6сл-7% | 3сл-3% | 19сл-20% |

Таблица №2. Опухоли трофобластического генеза

| Вид опухоли: | Всего случаев (158сл-63%) | Плацента 27-40 недель (3сл-2%) | Плацента 8-27 недель (27сл-17%) | Плацента 4-8 недель (128сл-81%) |
|------------------|------------------------------|--------------------------------------|---------------------------------------|---------------------------------------|
| Пузырный занос | 153сл-97% | 21сл-22% | 12сл-13% | 33сл-35% |
| Хорионэпителиома | 5сл-3% | 6сл-7% | 3сл-3% | 19сл-20% |

Исходя из вышеперечисленных данных с таблицы №1 можно сказать, что частота встречаемости хорионангиомы 1:100 родам. Хорионангиома являясь доброкачественной сосудистой опухолью, и развивающаяся из кровеносных сосудов и элементов ворсинчатого хориона как правило состоит из мельчайших долек, в состав которых входят многочисленные тесно лежащие сосуды капиллярного типа и соединительная ткань, подобная строю нормальных ворсин (рисунок №1). Макроскопически размеры опухоли колеблются от мелких узелков диаметром в несколько миллиметров до узлов диаметром до 20 см. По форме могут быть шаровидными, многодолевыми и разветвленными. Одиночными и

множественными. Темно-красного, коричневатого или пестрого цвета. Локализуется в большинстве случаев в толще плаценты, ближе к хориальной пластине или на её периферии, располагается чаще у корня пуповины, так же может располагаться и вне плаценты, в виде солитарного узла, прикреплённого к плаценте кровеносными сосудами [5]. Хорионангиома сопровождается многоводием в 60% случаев, приводит к задержке развития плода. В зависимости от объема и локализации в 30% случаев данная опухоль приводит к нарушению течения беременности, преждевременным родам, отслойке плаценты, антенатальной гибели плода [5,6].

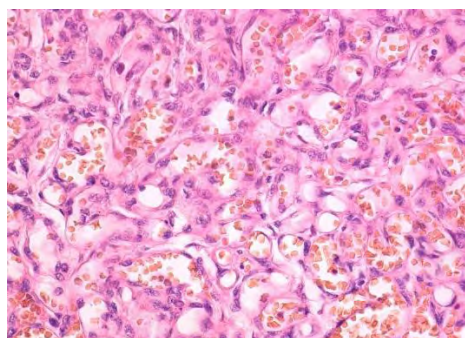


Рисунок №1. Хорионангиома - представлена многочисленными тесно лежащими сосудами капиллярного типа и соединительной тканью, подобной строю нормальных ворсин.

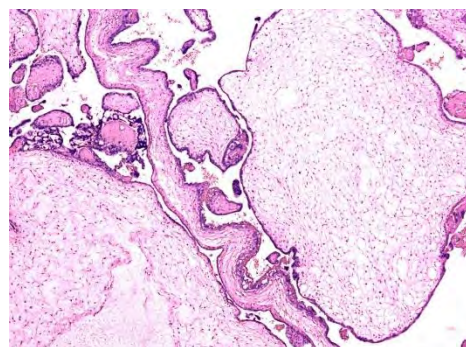


Рисунок №2. Простой пузырный занос – резкий отёк стромы бессосудистых ворсин, с поверхности покрытых одним слоем атрофических клеток синцития.

Встречаемость ангиомиксом по нашим исследованиям составило 28 из 252 случаев. Ангиомикомы построены подобно хорионангиомам из разрастания кровеносных капилляров нормальных ворсин, зачастую вдаются в пуповину, имеют обильную миксоматозную строму, как в пуповине, тем самым вызывают дисциркуляторные нарушения кровоснабжения плода и фетоплацентарную недостаточность. Чаще выявляются в плаценте недоношенных, маловесных и мертворожденных детей. В анамнезе матерей в 35% случаев имеют место дисгармональные заболевания (патология щитовидной железы, сахарный диабет), ревматизм, ревматоидный артрит, коллагенозы. В наших исследованиях соскобов полости матки, тканей хориона, гипопластичной плаценты у недоношенных детей и оперативно удаленных маток после разрешенной беременности разных сроков гестации опухоли трофобластического генеза выявлены в 158 от всех 252 случаев опухолей плаценты. Из которых 128 приходится на период 4-8 недель гестации при неразвивающейся беременности.

Пузырный занос преимущественно доброкачественное новообразование и является аномалией развития плаценты, связанной с патологическим оплодотворением плодного яйца [2,6]. Макроскопически ткань хориона при пузырьном заносе представлена гроздьевидным образованием, состоящим из массы пузырьков, т.н. кистозное перерождение ворсин хориона. Гистологически различают простой, пролиферирующий и инвазивный пузырьные заносы (рисунок №2). Пролиферация эпителия хориона либо отсутствует, либо слабо выражена, в 5-3% случаях по нашим данным имело место перерождения в хорионэпителиому. Хорионэпителиома - злокачественная опухоль, развивается из ткани хориона в большинстве случаев из пузырьного заноса и в трети случаев после аборта [2]. Пролиферирующий трофобласт разной степени дифференцировки прорастают и разрушают окружающие ткани эндометрия, миометрия. Злокачественным считают рост трофобласта, продолжающийся после окончания беременности и сопровождается высоким титром хорионического гонадотропина [1,3].

Выводы: Новообразования плацентарной характеризуются гистологическим разнообразием, однако в их структуре лидирующее место приходится на опухоли трофобластического генеза. Выполненный анализ материала биопсий продемонстрировал, что новообразования чаще наблюдаются у маловесных плодов, а также на ранних сроках гестации. При рассмотрении новообразований плацент не было выявлено случаев метастатических опухолей. Таким образом исследования морфологии и патогенеза опухолевого поражения плацентарной ткани остаются актуальными в решениях проблем патологии неразвивающейся беременности, недоношенности, мертворождения и указывают на необходимость 100% исследования любого биопсийного и операционного материала, доношенной или прерванной беременности, вне зависимости от срока гестации.

Список литературы:

- 1) Славянова И.К. Акушерство и Гинекология. – Ростов-на-Дону: 2008г. – С. 259-260, 370-373.
- 2) Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану / Кумар В., Аббас А.К., Фаусто Н., Астер Дж. К.; пер. с англ.; под ред. Е.А. Коган. 2016г Том 3: глава 22 – С. 1193-1202
- 3) Савельева Г.М., Шалина Р.И. Акушерство. – М.: 2009. – С. 297-301, 313-322.
- 4) Опухоли плаценты: влияние на ход беременности и родов / В. О. Марайкин, Ю. А. Петров, Н. В. Палиева, А. В. Московкина // Журнал: главный врач юга России, раздел акушерства и гинекологии, №5 (80) 2021. С. 15-19.
- 5) Chorioangioma — new insights into a well-known problem I. Results of a clinical and morphological study of 136 cases / M. Guschmann, W. Henrich, M. Entezami, J. W. Dudenhausen // J. Perinat. Med. 2013. V. 31 (2). P. 163-169.
- 6) Isaacs H. Fetal hydrops associated with tumors // Am. J. Perinatol. 2018. V. 25. P. 43-68.
- 7) Гистологическое описание соскобов при ранних самопроизвольных абортах и прерванной беременности в раннем сроке / А.Е. Нартаева, Р.А. Имиджанов, А.С. Гавриленко // Вестник КазНМУ, №1-2015. С. 303-304.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПЛАЦЕНТЫ ПРИ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

Мамиров Б.Р., Магруппов Б.А., Алимова Х.П., Худайбергенов З.С., Бутаев А.Х.

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи
Республиканская специализированная инфекционная больница Занги-ота-1»

Резюме. Выявленные структурные изменения плаценты при коронавирусной болезни COVID-19 зависят от тяжести течения заболевания. Формирование плацентарной недостаточности при коронавирусной болезни, диагностированной за 1–5 недель до родов, что связано с развитием выраженных дисциркуляторных расстройств, острой экссудативной воспалительной реакцией разной степени выраженности, а так же с пролиферативной стадией воспаления. Указанные изменения приводят к развитию фиброза стенок артериол и межворсинчатого пространства. Наиболее выраженные структурные изменения плаценты, наблюдали в группе с тяжелыми проявлениями коронавирусной болезни. COVID-19 у матери в третьем триместре беременности является фактором риска по перинатальным потерям.

Ключевые слова: плацента, пуповина, коронавирусная инфекция макро-, микроскопическая патология, фетоплацентарная недостаточность.

Введение. Современная перинатология обладает обширными данными, объясняющими процессы, происходящие в системе мать-плацента-плод как при физиологическом течении беременности и родов, так и в случае возникновения патологических изменений в гестационном периоде [1]. Нарушение функций плаценты приводит к различным осложнениям беременности и фетальным потерям. Усилия, направленные на сохранение беременности на фоне фетоплацентарной недостаточности, не всегда дают ожидаемый результат, а в некоторых случаях неблагоприятно отражаются на здоровье новорожденного (преждевременное рождение, задержка роста плода, поражение нервной системы и др.) [2].

Пандемия COVID-19 явилась серьезным испытанием для человечества и систем здравоохранения большинства стран мира. Одним из наиболее противоречивых и нерешенных аспектов проблемы COVID-19 остаются аспекты заболевания у беременных. В литературе активно обсуждаются вопросы особенностей течения инфекции у беременных и риска вертикальной передачи инфекции, вопросы организации медицинской, в том числе акушерской помощи беременным с COVID [3].

Выявление макроскопических особенностей строения плацент у женщин, беременность которых закончилась и протекала на фоне коронавирусной инфекции, а так же, характер и степень микроскопических изменений плацент пациенток при сопутствующей коронавирусной инфекции разной степени тяжести, являются важными вопросами, которые могут помочь в прогнозировании течения беременности и выборе оптимальной тактики лечения беременной с целью

минимизации осложнений течения беременности и родов.

Материалы и методы исследования.

Материалом исследования были 81 плацента, полученные после информированного согласия на исследование, женщин с проявлением коронавирусной болезни (COVID-19) и положительным ПЦР-тестом при данной беременности, выявленном в третьем триместре беременности (28-35 недель). Материал разделили на IV группы: первая группа (n = 23) – плаценты, после родов пациенток с легкой степенью течения Covid-19; вторая группа (n = 26) – плаценты, после родов пациенток со средней степенью тяжести течения коронавирусной инфекции; третья группа (n = 21) – плаценты после родов пациенток у которых наблюдалось тяжелое течение Covid-19; четвертая группа, контроль (n = 11) плаценты условно здоровых женщин после родов, без Sars-CoV-2 инфекции.

Материал исследовали гистологически, морфометрически, полученные данные обрабатывали статистическим методом. Качественные признаки описаны как абсолютная и относительная частота встречаемости.

Для патоморфологического исследования брали через всю толщу 6-8 кусочков: из центральных зон, из периферических зон с прилегающими оболочками, а также в случае имеющейся отслойки, из участка, непосредственно отслоившегося во время беременности, в том числе со стороны хориальной (плодной) пластины и со стороны базальной (материнской) пластины.

Результаты и их обсуждение.

При оценке правильности макроскопического формирования плаценты учитывались: в

плаценте – аномалии развития, инфаркты, избыточное обызвествление, анатомические дефекты, поверхностные гематомы, тромбоз магистральных сосудов хориальной пластины; в пуповине – длина, аномалии развития, истинные и ложные узлы, аневризмы сосудов, отек, кровоизлияния, гематомы; – в оболочках – амниальный отек, кровоизлияния, отложения фибриноида, патологические разрывы.

При макроскопическом исследовании плацент родильниц I группы плацента была правильно сформирована в 90.4%, во второй группе – в 84.5%, в третьей группе правильной формирования плацент выявили в 80% случаев. В группе контроля у 95 % рожениц плацента была сформирована правильно.

Изменение плацентарно-плодового-коэффициента, может быть результатом гипоксического состояния. При гипоксии прохождение материнской крови вдоль поверхности ворсин облегчается за счет истончения слоя материнского фибриноида в околоросинчатом пространстве [4, 5]. Задержка внутриутробного развития плода любой этиологии всегда сопровождается теми или иными изменениями в плаценте и является несомненным свидетельством наличия плацентарной недостаточности [6].

При микроскопическом исследовании плацент обращали на себя внимание выраженные компенсаторно-приспособительные изменения в плацентах после присоединения коронавирусной инфекции.

При микроскопическом исследовании препаратов контрольной группы (рис. 1), ткань была представлена зрелой плацентой. Васкуляризация зрелыми ворсинами хориона с эритростазом, наличием по периферии синтициальных узелков, участками межворсинчатого отека и отложением фибриноидных масс. Местами выявлялись промежуточные трофобласты. Строма ство-

ловых ворсин была резко фиброзирована. В срезах преобладали склерозированные сосуды, встречались так же полнокровные сосуды с расширенным просветом. Плодная оболочка с выраженной децидуализацией и фибриноидом. Строма пуповины отечная, стенки сосудов утолщены.

Морфологическая картина плацент I группы, характеризовалась очаговой незрелостью, тромбозом мелких сосудов с участками кровоизлияний, во II-й группе отмечали тромбоз сосудов среднего и крупного калибра, очаги петрификации (рис. 2). Плацента пациенток III-й группы, отличалась массивным тромбозом, отмечено диссоциированное созревание ворсин хориона (участки гиперплазии терминальных ворсин чередовались с задержкой их созревания) с выраженными петрификатами стромы плаценты (рис.3).

Выводы:

- Выявленные структурные изменения плаценты при коронавирусной болезни COVID-19 зависели от тяжести течения заболевания.
- Формирование плацентарной недостаточности при коронавирусной болезни, диагностированной за 1–5 недель до родов, связано с развитием выраженных дисциркуляторных расстройств, острой экссудативной воспалительной реакцией разной степени выраженности, а также пролиферативной стадией воспаления. Указанные изменения приводят к развитию фиброза стенок артериол и межворсинчатого пространства.
- Наиболее выраженные структурные изменения плаценты, наблюдали в III группе – с тяжелыми проявлениями коронавирусной болезни. COVID-19 у матери в третьем триместре беременности является фактором риска по перинатальным потерям.

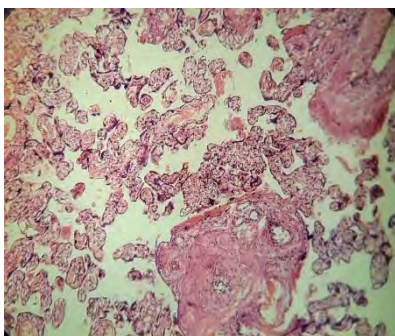


Рис. 1. Зрелая плацента. Васкуляризация зрелыми ворсинами хориона с эритростазом, наличием по периферии синтициальных узелков. Контроль. Окраска гематоксилином и эозином. ×10.

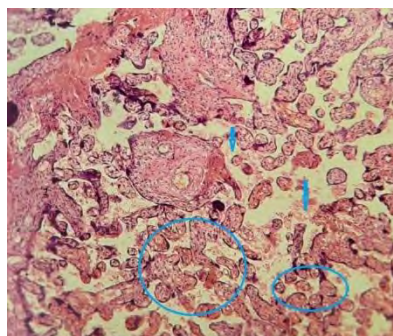


Рис. 2. тромбоз сосудов среднего и крупного калибра, очаги петрификации. II группа. Окраска гематоксилином и эозином ×10.

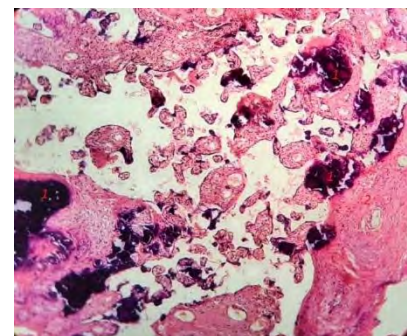


Рис. 3. Массивный тромбоз, диссоциированное созревание ворсин хориона с выраженными петрификатами стромы плаценты. IV группа. Окраска гематоксилином и эозином. ×10.

Список литературы:

1. Смирнова Т.Л. Плацента. Этапы развития // Вестник ЧГУ. — 2009. — №2;
2. Балданова М.Ц. Фетоплацентарная недостаточность // Вестник БГУ. — 2010. — №12. — С. 267-271;
3. Di Renzo G.C., Makatsariya A.D., Tsibizova V.I., et al. Obstetric and perinatal care units functioning during the COVID-19 pandemic. *Annals of the Russian academy of medical sciences.* 2020; 75(1): 83-92;
4. Пятыхкина Н.А. Характеристика морфофункционального состояния системы мать-плацента-плод у экспериментальных животных в процессе адаптации к гипоксиям различного генеза: Автореф. дис. канд. мед. наук. – Екатеринбург, 2008. – 157 с.;
5. Глуховец Б.И. Патология последа / Б.И. Глуховец, Н.Г. Глуховец. – СПб.: ГРААЛЬ, 2002. – 446 с.;
6. Колобов А.В. Плацента человека. Морфофункциональные основы. / А.В. Колобов, В.А. Цинзерлинг, Е.А. Смирнова, И.А. Рощупкина // – ЭЛБИ-СПб. – 2011. – 80 с.

АНАЛИЗ ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН НА ФОНЕ COVID-19

Надеев А.П., Жуманазаров Н.А., Копабаяев М.Р., Досжанов С.С.

Новосибирский Государственный медицинский университет, Россия

"Областное патологоанатомическое бюро" управления общественного здоровья Туркестанской области, Казахстан

Целью этого исследования является проанализировать клинико-морфологические особенности случаев летальных исходов при COVID-19 среди беременных женщин.

Методы: Поиск проводился в следующих базах данных: PubMed, Scopus, Embase, ScienceDirect (Elsevier), Web of Science (WoS), Scholar Google, Medidoc, E-library, а также библиографических ссылок. выбранных статей (ручной поиск). Систематический обзор литературы с оценкой статей, опубликованных в наиболее полных базах данных в области здравоохранения, призванный ответить на вопрос: «Каковы последствия инфекции COVID-19 во время беременности и каков неонатальный прогноз?»

Результаты: С целью анализа структур расхождения диагнозов, мы оценивали их в изучаемых случаях следующим образом: клинического и патологоанатомического диагнозов по основному заболеванию в 24 % - 21 случай из 89. Как и у 14 беременных женщин, наиболее распространенными симптомами также были лихорадка (100%) и кашель (67%).

Все (21/21, 100%) умерших имели основные заболевания, наиболее частыми из которых была гипертония (6/21, 28,5%), за которой следовали диабет (4/21, 19%), болезни сердца (2 / 21,9,5%), заболевания почек (4/21, 19%), инфаркт головного мозга (3/21, 14,2%), хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ, 2/21, 9,5%) и новообразований поджелудочной железы (1/1, 4,8%).

Среди 21 беременной женщины средний возраст составлял 30 лет (диапазон от 19 до 37 лет). Срок беременности колебался от 22 недель до 40 недель \pm 5 дней. Пятнадцать пациентов были госпитализированы для родов, 6 находились на амбулаторном лечении. Из 21 у четверых был гестационный диабет, у 6 гестационной гипертонии и у 2 болезни сердца. Из них 12 пациентов были лабораторно подтверждены SARS-CoV-2 положительными, 6 лабораторно отрицательными, но с типичными КТ-признаками пневмонии COVID-19, а остальные 3 не проходили тест на SARS-CoV-2. Среди лабораторно-отрицательных пациентов РНК SARS-CoV-2 тестировали дважды у 5 пациентов и один раз у остальных пациентов. Популяции без положительного результата SARS-CoV-2 были отнесены к группе с клинически диагностированным заболеванием. $P < 0,001$.

Ключевые слова: Литература, SARS-CoV-2, беременность, диагностика, передача от матери ребенку.

The aim of this study is to analyze the clinical and morphological features of cases of fatal outcomes in COVID-19 among pregnant women.

Methods: The search was carried out in the following databases: PubMed, Scopus, Embase, ScienceDirect (Elsevier), Web of Science (WoS), Scholar Google, Medidoc, E-library, as well as bibliographic references. selected articles (manual search). A systematic literature review assessing articles published in the most comprehensive health databases to answer the question: "What are the consequences of COVID-19 infection during pregnancy and what is the neonatal prognosis?"

Results: In order to analyze the structures of discrepancy between diagnoses, we assessed them in the studied cases as follows: clinical and pathoanatomical diagnoses for the underlying disease in 24% - 21 cases out of 89. As in 14 pregnant women, the most common symptoms were also fever (100%) and cough (67%).

All (21/21, 100%) of those who died had underlying conditions, the most common being hypertension (6/21, 28.5%), followed by diabetes (4/21, 19%), heart disease (2/21 .9.5%), kidney disease (4/21, 19%), cerebral infarction (3/21, 14.2%), chronic obstructive pulmonary disease (COPD, 2/21, 9.5%) and neoplasms pancreas (1/1, 4.8%).

Among 21 pregnant women, the median age was 30 years (range 19 to 37 years). The gestational age ranged from 22 weeks to 40 weeks \pm 5 days. Fifteen patients were hospitalized for delivery, 6 were outpatients. Of the 21, four had gestational diabetes, 6 had gestational hypertension, and 2 had heart disease. Of these, 12 patients were laboratory confirmed SARS-CoV-2 positive, 6 laboratory negative but with typical CT findings of COVID-19 pneumonia, and the remaining 3 were not tested for SARS-CoV-2. Among laboratory-negative patients, SARS-CoV-2 RNA was tested twice in 5 patients and once in the remaining patients. Populations without a positive SARS-CoV-2 result were assigned to the group with clinically diagnosed disease. $P < 0.001$.

Keywords: Literature, SARS-CoV-2, pregnancy, diagnosis, mother-to-child transmission.

Появление SARS-CoV-2 и пандемии COVID-19 коренным образом изменило жизнь во всем мире.

С 16 марта в Казахстане в связи с распространением COVID-19 был введен режим чрезвычайного положения. В связи с этим, в Казахстане была приостановлена деятельность крупных непродуктовых объектов торговли, кинотеатров, театров, выставок и других мест с массовым скоплением людей, были также запрещены массовые спортивные и зрелищные мероприятия. Казахстанцам было также запрещено покидать страну, за исключением сотрудников дипломатической службы и жителей приграничных с Россией населенных пунктов для обращения за медицинской помощью; возможен также выезд за границу для проведения лечения, въезд Казахстанцев, возвращающихся из другого государства и выезд иностранцев [1,2].

Однако неизвестно, как ведет себя инфекция COVID-19 среди ключевых групп населения, более подверженных вирусным заболеваниям, таких как беременные женщины, а также существует ли возможность вертикальной передачи или преждевременных родов [3,7].

Изменения в иммунной системе беременных делают их более восприимчивыми к инфекционным процессам, помимо проявлений инфекции, с риском развития неблагоприятных материнских и неонатальных осложнений, преждевременных родов, самопроизвольного аборта, применения эндотрахеальной интубации, ограничения внутриматочной беременности, роста, госпитализации в отделение интенсивной терапии, почечной недостаточности, внутрисудистой коагулопатии и передачи инфекции плоду или новорожденному [12].

Таким образом, коронавирусная болезнь является наиболее актуальной проблемой в наши дни. Данные о заболеваемости и смертности инфицированных пациентов в Казахстане ограничены, что требует проведение оценки и анализа заболеваемости COVID-19 в Казахстане.

Цель-исследования заключалась анализ обзор литературы, патолого-анатомического вскрытия рожениц и беременных умерших от

пневмонии среди жителей юго-западном регионе Туркестанской области по данным ПЦР-теста на COVID-19 период с 30 марта и 20 ноября 2021г.

Материал и методы исследования: В нашем исследовании использовалась ретроспективный метод для анализа материнской смертности на юго-западном регионе Туркестанской области. Были проанализированы клинические данные и данные КТ органов грудной клетки 21 пациентов с лабораторно подтвержденной и клинически диагностированной пневмонией COVID-19. Информация об анализируемых данных была получена из Туркестанского областного патологоанатомического бюро и лаборатории патоморфологии, Клинико-диагностического центра Международного казахско-турецкого университета имени Ходжи Ахмеда Ясави. Карта учета материнской смертности форма 2009-1/у, утвержденная Приказом МЗ РК № 907. Все пациенты проходили КТ и ПЦР – диагностику на COVID-19. Общая информация (возраст, пол, основные показатели жизнедеятельности, сосуществующие расстройства), клинические, лабораторные данные и данные характеристик пациентов были получены из электронных медицинских карт. Статистическую обработку данных проводили с использованием программы IBM SPSS Statistics v6.

Результаты и их обсуждение. Это было ретроспективное исследование небольшого размера выборки, которое было ограничено небольшим количеством пациентов и использовалось ретроспективный метод. В карте учета материнской смертности оценивали тактику ведения родов, реанимационные мероприятия, проводимые новорожденному, сроки и характер оперативного вмешательства (кесарево сечение, аборт), осложнения, сроки пребывания в стационаре, недостатки оказания медицинской помощи. С целью анализа структур расхождения диагнозов, мы оценивали их в изучаемых случаях следующим образом: клинического и патологоанатомического диагнозов по основному заболеванию в 24 % - 21 случай из 89 (диаграмма 1).

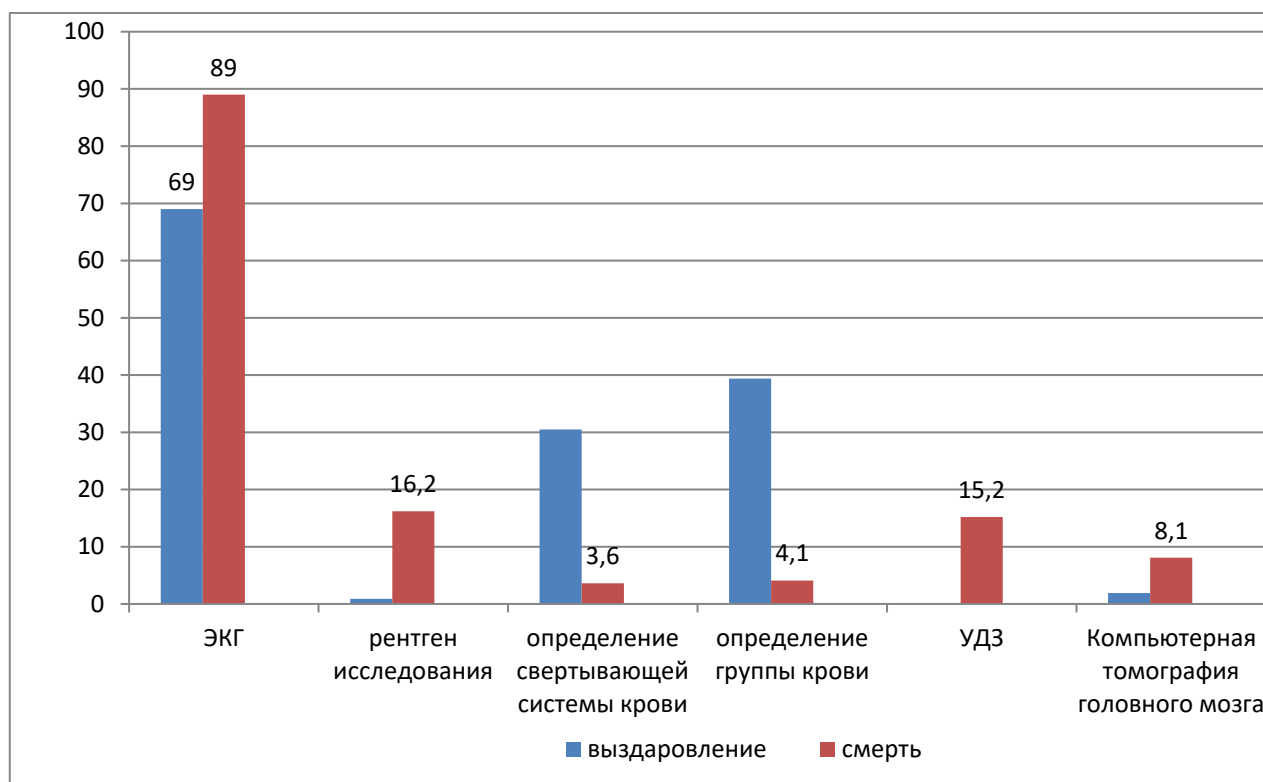


Диаграмма.1. Показатели непроведенных исследований диагностических недостатков

Как и у 14 беременных женщин, наиболее распространенными симптомами также были лихорадка (100%) и кашель (67%).

Все (21/21, 100%) умерших имели основные заболевания, наиболее частыми из которых была гипертония (6/21, 28,5%), за которой следовали диабет (4/21, 19%), болезни сердца (2 / 21,9,5%), заболевания почек (4/21, 19%), инфаркт головного мозга (3/21, 14,2%), хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ, 2/21, 9,5%) и новообразований поджелудочной железы (1/1, 4,8%).

Среди 21 беременной женщины средний возраст составлял 30 лет (диапазон от 19 до 37 лет). Срок беременности колебался от 22 недель до 40 недель \pm 5 дней. Пятнадцать пациентов были госпитализированы для родов, 6 находились на амбулаторном лечении. Из 21 у четверых был гестационный диабет, у 6 гестационной гипертонии и у 2 болезни сердца. Из них 12 пациентов были лабораторно подтверждены SARS-CoV-2 положительными, 6 лабораторно отрицательными, но с типичными КТ-признаками пневмонии COVID-19, а остальные 3 не проходили тест на SARS-CoV-2. Среди лабораторно-отрицательных пациентов РНК SARS-CoV-2 тестировали дважды у 5 пациентов и один раз у остальных пациентов. Популяции без положительного результата SARS-CoV-2 были отнесены к группе с клинически диагностированным заболеванием.

$P < 0,001$). В группах лабораторно подтвержденных и клинически диагностированных беременных, из которых у 5 и 21 пациенток до КТ-обследования отмечалась послеродовая субфебрильная температура. По другим клиническим симптомам в нашем исследовании не было существенных различий. Все беременные женщины с COVID-19 были стратифицированы на легкие или распространенные типы.

При аутопсиином исследовании масса легких увеличены, они плотноватой консистенции, красно-свиного цвета, веточки легочной артерии, как правило, обтурированы тромботическими массами, субплеврально определяются очаги консолидации, фокусы ателектаза и геморрагические инфаркты.

Во всех наблюдениях имелась экссудативная клеточная реакция, проявляющаяся скудной инфильтрацией полиморфноядерными лейкоцитами полнокровных и отечных межальвеолярных перегородок с появлением их в небольшом количестве в просвете альвеол, заполненных разной степени интенсивности окрашивания эозином отечной жидкостью и рыхлым фибрином на ранних стадиях патологического процесса, с последующей скудной инфильтрацией стенок бронхов и бронхиол, межальвеолярных перегородок лимфоцитами с формированием скудных периваскулярных инфильтратов (рисунков 1. а,б).

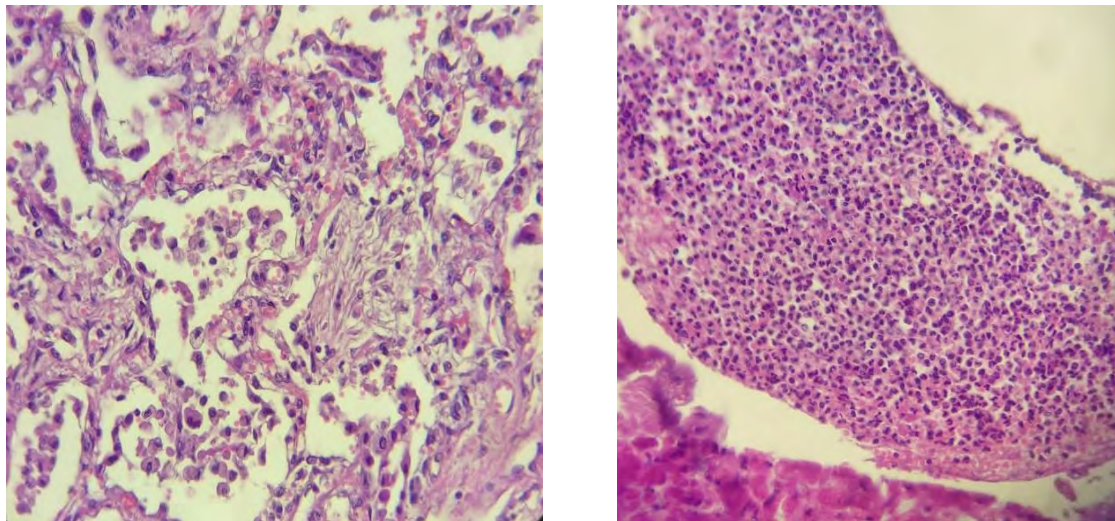


Рисунок 1. (а,б). Фиброз ткани легкого в исходе пролиферативной фазы. Окраска гематоксилином и эозином. х 280.

По данным наших исследования из электронных медицинских карт умерших из 21 пациентов у 12-ти с пневмонией уровень D-димера более 1000 нг/мл при поступлении пациента в стационар ассоциирован с 18-кратным увеличением вероятности смерти пациента. Уровень D-димера увеличивался у больных с дыхательной недостаточностью и был максимальным у больных с летальным исходом. У пациентов с летальным исходом показатель D-димера непрерывно увеличивался в динамике наблюдения. При проведении компьютерной томографической ангиографии легочной артерии у небольшой группы пациентов с пневмонией, вызванной COVID-19 (9 ти пациентов из 21 поступивших в стационар), у 7-и пациентов были обнаружены признаки острой тромбоэмболии легочной артерии, преимущественно ТЭЛА мелких ветвей. Среднее содержание уровня D-димера повышалось у всех пациентов, однако для больных ТЭЛА был характерен высокий уровень D-димера (11,07 мг/мл) при меньшем увеличении среднего уровня D-димера (2,44 мг/мл) у больных с пневмонией. По всем остальным клиническим и лабораторным характеристикам эти группы рожениц не различались, возможно, потому что нарушения кровотока были характерны для обеих групп. Такие данные совпадает аналогичных работ у Zhu N, Zhang D, Wang W, Li XW, Yang B, Song JD, et al [4Ю8,9].

Из-за усиленного тромбообразования в капиллярах, наблюдаемого при COVID-19, приводящего к развитию тканевой гипоксии, увеличиваются гиперплазия эндотелиальных клеток и ангиогенез. На поздних стадиях заболевания наблюдается искаженная васкуляризация, появляются удлиненные капилляры с разным калибром, демонстрирующие глубокую перестройку ангиоархитектоники со значительным снижением функции [5,11,12].

Выводы:

1.КТ-характеристики COVID-19 при беременности в основном наблюдались на ранних и прогрессирующих стадиях, часто встречались множественные новые поражения. И внутри очага были уплотнения разного размера и степени. Более того, первоначальные поражения матового стекла могли сливаться или частично абсорбироваться. У шести пациентов был небольшой двусторонний плеврит.

2.Таким образом, компьютерная томография может играть важную роль в раннем скрининге, динамическом наблюдении и оценке эффективности подозреваемых или подтвержденных случаев заболевания беременных женщин COVID-19.

3.Беременные женщины должны быть осторожными и бдительными, поскольку их контакт с вирусом, даже в конце беременности, имеет важные последствия, особенно для родов.

Литература:

1.Токаев объявил чрезвычайное положение по всей стране из-за распространения коронавируса. informburo.kz (15 марта 2020). Дата обращения: 15 марта 2020. [Архивировано](#) 14 апреля 2020 года.

2.Чрезвычайное положение начало действовать в Казахстане. Zakon.kz (16 марта 2020). Дата обращения: 16 марта 2020. [Архивировано](#) 16 марта 2020 года.

3.Surveillances V. The epidemiological characteristics of an outbreak of 2019 novel coronavirus diseases (COVID-19)— China, 2020. *China CDC Weekly*. 2020;2(8):113-22. <https://doi.org/10.46234/ccdcw2020.032> (Vital Surveillances: The Epidemiological Characteristics of an Outbreak of 2019 Novel Coronavirus Diseases (COVID-19) — China, 2020)

4. Zhu N, Zhang D, Wang W, Li XW, Yang B, Song JD, et al. A novel coronavirus from patients with pneumonia in China, 2019. *N Engl J Med*. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa2001017>. [2020-01-24]

5. Roberts D. L., Rossman J. S., Jarić I. Dating first cases of COVID-19 (англ.) // *PLOS Pathogens: journal*. -2021.- Vol. 17, iss. 6.- P. e1009620.- ISSN 1553-7374.- doi:10.1371/journal.ppat.1009620

6. Qiao J. What are the risks of COVID-19 infection in pregnant women? *Lancet*. 2020;395:760–762. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30365-2. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

7. Cui S., Chen S., Li X. et al. Prevalence of Venous Thromboembolism in Patients with Severe Novel Coronavirus Pneumonia. *Journal of Thrombosis and Haemostasis* 2020 [Epub Ahead of Print]. DOI: 10.1111/jth.14830.

8. P. Schuetz, Y. Wirz, R. Sager, M. Christ-Crain, D. Stolz, M. Tamm, et al. Procalcitonin to initiate or discontinue antibiotics in acute respiratory tract

infections. *Cochrane Database Syst Rev*, 10 (2017), p. D7498

9. Huanhuan Liu,a, Fang Liu,b, Jinning Li,a, Tingting Zhang,a Dengbin Wang,a, and Weishun Lanb. Clinical and CT imaging features of the COVID-19 pneumonia: Focus on pregnant women and children. *J Infect*. 2020 May; 80(5): e7–e13. doi: 10.1016/j.jinf.2020.03.007. PMID: 32171 865

10. Zhou F. et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study // *Lancet*. 2020. Vol. 395. P. 1054–1062.

11. Terpos E. et al. Hematological findings and complications of COVID-19 // *Am. J. Hematol*. 2020. Vol. 95. P. 834–847

12. Walters T.E. et al. Angiotensin converting enzyme 2 activity and human atrial fibrillation: increased plasma angiotensin converting enzyme 2 activity is associated with atrial fibrillation and more advanced left atrial structural remodelling // *Ep Europace*. 2017. Vol. 19. P. 1280–1287.

KORONAVIRUSLI INFEKSIYASINING RIVOJLANMAGAN HOMILADORLIKNI KELIB CHIQISHIDAGI O'RNI

N.F.Ruzmetova, F.I.Shukurov

*Toshkent tibbiyot akademiyasi***РОЛЬ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ В ЭТИОЛОГИИ НЕРАЗВИВАЮЩЕЙСЯ БЕРЕМЕННОСТИ**

Н.Ф.Рузметова, Ф.И.Шукуров

*Ташкентская медицинская академия***THE ROLE OF CORONAVIRUS INFECTION IN THE ETIOLOGY OF NON-DEVELOPING PREGNANCY**

N.F. Ruzmetova, F.I. Shukurov

*Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan***XULOSA**

Kuzatuv ostida rivojlanmagan homiladorlik tashxisi bilan 150 nafar ayollar bo'ldi. Ulardan 60 nafarini homiladorlik 6-8 haftaligida (I-asosiy gurux) va 60 nafarini homiladorligini 10-12 haftaligida rivojlanmagan homiladorlik kelib chiqqan ayollar (II-asosiy gurux) tashkil etdi. Taqqoslash guruxini esa, 30 nafar homiladorligi fiziologik kechayotgan ayollar tashkil etdi. Barcha ayollarda klinik laborator va instrumental tekshiruvlar o'tkazildi. Ayollarda rivojlanmagan homiladorlikni kelib chiqishida koronavirusli infeksiyaning o'rnini aniqlash maqsadida abortiv materialni morfologik va virusologik tekshiruvi ham o'tkazildi. Tadqiqot natijalariga ko'ra 100% rivojlanmagan homiladorlikni kelib chiqishida koronavirusli infeksiyaning o'rni yuqori ekanligi isbotlandi.

Kalit so'zlar: koronavirusli infeksiya, SARS-Cov-2, LgM, rivojlanmagan homiladorlik

РЕЗЮМЕ

Под наблюдением находилось 150 пациенток с неразвивающейся беременностью. I- основную группу составили – 60 беременных с неразвивающийся беременностью в сроке 6-8 недель беременности, II- основную группу – 60 беременных с неразвивающейся беременностью в сроке 10-12 недель. В контрольную группу (группа сравнения) вошли 30 беременных с физиологическим течением беременности. Всем пациенткам был проведен комплекс общеклинических, лабораторных и инструментальных исследований. Для подтверждения причины неразвивающейся беременности нами также было проведено морфологическое и вирусологическое исследование abortивного материала. По результатам исследования доказано, что 100% случаев при неразвивающейся беременности имеет место коронавирусная инфекция.

Ключевые слова: коронавирусная инфекция, SARS-Cov-2, LgM, неразвивающаяся беременность

SUMMARY

150 patients with non-developing pregnancy were under observation. I - the main group consisted of 60 pregnant women with non-developing pregnancy in the period of 6-8 weeks of pregnancy, II- main group - 60 pregnant women with non-developing pregnancy in the period of 10-12 weeks. The control group (comparison group) included 30 pregnant women with a physiological course of pregnancy. All patients underwent a complex of general clinical, laboratory and instrumental studies. The study showed that among the risk factors for non-developing pregnancy, coronavirus infection matters. In the diagnosis of non-developing pregnancy, ultrasound examination of the pelvic organs was of the greatest importance, and to confirm the cause of non-developing pregnancy, morphological with virological examination of abortive material. According to the results of the study, it has been proven that 100% of cases in the event of an undeveloped pregnancy have a coronavirus infection.

Key words: coronavirus infection, SARS-Cov-2, LgM, non-developing pregnancy

Dozarbligi. Homiladorlik mudda-tiga etmasligining turli shakllari orasida rivojlanmagan homiladorlik alohida o'rin tutadi [1,2]. Reproktiv yo'qotishlar tarkibida ushbu patologiyaning salmog'i ancha yuqori bo'lib - 10-20%ni tashkil etadi [3,4]. So'nggi o'n yil ichida ushbu patologiyaning salmog'i doimiy ravishda ortib borib, barcha tashxis qo'yilgan homiladorliklarning 20-

25% ni tashkil qilib, shundan 75-80% birinchi trimestrga to'g'ri keladi [5,6]. Homiladorlik muddatiga etmasligi sabablari orasida etakchi o'rinlardan birini virusli yuqumli kasalliklar egallaydi. Homila ko'tara olmaslikdagi virusli infeksiyalar orasida koronavirus infeksiyasining o'rnini aniqlash tadqiqotchilardan qo'shimcha izlanishlarni o'tkazishni talab qiladi [5,6,7]. Koronavirus infeksiyasining rivojlanmagan homiladorlikning

etiologik omili sifatidagi roli zamonaviy adabiyotlarda faol muhokama qilinmoqda. Ko'pgina tadqiqotchilar koronavirus infeksiyasi muntazam va odatiy homiladorlik to'xtashining eng muhim sabablaridan biri ekanligiga qo'shiladilar [8,9,10]. Shu bilan birga, birinchi trimestrda rivojlanmagan homiladorlikning kelib chiqishida koronavirus infeksiyasining roli etarlicha o'rganilmagan. Yuqorida sanab o'tilgan ma'lumotlar, tadqiqotchilardan COVID-19 bilan kasallangan ayollarda rivojlanmagan homiladorlikning kelib chiqishida koronavirus infeksiyasining rolini aniqlash maqsadida ushbu asoratni tashxislash, prognozlash va oldini olishning samarali usullarini izlab topishni talab qiladi.

Tadqiqotning maqsadi - rivojlanmagan homiladorlikning kelib chiqishida koronavirus infeksiyasining o'rnini baholashdan iborat.

Tadqiqot materiallari va usullari. Tadqiqotga Toshkent shahridagi 9-sonli tug'ruq majmuasining ginekologiya bo'limiga "Rivojlanmagan homiladorlik" tashxisi bilan yotqizilgan 150 nafar bemorlar kiritildi. Rivojlanmagan homiladorlikni sodir bo'lish muddatiga qarab, barcha ayollar ikki guruhga bo'lingan: I-asosiy guruhi 60 nafar homiladorligini 6-8 haftalik muddatida, II-asosiy guruhi - 60 nafar homiladorligini 10-12 haftalik muddatida rivojlanmagan homiladorlik bilan ayollar tashkil etdi. Nazorat guruhiga (taqqoslash guruhi) homiladorlikning normal kechishi bilan 30 nafar homilador ayol kiritildi.

Tadqiqotga kiritish mezonlariga: homiladorlikni turli bosqichlarida laboratoriya tomonidan tasdiqlangan koronavirus infeksiyasi bilan kasallangan homilador ayollar kiritildi. **Tadqiqotga kiritmaslik mezonlariga:** har xil og'irlikdagi kamqonlik, homilador ayollarning gipertenziv holatlari, siydik va jinsiy yo'llar infeksiyalari. Barcha ayollarda klinik-laborator, immunologik, ultratovushli hamda morfologik va virusologik tadqiqot usullari o'tkazildi. **COVID-19 tashxisi PZR diagnostikasi yordamida amalga oshirildi.**

Olingan natijalarni statistik qayta ishlash Statistica for Windows 7.0 dasturi yordamida amalga oshirildi. Ma'lumotlar $M \pm m$ sifatida taqdim etiladi. $r < 0,05$ ga to'g'ri keladigan farqlar statistik ahamiyatga ega deb hisoblandi.

Natijalar va ularning muhokamasi. Tadqiqotga kiritilgan homilador ayollarni yoshi o'rtacha $24.5 \pm 1,28$ tashkil etdi. Barcha bemorlarda mazkur homiladorlik koronavirus infeksiyasi pandemiyasi fonida kechgan. Birinchi homiladorlar 68 nafar, qayta homiladorlar esa, 32 nafar ayollarni tashkil etdi. Homilador ayollarning 60%da avval ham xomila tushish xavfi belgilari bilan klinikada davolanishgan. Tadqiqotga kiritilgan barcha bemorlarda asosiy klinik belgilar 48%da turli intensivlikdagi og'riq bilan namoyon bo'ldi, bu ko'pchilik ayollarda

homiladorlikni saqlovchi terapiya uchun ko'rsatma bo'lib xizmat qildi. Xomilador ayollarning 37%da qon ketishining kuchayishi sababli bachadon bo'shlig'ini shoshilinch kuretaj kichik jarroxlik amaliyoti o'tkazildi. Bemorlarning 15%da mazkur patologiyaga xos sub'ektiv alomatlar aniqlanmadi.

Barcha bemorlarda rivojlanmagan homiladorlik tashxisi ultratovush tekshiruv yordamida tasdiqlangan, bunga ko'rsatmalar bo'lib, o'tkazilayotgan konservativ terapiyaning samarasizligi, bachadonning kattaligi va homiladorlik o'lchami o'rtasidagi nomuvofiqliklar xizmat qildi. Ultratovush tekshiruv ma'lumotlariga ko'ra, 6-8 xaftada rivojlanmagan homiladorlik 60 (50%) ayolda, 10-12 xaftada - 60 (50%) bemorlarda aniqlangan.

COVID-19 bilan kasallangan homilador ayollarda rivojlanmagan homiladorlikni sababini o'rganish maqsadida, ular qonidagi SARS-Cov-2ga xos LgM antitelolar titri darajasi va abortiv materilani morfologik hamda virusologik tekshiruv amalga oshirildi. Jumladan, tadqiqot o'tkazilayotgan homilador ayollar qonida LgM antitelolar titrining guruxlarda mos ravishda 1,6 BAU/ml va 1:8 BAU/ml darajada aniqlanganda, rivojlanmagan homiladorlikni kelib chiqish sabablarini tahlili, 1-guruxga kiruvchi homilador ayollarda -12%, 2-guruxga kiruvchi ayollarda esa, ushbu ko'rsatkichlar - 14% ayollarda mavjudligi aniqlandi. Tadqiqot o'tkazilayotgan ayollarda, SARS-Cov-2ga xos LgM antitelolarning guruxlarda mos ravishda 2,8BAU/ml va 3,1BAU/ml darajadagi antitelolar titri aniqlanganda, rivojlanmagan homiladorlik uchrash darajasi ortaganligi aniqlandi. Rivojlanmagan homiladorlikni kelib chiqish sabablarini ushbu miqdorda aniqlangan ayollardagi tahlili, 1-guruxga kiruvchi homilador ayollarda 41%, 2-guruxga kiruvchi ayollarda esa, ushbu ko'rsatkichlar 38% ayollarda mavjudligi aniqlandi.

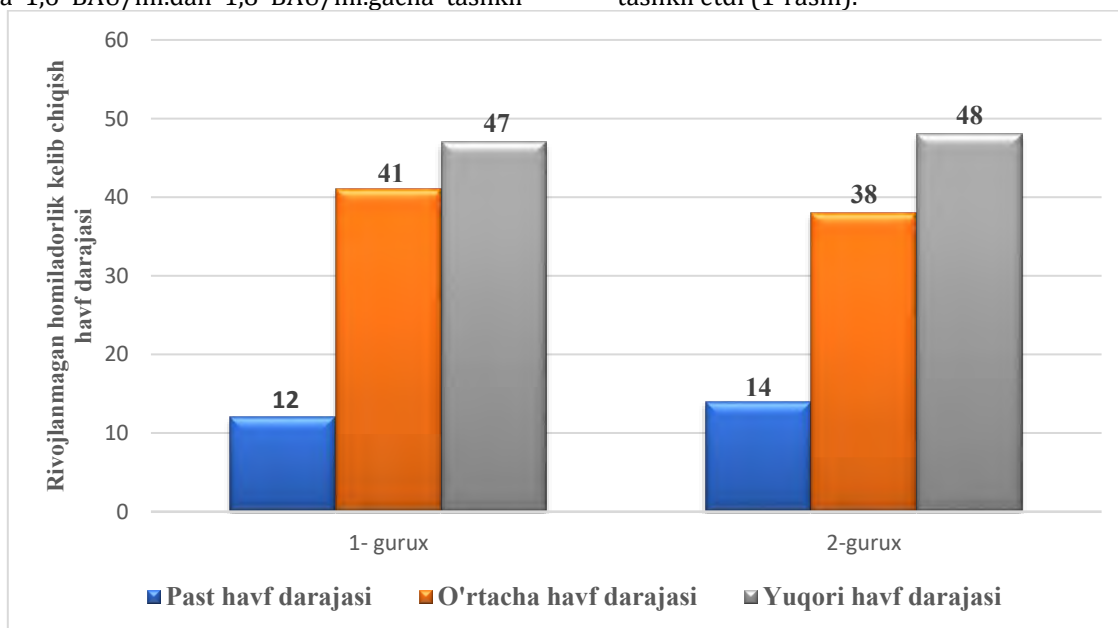
Shuni ta'kidlab o'tish lozimki, SARS-Cov-2ga xos LgM antitelolar titrlari guruxlarda mos ravishda 4,6 BAU/ml va 5,8 BAU/ml darajadan baland miqdorda aniqlangan homilador ayollarning aksariyat qismida rivojlanmagan homiladorlik kelib chiqishi salmog'i ortib kritik tus olganligini aniqlandi. Rivojlanmagan homiladorlikni kelib chiqish sabablarini ushbu miqdorda aniqlangan ayollardagi tahlili, 1-guruxga kiruvchi homilador ayollarda 47%, 2-guruxga kiruvchi ayollarda esa, ushbu ko'rsatkichlar 48% ayollarda mavjudligi aniqlandi.

Biz ushbu tadqiqotimizda, COVID-19 bilan kasallangan homilador ayollar qonidagi SARS-Cov-2ga xos LgM antitelolar titri darajasini ko'rsatkichlariga qarab, mazkur homiladorlarda kuza-tiladigan rivojlanmagan homiladorlikni kelib chiqish ehtimollik darajasini prognozlash usulini ham ishlab chiqdik. Prognozlash usulini qo'llash natijalariga ko'ra, rivojlanmagan homiladorlikni kelib chiqish ehtimoliy xavfini uchta darajasini aniqladik, bular:

yuqori xavf darajasi, o'rtacha xavfi va past xavf darajalari bo'lib hisoblanadi.

LgM antitelolar titrining 4,6 BAU/ml.dan 5,8 BAU/ml.gacha tashkil etganda-yuqori xavf, 2,8 BAU/ml.dan 3,1 BAU/ml.gacha tashkil etsa-o'rtacha xavf va 1,6 BAU/ml.dan 1,8 BAU/ml.gacha tashkil

etsa-past xavfi darajasi mavjud deya baholadik. Prognozlash ma'lumotlariga rivojlanmagan homiladorlikni kelib chiqish yuqori xavf darajasi guruxlarada mos ravishda-47% va 48%ni, o'rtacha xavfi-41 va 38% hamda past xavfi darajasi 12% va 14%ni tashkil etdi (1-rasm).

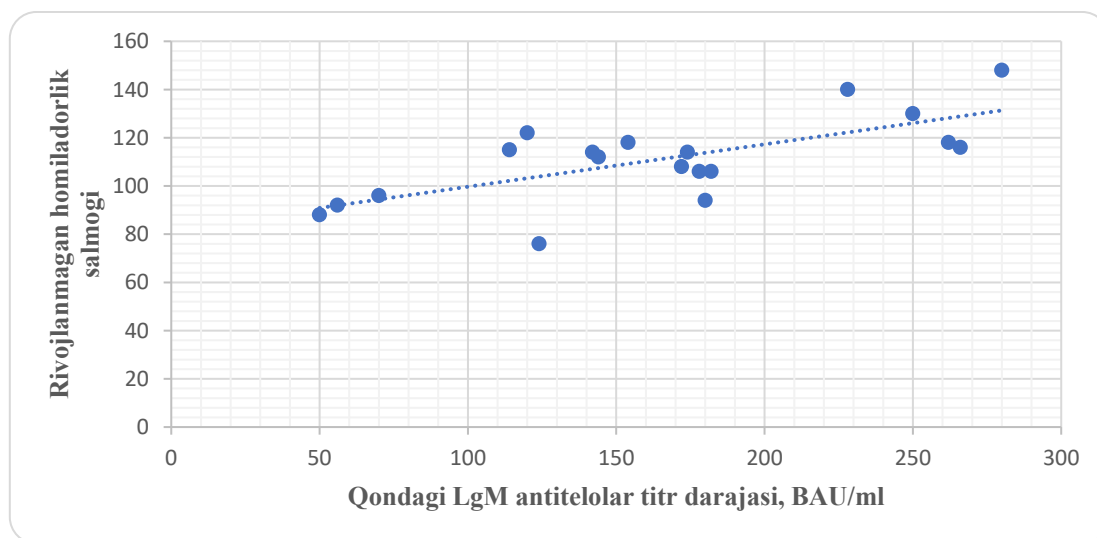


1-rasm. Tadqiqot o'tkazilayotgan ayollarda rivojlanmagan homiladorlikni kelib chiqishini extimoliy xavf darajalari, %

Shunday qilib, COVID-19 bilan kasallangan homilador ayollar qonida SARS-Cov-2ga xos LgM antitelolar titri qancha yuqori bo'lsa rivojlanmagan homiladorlikni kelib chiqish ehtimollik darajasini shuncha yuqori va aksincha qancha past bo'lsa shuncha past bo'lishi isbotlandi.

Bundan tashqari biz, COVID-19 bilan kasallangan homilador ayollar qonida SARS-Cov-2ga xos LgM antitelolar titri bilan rivojlanmagan homiladorlik

kelib chiqishi orasida korrelyatsion bog'liqlik mavjudligini ham aniqladik. Bunga ko'ra bemorlar qonidagi SARS-Cov-2ga xos LgM antitelolar titri darajasi bilan rivojlanmagan homiladorlikni kelib chiqishi orasida to'g'ridan to'g'ri korrelyatsiyali bog'liqlik mavjudligi aniqlandi ya'ni, ushbu ayollarda rivojlanmagan homiladorlik kelib chiqishini LgM antitelolar titri darajasiga bevosita bog'liq ekanligi aniqlanadi(2-rasm).



2-rasm. SARS-Cov-2ga xos LgM antitelolar titri darajasi bilan rivojlanmagan homiladorlikni kelib chiqish salmog'i orasida korrelyatsiyali bog'liqlik

Shunlay qilib, barcha olingan tadqiqot natijalari ko'rsatkichlardan foydalanib biz, homiladorlikning turli bosqichlarida rivojlanmagan homiladorlik kelib chiqishi extimolligini prognozlash uslini qo'llash hisobiga, COVID-19 bilan kasallangan homilador ayollarda rivojlanmagan homiladorlik kelib chiqishini – 2,4 barobarga, perinatal asoratlarni esa – 2,1 barobarga kamayishiga erishishiga olib keladi.

Barcha ayollarda bachadondan olingan homila elemenllarini gisiomorfologik va virusologik tekshiruvni o'tkazildi. Barcha tadqiqotga kiritilgan ayollar ya'ni, 100%da gistologik taxlil javobi "rivojlanmagan homiladorlik" va leykotsitar infiltrat shuningdek barcha holatlarda koronavirus infeksiyasi sababli jaroxatlanish alomatlari mavjudligini tasdiqlovchi matnda javob taqdim etilgan. Gislomorfologik tekshiruvini virusologik tekshiruvni taxlil natijalariga ko'ra 57 nafar (71,2%) ayollarda xorion vorsinkalari distrofiyasi va butkul nekrozi 23 nafar (28,8%) ayollarda esa desidual pardaning nekrozi aniqlangan. Bachadondan olingan homila elemenllarini virusologik tekshiruvda barcha holatlarda koronavirus chaqiruvchisi SARS-Cov-2 virusi antqlangan.

Biz olgan ma'lumotlarga ko'ra, abortiv materialini morfologik o'rganishda rivojlanmagan homiladorlik etiologiyasida koronavirus infeksiyasi etakchi o'rinni egalladi. Ushbu taxlil natijalariga tayanib aytishimiz mumkinki tadqiqotga kiritilgan barcha ayollarda rivojlanmagan homiladorlikni kelib chiqishida SARS-Cov-2 virusi asosiy rol o'ynagan.

Shunday qilib, tadqiqot natijalariga ko'ra, homiladorlikni erta muddatlarida rivojlanmagan homiladorlikning kelib chiqishida koronavirus infeksiyasi alohida o'rin tutadi, chunki erta homiladorlik davrida embrionlar o'limining yuqumli omili homilador ayollarning SARS-Cov-2 virusi bilan kasallanishining yuqori foizi koronavirus infeksiyasining yuqori o'rin tutganligidan dalolat beradi.

Xulosa. COVID-19 bilan kasallangan homilador ayollarda rivojlanmagan homiladorlikni kelib chiqishida koronavirus infeksiyasini o'rnini aniqlashga qarata o'tkazilgan tadqiqotlar natijalari shuni ko'rsatdiki, mazkur patologiyani kelib chiqishi ya'ni etiologiyasida koronavirus infeksiyasi etakchi o'rinni egallashi isbotlandi. SARS-Cov-2ga xos LgM antitelolar titri darajasi bilan rivojlanmagan homiladorlikni kelib chiqish salmog'i orasida hamda abortiv materialda aniqlangan viruslar oralig'ida to'g'ridan to'g'ri korrelyatsiyali bog'liqlik mavjudligi aniqlandi. Biz tomonimizdan o'tkazilgan rivojlanmagan homiladorlikni kelib chiqishi

extimoliy darajasini prognozlash uslini amaliyotga qo'llash mazkur patologiya salmog'ini - 2,1 barobarga kamayishiga olib keldi.

Adabiyotlar ro'yxati:

1. Адамян Л.В., Азнаурова Я.Б., Филиппов О.С. COVID-19 и женское здоровье (обзор литературы) // Проблемы репродукции. 2020. Т.26, №2. С.6–17.
2. Временное клиническое руководство по ведению COVID-19 при беременности, родах и послеродовом периоде//Ташкент-2020г. С.-31.
3. Морфометрическая характеристика ворсин плаценты рожениц с COVID-19 / А. И. Щеголев, Г. В. Куликова, У. Н. Туманова [и др.] // Бюллетен экспериментальной биологии и медицины. – 2021. – Т. 172, № 7. – С. 102-107.
4. Радзинский В.С. Неразвивающаяся беременность. Методические рекомендации МАРС (Междисциплинарной ассоциации специалистов репродуктивной медицины). - М.: Редакция журнала Status Praesens, 2015. - 48 с.
5. Mamajonova D.M., Shukurov F.I. Koronavirus infeksiyasi kasalligini o'tkazgan ayollarda homiladorlik va tug'ruq natijalarining retrospektiv taxlili// Jurnal infeksiya, immunitet i farmakologiya, №3, 2022 .140-146 b.
6. Ruzmetova N.F., Shukurov F.I. COVID-19 bilan kasallangan ayollarda rivojlanmagan homiladorlikni to'xtatishda xavfsiz va samarador usullar// Jurnal infeksiya, immunitet i farmakologiya, №3, 2022. 209-213b.
7. David S. Hui. Epidemic and Emerging Coronaviruses (severe acute respiratory syndrome and Middle East Respiratory Syndrome) // Clin. Chest. Med. — 2017. — Vol. 38. — №1. — P. 71—86.
8. Chen H., Guo J., Wang Ch., Luo F., Yu X., Zhang W., Li J., Zhao D., Xu D., Gong Q., Liao J., Yang H., Hou W., Zhang Yu. Clinical characteristics and intrauterine vertical transmission potential of COVID-19 infection in nine pregnant women: a retrospective review of medical records // Lancet. – 2020. – Vol. 395. – №10226. – P. 809–815.
9. Zhang L., Jiang Y., Wei M., Cheng B. H., Zhou X. C., Li J., Tian J. H., Dong L., Hu R. H. Analysis of the pregnancy outcomes in pregnant women with COVID-19 in Hubei Province // Zhonghua Fu Chan Ke Za Zhi. – 2020. – Vol. 55. – №3. – P. 166–171.
10. Rasmussen S. A., Smulian J. C., Lednicki J. A., Wen T. S., Jamieson D. J. Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) and pregnancy: what obstetricians need to know // Am. J. Obstet. Gynecol. – 2020. – Vol. 222. – №5. – P. 415–426.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПЛАЦЕНТ РОДИЛЬНИЦ БУХАРСКОГО ОБЛАСТНОГО ПЕРИНАТАЛЬНОГО ЦЕНТРА ЗА ПЕРИОД 2020 ГОДА.

Саноев Б.А., Олимова А.З.

PATHOMORPHOLOGICAL RESEARCH OF THE PLACENTA OF THE BUKHARA REGIONAL PERINATAL CENTER FOR THE PERIOD OF 2020.

Бух Гос МИ, Бухарское областное патологоанатомическое бюро. Узбекистан.

Резюме. Плацентарная недостаточность – это клинический синдром, отражающий патологическое состояние материнского организма. Она может привести к замедлению развития и роста плода, его внутриутробной гипотрофии в результате нарушения питательной (трофической) функции плаценты и внутриутробной гипоксии плода, обусловленной изменением газообмена в плаценте. Целью этого исследования было анализировать данные о морфологических изменениях плаценты при беременности, а также изучить макроскопические и морфологические характеристики женской плаценты при различных течениях беременности.

Ключевые слова: плацента, морфология, интервиллузит, пуповина.

Summary. During the normal course of labor, 15-20 minutes after the birth of the fetus, the uterus contracts again and the afterbirth is expelled from it. The afterbirth consists of the placenta, ruptured remnants of the membranes- amnion, smooth chorion and remnants of the decidua and umbilical cord. The aim of this study was to analyze data on morphological changes in the placenta during pregnancy, as well as to study the macroscopic characteristics of the female placenta in different courses of pregnancy.

Key words: placenta, morphology, interilluitis, umbilical cord.

Цели и задачи.

Целью настоящего исследования является изучение морфологических особенностей патологии последов. Анализ морфологических особенностей патологии плаценты проводили на основании официальной учетно- отчетной документации Бухарского областного патолого-анатомического бюро за 2020 год. За исследуемый период из Бухарского областного перинатального центра было обследовано 2300 случаев плаценты. Из обследованных случаев плаценты нами выбрано и исследовано 240 случаев плацент от родившихся родильниц живыми новорожденными.

Материалы и методы.

Морфологические исследования 240 случаев последов проводили на базе гистологической лаборатории Бухарского патологоанатомического бюро. Микропрепараты приготовлены обычным образом, с использованием парафиновой заливки. Используются окраски гематоксилином – эозином. Гистологические исследования проводили на микроскопе Leica (ФРГ)

При анализе патоморфологических исследований последов имели в виду следующие критерии:

- 1- Интервиллузит (50)
- 2- Короткая пуповина (40)
- 3- Хориоамнионит (66)
- 4- Виллит (32)
- 5- Децидуит (10)
- 6- Бактериальный плацентит (10)
- 7- Тромбоз сосудов плаценты (18)

8- Склероз стромы плаценты (12)

9- Инфаркты плаценты (2)

В общем вале последов выявлено, что 74,5% (168 случаев) воспалительных изменений, 18,6 % (40 случаев) пороки развития плаценты, 6,9% (32 случаев) острые и хронические нарушения кровообращения в ткани плаценты.

Виллузит (виллит)-воспаление ворсинок, ворсин хориона. (от villus-ворсина).

Интервиллузит-воспаление межворсинчатых пространств.

Плацентит-воспаление ворсин хориона и межворсинчатого пространства. **Неспецифический плацентит или плацентит неизвестной этиологии** протекает бессимптомно у беременной, микроорганизмы не обнаруживаются ни одним известным в настоящее время специальным методом исследованием.

Базальный децидуит- воспаление базальной пластинки. При выявлении выраженного париетального и базального децидуита женщина включается в группу риска развития урогенитальных инфекций, что нацеливает акушера-гинеколога на тщательное и многократное этиологическое обследование женщин с последующим патогенетическим лечением.

Плацентарный хорио-амнионит-воспаление хориальной пластинки.

Это заболевание является воспалительной реакцией матери.

Острый хориоамнионит –острая воспалительная реакция в хорионе и амнионе плодных

оболочек. При этом наблюдается скопление лейкоцитов в амнионе и хорионе плодных оболочек. Некротический хориоамнионит развивается через 36-48 час, апоптоз и кариорексис лейкоцитов в хорионе и амнионе, некроз амниотического эпителия. Подострый хориоамнионит- смешанный воспалительный инфильтрат из мононуклеарных клеток и разрушенных нейтрофилов верхних отделах хориона и некрозы в амнионе. Хронический хориоамнионит-воспалительный инфильтрат обнаруживается в тех же структурах, что при остром хориоамнионите, но состоит из клеток хронического воспаления. Преобладают лимфоциты, лимфоидные клетки и иммунобласты, плазматические клетки и гистиоциты, единичные нейтрофилы входят в состав инфильтрата.

Этиологическими факторами воспалительных заболеваний плаценты являются вирусы, туберкулез, сифилис, гонорея, токсоплазмоз, микозы.

Инфаркт — это острое нарушение кровообращения с последующим развитием ишемического некроза. Инфаркт- не просто некроз ворсин, а морфологический признак низкой перфузии в межворсинчатом пространстве и ишемии плаценты (мальперфузия). Множественные крупные инфаркты самый яркий признак плацентарной недостаточности.

Имеет вид клиновидного участка уплотнения часто в периферических отделах или реже в центре плаценты. Острые (геморрагические) инфаркты мало отличаются по цвету от других участков плаценты, но при пальпации более плотные и суховатые. Старые инфаркты прогрессивно уплотняются, цвет их изменяется от красного до коричневого, затем они становятся желтыми или белыми. При инфаркте в плаценте наблюдается сужение межворсинчатого пространства вследствие недостаточности материнского кровотока. Ворсины склеиваются (агглютинируются) между собой, что создает пространственное препятствие кровотоку в межворсинчатом пространстве. Синцитиотрофобласт, сосудистый эндотелий и строма ворсин подвергаются некрозу. Ворсины в инфаркте не лизируются макрофагами и не замещаются фиброзной тканью. Воспалительная реакция определяется на периферии инфаркта.

Короткая пуповина- длина пуповины менее 32 см. Пуповина длиной 25 см и менее обозначается «абсолютно короткая». Часто обнаруживается при амниотических перетяжках, маловодии и многоплодной беременности. Абсолютно короткая и короткая пуповина оказывает неблагоприятное влияние на плод вследствие нарушений пуповинного кровотока.

Результаты и выводы:

При изучении морфологического анализа плаценты определили следующие результаты, в

зависимости от воспаления: самый высокий показатель 1) 20,3 % (66 случаев) преобладает хориоамнионит.

2) 18,6 % (50 случаев) наблюдались интервиллузиты, 3) (40 случаев) пороки развития плаценты, а именно патологии пуповины (короткая пуповина).

1) При анализе результатов патологоанатомического исследования последов особое внимание было уделено выяснению пути инфицирования (восходящего или гематогенного). Так, хориоамнионит, который является характерным морфологическим проявлением восходящей инфекции, встречался наиболее часто у женщин, родивших детей с клиническими проявлениями ВУИ. В группе женщин, родивших детей, умерших от ВУИ, преобладали воспалительные изменения с поражением двух и более отделов; чаще всего наблюдались хориоамнионит (66 случаев) и его сочетание с интервиллузитом (50 случаев), при этом последнее сочетание встречалось достоверно чаще по сравнению с женщинами, родившими жизнеспособных новорожденных.

2) Выявление аномалии развития пуповины свидетельствует об имевшем место повреждающем влиянии какого-то фактора (в большинстве случаев неизвестного) в периоде кордогенеза (6- 9 нед гестационного срока). Именно в этом периоде происходит основной процесс формирования будущей плаценты (первая волна инвазии). Действие повреждающего фактора не ограничивается только влиянием на аномальное формирование пуповины. Происходят также нарушения плацентогенеза, что неизбежно приводит к появлению предпосылок развития плацентарной недостаточности, пусть даже в компенсированной форме, которая в обычной ситуации (во время беременности) может не проявляться, но реализуется при дополнительной нагрузке (в родах). С помощью УЗИ при соблюдении соответствующих стандартов визуализации пуповины можно антенатально диагностировать большинство вариантов патологии пуповины.

Таким образом, уже при первом обращении беременной в женскую консультацию должна быть оценена степень риска ВУИ, которая может возрасти по мере увеличения срока беременности и присоединения осложнений.

При комплексной оценке перинатальных факторов риска следует учитывать результаты морфологического исследования материнских плацент: основными морфологическими проявлениями восходящей инфекции является хориоамнионит, риск неблагоприятного исхода увеличивается при поражении нескольких отделов последа - виллузит и интервиллузит, хориоамнионит и интервиллузит, хориоамнионит и децидуит.

Большинство видов патологии пуповины можно обнаружить при УЗИ, проведённом квалифицированным специалистом.

Профилактика эндо и миометритов у рожениц также возможна по результатам массовых морфологических исследований последов, причем в этих случаях фактор времени не имеет решающего значения.

Литературы:

1. Кравцова Г.И., Клецкий С.К. Клинико-морфологическое исследование послета: Метод. рекомендации / Минск. гос. мед. ин-т. — Мн., 1995. — 52 с.

2. Милованов А.П. Патология системы мать-плацента-плод: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1999. — 48 с.

3. Исраилов.Р.И., Саноев.Б.А., Жураева.Г.Б., Тиббиётда янги кун. 2/1 (30/1)2020. Иккиламчи плацентар етишмасликда юзага келадиган морфологик узгаришлар.134с.

4. Исраилов.Р.И., Саноев.Б.А., Тиббиётда янги кун. 3(27)2019. Сурункали йулдош етишмаслигининг клиник-морфологик белгилари. 22с.

5. R. I. Israilov, B. A. Sanoev, A. Z. Olimova Pathologically Undifferentiated Placental Morphology in Primary Placental Insufficiency. *American Journal of Medicine and Medical Sciences*, 2020 10(9), pp. 660-663 5923/j.ajmms.20201009.07

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СЕРДЦА НОВОРОЖДЕННЫХ ПРИ ПРЕЭКЛАМПСИИ МАТЕРИ

Эшбаев Э.А., Алланазаров И.М., Аллаберганов Д.Ш.

Ташкентская медицинская академия

ONASIDA PREEKLAMPSIYASI BO'LGAN ERTA NEONATAL DAVRIDA VAFOT ETGAN CHAQALOALAR YURAGINING PATOMORFOLOGIK XUSUSIYATLARI

Эшбаев Э.А., Алланазаров И.М., Аллаберганов Д.Ш.

Тошкент тиббиёт академияси

PATHOMORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF THE HEART OF NEWBORN WITH PRE-ECLAMPSIA OF THE MOTHER

Eshbayev E.A., Allanazarov I.M., Allaberganov D.Sh.

Tashkent Medical Academy

Резюме: Преэклампсия (ПЭ) – это поздний токсикоз беременности, протекающий с морфофункциональными нарушениями жизненно важных органов и систем как матери, так и плода. ПЭ является наиболее частым осложнением беременности, встречается в 16% всех родов, является опасным заболеванием для матери, плода и даже новорожденного. Первичными причинами смерти новорожденных являются экстрагенитальные заболевания матери во время беременности и преэклампсия. Преэклампсия по клиническим и морфологическим признакам делится на легкую, среднюю и тяжелую степени, иногда протекает в виде эклампсии.

Калит сўзлар: миокард, преэклампсия, эклампсия, врожденные пороки развития, морфометрия, сердце новорожденных.

Резюме: Preeklampsi (PE) homiladorlikning kech toksikozi bo'lib, onaning ham, homilaning ham hayotiy organlari va tizimlarining morfofunktsional buzilishlari bilan yuzaga keladi. PE homiladorlikning eng keng tarqalgan asoratlari bo'lib, barcha tug'ilishlarning 16% da uchraydi va ona, homila va hatto yangi tug'ilgan chaqaloq uchun xavfli kasallikdir. Yangi tug'ilgan chaqaloqlar o'limining asosiy sabablari homiladorlik paytida onaning ekstragenital kasalliklari va preeklampsidir. Preeklampsi klinik va morfologik belgilariga ko'ra engil, o'rtacha va og'ir bo'linadi, ba'zan eklampsiya shaklida davom etadi.

Ключевые слова: morfologiyasi, kalça qo'shimchasi, neoartroz, qo'shma kapsül, gialin shakllanishi, fibrinoid shish, ankiloz, skleroz, displazi.

Abstract: In dysplastic coxarthrosis, various degrees of sclerotic changes in the capsule of the femoral head were revealed due to uneven alignment of the articular surface of the femoral head and the articular surface of the lunate bone with the development of a large number of dystrophic and dysregenerative changes on the lower-middle lateral and medial surfaces of the femoral head, the articular surface continues. Summary: In dysplastic coxarthrosis, various degrees of sclerotic changes in the capsule of the femoral head were revealed due to uneven alignment of the articular surface of the femoral head and the articular surface of the lunate bone with the development of a large number of dystrophic and dysregenerative changes on the lower-middle lateral and medial surfaces of the femoral head, the articular surface continues.

Key words: morphology, hip joint, neoarthrosis, joint capsule, hyaline formation, fibrinoid swelling, ankylosis, sclerosis, dysplasia.

Мавзунинг долзарблилиги: ПЭ является наиболее частым осложнением беременности, встречается в 16% всех родов, является опасным

заболеванием для матери, плода и даже новорожденного. Первичными причинами смерти новорожденных являются экстрагенитальные за-

болевания матери во время беременности и преэклампсия. Преэклампсия по клиническим и морфологическим признакам делится на легкую, среднюю и тяжелую степени, иногда протекает в виде эклампсии. Преэклампсия развивается у 6-12% здоровых беременных, а при наличии у них экстрагенитальной патологии его частота достигает 20-40%². Преэклампсия приводит к преждевременным родам, дефициту веса новорожденных, преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, плацентарной недостаточности. В итоге этих процессов плод рождается в асфиксии, с гипотрофией, врожденным инфицированием, сепсисом или сердечно-сосудистыми заболеваниями. Патоморфологические изменения различных структур сердечно-сосудистой системы новорожденных мало изучены.

Цель исследования заключается в усовершенствовании выявления морфологических и морфометрических особенностей возможных патологических процессов в сердце новорожденных, родившихся у матерей с преэклампсией.

Материал в усугубление: Анализу были подвергнуты клинико-морфологические данные аутопсийного материала новорожденных, вскрытие которых были проведены в детском отделении РПАЦ МЗ РУз за период 2013-2017 годы. Распределение материала исследования в зависимости от формы преэклампсии и пола новорожденных.

Результаты исследования и их обсуждение. *Макроскопическое исследование сердца.* Был изучен внешний вид сердца, обращали внимание на форму, цвет, наличие патологических изменений в виде кровоизлияний в эпикард, инфильтрации, фиброэластоэоза эндокарда, тромбоза, кальциноза, пороков развития. Измеряли массу сердца, толщину стенок желудочков и межжелудочковой перегородки, периметр клапанов, вычисляли коэффициент соотношения массы сердца по отношению к массе новорожденного.

Микроскопические методы исследования сердца. Взятые для микроскопического исследования кусочки сердца фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина в течении 72 часов, промывали проточной водой, для обезвоживания проводили в спиртах восходящей концентрации и изготавливали парафиновые блоки, из которых получали срезы толщиной 5-8 мкм. Для изучения общего гистологического строения красили гематоксилином и эозином; для выявления соединительной ткани эпикард, эндокард и миокард окрашивали по Ван-Гизону; для обнаружения мукополисахаридов использовали ШИК

реакцию. Готовые гистологические срезы изучались в световом микроскопе фирмы Лейка с производством микрофотографирования нужных участков.

Морфометрические методы исследования сердца. Был применен органометрический метод В.П. Волкова, при котором первоначально определялись показатели нормы сердца, т.е. выявлялись "точки отсчета", далее вычислялись изменения сердца под влиянием преэклампсии у матери. Органометрия органа способствует проведению статистического анализа, дополняет морфологические данные, повышает степень достоверности, показывает объективность исследования. Этот метод имеет большое значение при оценке нормы и патологических изменений. Особенно важно применение данного метода при оценке патологических изменений сердца – одного из важнейших внутренних органов, который имеет множество макроскопических показателей, а измерение размеров органа вызывает определенные трудности. По этой методике при проведении морфометрии сердца измеряется длина, толщина, ширина сердца; толщина стенок желудочков, периметр клапанов, на основании которых вычисляются внешний объем и два относительных коэффициента: K_0 – соотношение объема желудочков по отношению общего объема сердца; $K_л$ – соотношение объема левого желудочка по отношению объема обоих желудочков. Кроме того, вычисляются два индекса: массовый коэффициент (МОС) и индекс плотности миокарда (ИПМ). Для сопоставления развившихся в сердце патологических изменений первоначально необходимо определить "точки отсчета". В качестве "точек отсчета" сердечно-сосудистой системы были органометрически изучены и приняты в качестве контрольной группы сердца 21 доношенных новорожденных (11 мальчиков и 10 девочек), умерших от врожденных черепно-мозговых травм. Основным материалом для изучения был разделен на 3 группы: 1 группа – преэклампсия легкой степени (18 случаев); 2 группа – преэклампсия средней тяжелой степени (30 случаев); 3 группа – преэклампсия тяжелой степени (34 случаев). Полученные качественные показатели были вычислены на компьютерной статистической программе «Statistica 6.0», степень разницы между цифровыми показателями составила 95%, в степень достоверности $p \leq 0,05$. Цель метода – вычисление общего объема и морфометрических показателей частей сердца.

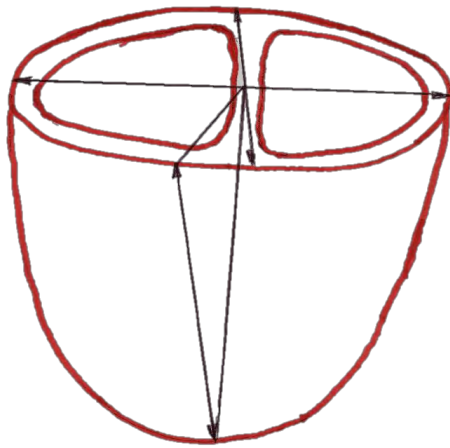


Рис 1. Графическое изображение сердца.

П.ж. – правый желудочек.
Л.ж. – левый желудочек.
a – длина сердца;
b – ширина сердца;
c – толщина стенки желудочков;
L – длина клапана

Известно, что сердце человека имеет вид конуса, уплощающегося от основания к верхушке. Объем сердца (V) вычисляется по формуле: $V=R^2 \cdot h/3$ (1); R – радиус наружной окружности сердца на уровне основания желудочков; h – длина линии между средней точкой основания сердца (Z) и наружной средней точкой верхушки сердца (X). Эта линия считается катетом треугольника XYZ и вычисляется формулой: $h=\sqrt{a^2-R^2}$ (2); где, a – длина между верхушкой сердца и бороздой коронарной артерии.

Обозначения: П.ж. – правый желудочек; Л.ж. – левый желудочек; a – длина сердца; b –ширина сердца; c – толщина сердца; d – толщина стенки каждого желудочка; L – периметр предсердно-желудочкового клапана.

Условно возьмем основание сердца в виде окружности, его диаметр арифметически равен b и c , радиус (R) равен единице. Радиус вычисляется по формуле: $R=b+c/4$ (3); где: b –ширина сердца, c –толщина сердца.

Условно форма желудочков принимается за конус. При этом объем каждого желудочка вычисляется по формуле (1). Зная периметр атриовентрикулярного отверстия ($L_{ж}$), **можно вычислить радиус желудочка $R_{ж}$** :

$R_{ж}=L_{ж}/2\pi$ (4); отнимая от высоты сердца (h) толщину стенки желудочка ($d_{ж}$) можно вычислить высоту полости желудочка ($h_{ж}$):

$h_{ж}=h-d_{ж}$ (5); пользуясь формулами 5 и 6 можно изменить формулу 1 на: $V=R^2 \cdot h/3$; $V_{ж}=(L_{ж}^2/12\pi) (h-d_{ж})$ (6).

Таким образом, для вычисления внешнего объема сердца и объема желудочков, при каждой аутопсии измерялись следующие параметры сердца: длина сердца – a , ширина сердца – b , толщина – c ; периметр атриовентрикулярного отверстия ($L_{ж}$), толщина стенок желудочков ($d_{ж}$). При использовании вышеуказанной формулы вычисления упрощаются, если создать таблицу размеров сердца.

Надо отметить, что на основе полученных по данной формуле данных можно сопоставить в

какой степени сердце и его желудочки подверглись гипертрофии и дилатации. Для этого достаточно вычислить 2 относительные величины в процентном выражении: 1) K_o – коэффициенты общего объема 2) $K_{\ddot{y}}$ – коэффициент объема правого желудочка. K_o – показывает в процентах какую часть общего объема сердца занимают объем желудочков. $K_o=(V_o+V_l/V) 100$ (7); K_l – показывает в процентах величину объема правого желудочка по отношению к общему объему желудочков: $K_o=(V_o/V_l+V_p) 100$ (8); зная отношение масса-объем (ОМО) и относительную плотность миокарда (ОПМ), попробуем вычислить коэффициент плотности миокарда (КПМ). КПМ вычисляется при помощи простой формулы: $VЖН=m/V$ (9); где: m – масса сердца, V – общий наружный объем сердца. Относительная плотность миокарда (ОПМ) вычисляется по формуле: $ОПМ=m/V_m$ (10), где: m – масса сердца, V_m – площадь миокарда. Площадь миокарда вычисляется при помощи вышепоказанных формул 1 и 4: $V_m=V-(V_l+V_p)$ (11); где: V – общий наружный объем сердца, V_p и V_l – объем правого и левого желудочка. Таким образом, ОПМ вычисляется по формуле: $ОПМ=m/V-(V_p+V_l)$ (12).

Статистическая обработка полученных цифровых данных. Для вычисления показателей миокарда гистометрическим методом со всех парафиновых блоков получены по 10 серийных гистологических срезов толщиной 3-5 мкм, которые были покрашены гематоксилином и эозином. Гистометрический метод был выполнен при помощи компьютеризированной программы “Морфология-5”, расположенной в патологоанатомическом отделении Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи (выражаем благодарность заведующему отделением профессору Б.А. Магруппову). При помощи вышеперечисленной программы были вычислены все структурные единицы сердца: число кардиомиоцитов, находящиеся в паренхиме миокарда, площадь межучточной соединительной ткани и сосудов; соотношение площади ядра и

саркомер-саркоплазмы каждого кардиомиоцита в процентном выражении; площадь и толщина стенки внутримиекардиальных сосудов были вычислены в относительных цифрах. Полученные количественные показатели были обработаны при помощи компьютерной программы "Экзел-статистика" и были определены степень достоверности полученных результатов (P).

Результаты исследования и их обсуждение. В данной работе проанализированы данные из истории течения беременности матерей с различными формами преэклампсии второй половины беременности и их сочетанием с экстрагенитальными заболеваниями. Большинство женщин были городскими жителями (91,0%), меньшая часть – жителями села. Из 82 случаев опытной группы в 39 случаях (47,7%) встречалась только преэклампсия, в 43 случаях, т.е. 52,3% наблюдалась сочетание преэклампсии с различными экстрагенитальными заболеваниями. При исследовании экстрагенитальных заболеваний было выявлено, что наиболее часто из них встречаются анемии различной этиологии - 43,2%; среди эндокринных заболеваний преобладают эндемический, спорадический и аутоиммунный зоб - 26,8%, токсический гепатит выявлен у 22,3% женщин, хронический вирусный гепатит у 17,9%; легочные заболевания в виде хронического бронхита и хронической пневмонии обнаружены у 16,5% матерей.

Наиболее опасной экстрагенитальной патологией считаются острые вирусные респираторные инфекции, данным заболеванием страдали 7,4% женщин в 1 и 2 триместре и 8,9% в 3 триместре беременности. При анализе клинико-anamnestических данных было выявлено, что из 82 новорожденных, родившихся у матерей с преэклампсией 46 были мальчиками, а 36 - девочками. При этом 33 (40,3%) новорожденных родились от первой беременности, 23 (28,6%) - от второй, 16 (20,9%) - от третьей, 6 (7,5%) - от четвертой; 4 (4,8%) - от пятой беременности. Из 82 новорожденных большинство родились недоношенными - 50 (61,1%) случаев, 32 (38,9%) случаев роды были доношенными. (Таб.2). По степени недоношенности 50 случаев были распределены на группы: 7 (7,4%) новорожденных родились с недоношенностью 4 степени, 13 (16,4%) - 3 степени, 11 (13,4%) - 2 степени и 19 (23,6%) - 1 степени. Нами было отдельно изучены причины смерти доношенных и недоношенных новорожденных. При этом было выявлено, что основной причиной смерти недоношенных детей является асфиксия в родах - 19 (39,1%) случаев, пневмопатия наблюдалась в 11 (22%) случаях, внутриутробное инфицирование - 7 (14,6%) случаев, родовая травма - 5 (9,7%), перинатальный сепсис и врожденные пороки развития по 4 (7,3%), случаев.

Известно, что под влиянием преэклампсии и эклампсии у плодов и новорожденных развиваются патологические изменения почти во всех органах и системах организма. В ходе проведенного нами исследования было выявлено, что при этом наиболее часто поражается сердечно-сосудистая система. Из 82 новорожденных у 33 (40,3%) были выявлены такие патологии, как токсический интерстициальный миокардит, миокардиодистрофия, дилатационная кардиомиопатия, кардиоангиопатия, фиброэластоз эндокарда и относительная недостаточность клапанов сердца. Далее по частоте следовала патология пищеварительного тракта в виде энтеропатии, белой и желтой дистрофии печени, острого атрофически-десквамативного гастрита, которые были выявлены у 18 (22,3%) новорожденных. У 15 (17,9%) недоношенных новорожденных была выявлена внутриутробная гипотрофия, т.е. отставание в развитии и питании. У 10 (11,9%) новорожденных клиницистами была выявлена врожденная анемия.

Следовательно, преэклампсия и эклампсия матерей прежде всего способствуют рождению недоношенных и гипотрофичных детей, кроме того повышается риск развития внутриутробной асфиксии и инфицированности, пневмопатии, вдобавок к ним учащается число сердечно-сосудистых заболеваний в виде миокардита и кардиомиопатии.

Изучены органометрические показатели сердца, которые были использованы для сопоставления количественных и патологических изменений сердца новорожденных, родившихся у женщин с преэклампсией. В ходе исследования выяснилось, что сердца девочек контрольной группы тяжелее на 2 грамма чем у мальчиков, также у них относительно больше объем сердца. Следовательно, коэффициент общего объема сердца у девочек больше, чем у мальчиков. Но коэффициент правого желудочка сердца у девочек оказался ниже, чем у мальчиков. При сопоставлении относительного масса-объемного показателя сердца девочек данный коэффициент оказался низким, а при небольшой массе сердца у мальчиков коэффициент оказался высоким. Относительная плотность миокарда сердца у девочек была высокая, а у мальчиков - низкая.

Сердце является одним из важнейших органов организма, в нем имеется множество показателей микроскопических структурных единиц, измерения количественных показателей которых представляю определенные трудности. По этому, применение количественных результатов гистометрии при выявлении патологии сердца является очень актуальным. Одной из задач, решенной в этой главе было проведение гистометрии структурных единиц миокарда сердца детей, умерших в раннем неонатальном периоде, родившихся у матерей с преэклампсией, а также

подсчет, вычисление и сопоставление полученных цифровых данных с патоморфологическими изменениями.

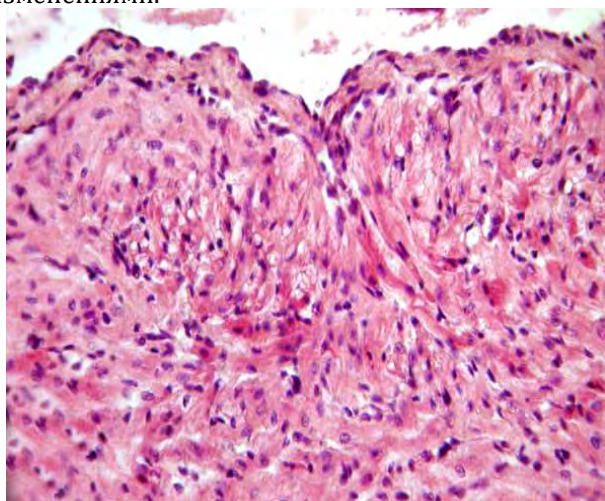


Рис.2. Трехслойное строение эндокарда, наличие свободного пространства на границе с миокардом, беспорядочное расположение клеток миокарда. Окраска гематоксилином и эозином. 10x20

Выводы:

1. Были выявлены следующие анатомические особенности сердца новорожденных, родившихся от матерей с преэклампсией: более высокий относительный коэффициент объема правого желудочка по отношению к левому желудочку; повышение масса-объемного соотношения (1,82) по отношению к норме (1,28); выраженное снижение коэффициента относительной плотности миокарда (1,79) по отношению к норме (2,99); увеличение стромально-паренхиматозного соотношения миокарда (64,7%) по отношению к норме (56,2%).

2. Под влиянием преэклампсии у новорожденных развиваются дистрофические, некробиотические, воспалительные и дисрегенераторные изменения сердца, преимущественно в правом желудочке и предсердии. На поверхности эндокарда появляются некрозы, тромбы, а в интима – грубый склероз.

3. Почти во всех внутримиеокардиальных сосудах выявляется дезорганизация базальной мембраны и эластических волокон. Базальные мембраны сосудов микроциркуляторного русла подвергнуты мукоидному и фибриноидному набуханию, вокруг них отмечается отек и геморрагии, а в артериях и артериолах этого слоя выявляется стеноз их просветов за счет развития гиалиноза и склероза.

4. Под влиянием преэклампсии в стромально-сосудистых структурах миокарда обнаружива-

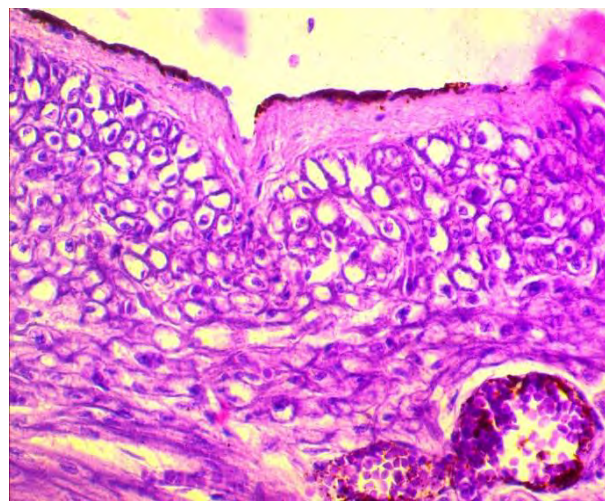


Рис.3. Утолщение эндокарда Вакуольная дистрофия кардиомиоцитов. Окраска гематоксилином и эозином. 10 x 20.

ются дезорганизационные изменения; в кардиомиоцитах - отек, набухание саркоплазмы, миофибриллярная дегенерация, фрагментация, гомогенизация, а в итоге развивается фиброз.

5. Был разработан алгоритм морфогенеза патоморфологических и морфометрических изменений миокарда новорожденного под влиянием преэклампсии матери.

Использованная литература

1. Турсунов Х.З. Анализ перинатальной и неонатальной смертности за период с 1985 по 2002 год // Ўзбекистон тиббиёт журнали. – 2007. - №5. – С. 75-77.
2. Курцер М.А., Кутакова Ю.Ю., Сонголова Е.Н., Белоусова А.В., Какс Л.Н., Чемезов А.С. Синдром внезапной смерти плода // Акушерство и гинекология. – 2011. – Том 7, №1. – С. 79-83.
3. Ласточкина Т.В. Пути снижения перинатальной смертности на крайнем севере // Акушерство и гинекология. – 2004. - №6. – С. 47-48.
4. Лахно И.В. Состояние плода под влиянием антикоагулянтной терапии у беременных с преэклампсией // Акушерство и гинекология. – 2014. - №5. – С. 27-31.
5. Леваков С.А., Боровкова Е.И., Шешукова Н.А. Возможности снижения риска развития преэклампсии // Гинекология. – 2015. – Том 17, №3. – С. 52-53.

6. Макаров И.О., Петунина Н.А., Боровкова Е.И., Шеманаева Т.В., Соцук А.Г. Возможна ли беременность у пациенток с диабетической нефропатией? // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2013. - №2. – С. 48-51.

7. Макаров О.В., Волкова Е.В., Копылова Ю.В., Джохадзе Л.С. Роль ангиогенных факторов роста в патогенезе преэклампсии и плацентарной недостаточности // Акушерство и гинекология. – 2014. - №12. – С. 64-70.

8. Макулова М.В., Селютин А.В., Сельков С.А. Влияние гипомagneмии на субпопуляционный состав лимфоцитов периферической крови матери при беременности, осложненной гестозом // Акушерство и гинекология. – 2016. - №3. – С. 32-36.

9. Медведев И., Сюдюкова Е.Г., Сашенков С.Л., Кирсанов М.С. Особенности маточно-плацентарного кровообращения в ранние сроки беременности, осложнившейся при дальнейшем

течении преэклампсией // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2014. - №2. – С. 52-56.

10. Менликулов П.Р., Бабажанов М.А., Файзиева Н.Н. Ўзбекистон Республикасида чақалоқлар ўлими ва унинг сабабларининг динамик кўрсаткичлари // Ўзбекистон врачлар ассоциациясининг бюллетени. – 2010. - №4. – С. 66-69.

11. Меркушева Л.И., Козловская Н.Л. Современные представления о патогенезе поражения почек при преэклампсии // Акушерство и гинекология. – 2015. - №8. – С. 12-17.

12. Микиртичан Г.Л. Исследования смертности детей России XVIII века // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. – 2013. - №6. – С. 42-47.

13. Михеенко Г.А., Шаталова Е.В. Влияние социально-экономических факторов на формирование гестоза // Акушерство и гинекология. – 2005. - №3. – С. 20-23.

ПАТОЛОГИЯ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА И ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

УДК: 616-018.24/002.053.3

РОЛЬ KI-67-ПОЗИТИВНЫХ КЛЕТОК ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНА

Хамидова Ф.М., Турсунов Х.З., Блинова С.А.

Резюме. В последние два десятилетия отмечается увеличение удельного веса острых заболеваний органов дыхания у детей. Иммуногистохимическими методами определяли степень пролиферации бронхоальвеолярного эпителия у детей с использованием моноклональных кроличьих антител Ki-67 при воспалительной патологии. Цель исследования явилось изучение степени пролиферации бронхоальвеолярного эпителия с использованием моноклональных кроличьих антител Ki-67 позитивных клеток при острых пневмониях у детей. Материалом исследования служили легкие и бронхи 14 умерших детей с воспалительными патологиями легких. Степень пролиферации бронхоальвеолярного эпителия проводилась иммуногистохимическим методом, с использованием моноклональных кроличьих антител Ki-67. Пролiferация клеток легочной ткани после рождения может быть связана с развитием ацинусов, чем объясняется большое количество Ki-67- положительных клеток среди них. В итоге, в результате проведенных исследований было установлено, что как минимум до 2-х месяцев жизни в бронхоальвеолярном эпителии человека сохраняются пролиферирующие клетки, число которых может составлять до 3,5 % клеток островков.

Введение. В последние два десятилетия отмечается увеличение удельного веса острых респираторных заболеваний у детей. Смертность от патологии органов дыхания в подавляющем большинстве случаев наблюдается у людей молодого и среднего возраста, а также у детей и подростков, в связи с этим становится очевидным актуальность изучения проблемы ранней диагностики и лечения этих пациентов [1,2,9]. Недавние генетические, структурные и функциональные исследования выявили, что эпителий слизистой оболочки дыхательных путей и легких является ключевым организатором иммунного ответа. Кроме того, в настоящее время имеются убедительные доказательства того, что дисфункция эпителия участвует в развитии воспалительных заболеваний легких [3,7]. Установлено наличие гистологических структур, отражающих различные проявления патологии при заболеваниях органов дыхания. Сохранение структуры бронхиального и альвеолярного эпителия обеспечивает афферентную фазу иммунного ответа слизистой оболочки при воспалительных процессах [4]. Исходя из вышеизложенного, изучение пролиферативной способности клеток эпителия легких, а также их дифференцировки в онтогенезе как в норме, так и при патологии представляется весьма актуальным [5,10].

Цель исследования. Изучить степень пролиферации бронхиального и альвеолярного эпителия с использованием моноклональных кроличьих антител Ki-67 при острых пневмониях у детей.

Материал и методы исследования. В рамках настоящего исследования были изучены доли или фрагменты легких и бронхов 14 умерших с

воспалительными патологиями легких (острая пневмония J18), и для контроля были исследованы легкие и бронхи, не связанные с патологией легких. Степень пролиферации бронхоальвеолярного эпителия проводилась иммуногистохимическим методом, с использованием моноклональных кроличьих антител Ki-67. В качестве маркерного фермента мы использовали пероксидазу хрена, который с помощью авидин-биотинового комплекса присоединялась к вторичным антителам. Выявление пролиферирующих клеток проводили на парафиновых срезах бронхов и легких с помощью комплекса UltraVision (Thermo Scientific, USA). Срезы докрашивали метилиновым синим или нейтральным красным. При этом продукт реакции в клетках выявлялся в виде коричневых отложений. Индексы пролиферации подсчитывали на 1000 клеток слизистой оболочки бронхов и на 1000 клеток альвеолярного эпителия легких (альвеолоцитов) и выражали в процентах.

Результаты исследования и их обсуждение. При изучении иммуногистохимической реакции Ki-67-позитивные клетки в легких у 21-дневного ребенка с септической пневмонией выявлены как в паренхиме легкого, так и в межлуночной ткани. Ki-67- положительные клетки располагались равномерно по всему срезу в ацинусах в каждом поле зрения. В стенках крупных бронхов мы наблюдали единичные Ki-67- позитивные клетки, распределенные по всей площади эпителия в количестве от 1 до 5 клеток (рис.1), что составило в среднем 3,5 % от всего числа клеток альвеолярного эпителия.

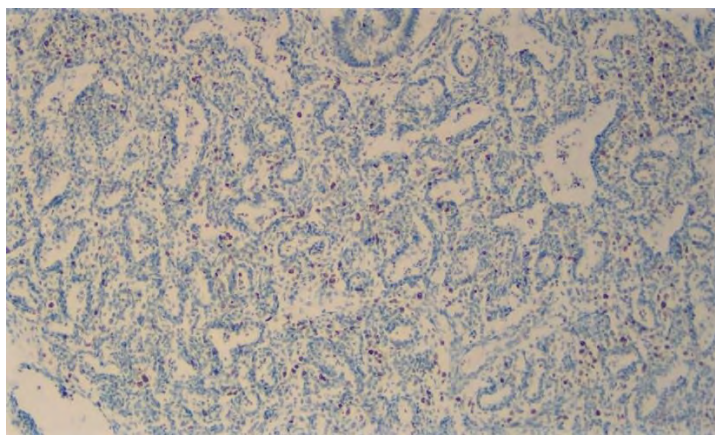


Рис.1. Легкие ребенка на 21 сутки после рождения. Д/з. Септическая пневмония. Окрашивание на Ki-67 (ядра клеток красного цвета). В центре фото виден островок с Ki-67 положительными клетками, вокруг – ацинусы с многочисленными Ki-67-положительными клетками. Докраска метиловым синим. X100.

В мелких бронхах количество Ki-67-позитивных клеток доходило до 9 на одну альвеолу (рис. 2).

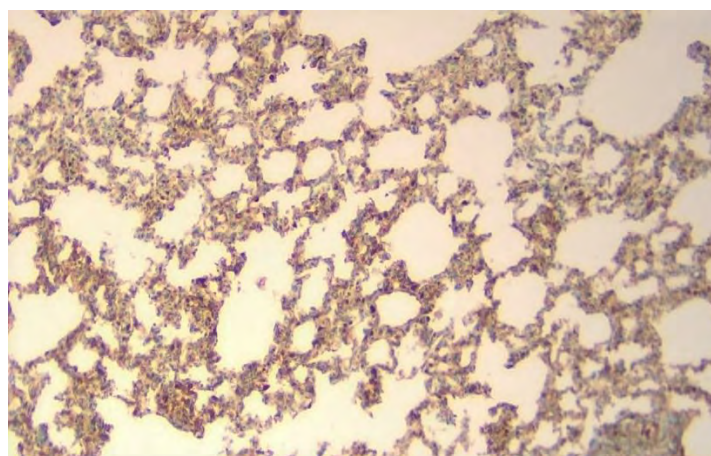


Рис.2. Легкие новорожденного 1 месяц после рождения. Д/з. Острая пневмония. Иммуногистохимическая реакция на Ki-67- положительные клетки. Положительная реакция в виде темно-коричневых отложений в межальвеолярных перегородках на фоне слабо окрашенных альвеолоцитов. Окраска нейтральным красным. x100.

Также единичные Ki-67- позитивные клетки были обнаружены и в эпителии протоков желез подслизистого слоя. По локализации и интенсивности продукта иммуногистохимической реакции в клетках изученного материала обнаруживалось, что большие скопления Ki-67-позитивных клеток находились в мелких бронхах, чем в крупных. Эти различия, указывающие на состояние процессов пролиферации в легких, были получены при подсчете числа меченых клеток. Следует отметить, что по локализации и интенсивности продукта иммуногистохимической реакции в клетках изученных органов существенных различий между контролем и опытными группами не удалось обнаружить.

Обсуждение результатов. В результате проведенного исследования установлено, что в эпителии легких процессы пролиферации после

рождения продолжают. Результаты наших более ранних исследований показали, что в пренатальном периоде развития бронхиального и альвеолярного эпителия человека одним из этапов развития Ki-67 позитивных клеток. Поэтому из результатов настоящего исследования можно заключить, что отсутствие двойного окрашивания в клетках бронхиального и альвеолярного эпителия Ki-67 говорит не только об отсутствии пролиферации, но и в клетках-предшественницах. Кроме того, отсутствие двойного окрашивания Ki-67 не свидетельствует, что после рождения пролиферация не заканчивается. Возможно, это связано с изменениями обменных процессов в организме ребёнка.

В настоящем исследовании мы показали, что пролиферация клеток легочной ткани после рождения может быть связана с развитием ацинусов, чем объясняется большое количество Ki-

67- положительных клеток среди них. Поэтому, в отличие от взрослой ткани легкого, где имеются только единичные Ki-67- положительные клетки, ткань фетальной и детской бронхиальной и альвеолярной ткани может быть более перспективной. Конечно, к популяции Ki-67- положительных клеток в легких могут относиться развивающиеся сосуды, а также элементы соединительной ткани. Факт наличия незрелых сосудов может быть полезным при трансплантации, поскольку одной из проблем трансплантации материала от взрослого донора остаётся его низкая васкуляризация после операции [8,10]. Наличие незрелых сосудов может помочь решить эту проблему. Однако, целью настоящего исследования было установить способность к пролиферации после рождения бронхиального и альвеолярного эпителия или их предшественников при воспалительной патологии легких.

Кроме того, полученные результаты уже ставят перед нами вопросы и новые задачи. Мы считаем, что полученные данные о количестве Ki-67-позитивных клеток в бронхоальвеолярном эпителии будут полезны и практической медицине. Согласно национальному руководству по патологической анатомии, одним из критериев постановки диагноза является наличие Ki-67-положительных клеток, а также их количество. Причём порогом для «доброкачественности» и «злокачественности» является наличие менее или более 2% Ki-67- положительных клеток соответственно [6]. Для взрослого человека при отсутствии Ki-67- положительных клеток в норме в легких это вполне ясный критерий, но для ребёнка с учётом редких случаев и неспецифичности клинической картины отсутствие данных о нормальных показателях пролиферативной активности весьма критично. Наши результаты показали, что у новорожденных в бронхоальвеолярном эпителии в норме может быть, как минимум до 3,5 % Ki-67-позитивных клеток. Мы считаем, что эти данные могут помочь в постановке правильного диагноза и избежать ошибок.

В итоге, в результате проведённых исследований было установлено, что как минимум до 2-х месяцев жизни в бронхоальвеолярном эпителии человека сохраняются пролиферирующие клетки, число которых может составлять до 3,5 % клеток островков.

Заключение. Таким образом, пролиферация клеток легочной ткани после рождения может быть связана с развитием ацинусов, чем объясняется большое количество Ki-67- положительных клеток среди них. Проведенное исследование позволило установить наличие морфологических структур, характеризующих различные

проявления при воспалительных патологиях органов дыхания. В частности, сохранение структуры бронхиального эпителия обеспечивает аферентную фазу иммунного ответа.

Литература:

1. Геппе Н.А., Розина Н.Н. и др. Классификация клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей. // Педиатрия. 2010;4:с.5-15;
2. Гирина А. и др. Бронхиты у детей: диагностика, лечение, профилактика: научное издание // Врач. - М., 2014. - N1. - С. 74-78.
3. Мизерницкий Ю.Л. Моноклональные антитела –новый класс лекарственных средств для «мишень»-направленной терапии. Пульмонология детского возраста: проблемы и решения. М:МедпрактикаМ.2013;13:с.60-68.;
4. Мизерницкий Ю.Л., Кабулов Г.Г. Проблемы иммунологии в пульмонологии детского возраста. Azerb Allergy Clin Immunology/2013;1:36- 41;
5. Фархутдинов, У.Р. Клинико-иммунологические особенности хронической обструктивной болезни легких и ее сочетание с внебольничной пневмонией / У.Р. Фархутдинов, Э.Ф. Амирова // Вестник современной клинической медицины. – 2018. – Т. 11, вып. 3. – С.31–36. DOI: 10.20969/VSKM.2018.11(3).31-36.
6. "Патологическая анатомия [Электронный ресурс]: национальное руководство / гл. ред. М.А. Пальцев, Л.В. Кактурский, О.В. Зайратьянц - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - (Серия "Национальные руководства")." - <http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970431542.html>.
7. Kaligin M. Target Cells for Stem Cell Factor in the Adult Islets of Langerhans, Simultaneously Synthesizing Glucagon and Insulin / Kaligin M., Andreeva D., Titova A., Titova M., Gumerova A., Kiyasov A. // BioNanoScience. -2018. - Vol.8, Is.1. - P.296-298.
8. Ye L., Robertson M.A., Hesselton D., Stainier D.Y. R., Anderson R.M. Glucagon is essential for alpha cell transdifferentiation and beta cell neogenesis, Development (2015) 142, 1407-1417
9. Blinova S.A., Khamidova F.M., Urakov K.N. Endocrine structures of the lungs in ontogenesis and in children with pneumonia. The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. 2020;2(9):19-22.
10. [Hallstrand T.S.](#), [Hackett T.L.](#), [Altemeier W.A.](#), [Matute-Bello G.](#), [Hansbro P.M.](#), [Knight D.A.](#) Airway Epithelial Regulation of Pulmonary Immune Homeostasis and Inflammation. // Clin. Immunol.- 2014- №151 (1). – P.1-15.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ ИЗМЕНЕНИЕ БРОНХИАЛЬНЫХ ЖЕЛЕЗ ПРИ ОСТРОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ

Исмоилов Ж.М., Хамидова Ф.М.

Самаркандский государственный медицинский университет

БОЛАЛАРДАГИ ЎТКИР ПНЕВМОНИЯ КАСАЛЛИГИДА БРОНХИАЛ БЕЗЛАРНИНГ МОРФОФУНКЦИОНАЛ ЎЗГАРИШЛАРИ

Исмоилов Ж.М., Хамидова Ф.М.

Самарқанд давлат тиббиёт университети

MORPHOFUNCTIONAL CHANGES IN BRONCHIAL GLANDS IN ACUTE PNEUMONIA IN CHILDREN.

Ismailov J.M., Khamidova F.M.

Samarkand State Medical University

Резюме: При пневмонии в патологический процесс вовлекается всё органы, часто наблюдается сочетание инфекционно-воспалительного процесса в легких и в других органах. Данное исследование включает материалы трупов 24 умерших в стационаре с диагнозом острой пневмонии. При микроскопическом исследовании бронхов наблюдается альтеративно - экссудативные процессы. Слизистая оболочка бронхов инфильтрирована лимфоцитами, макрофагами и нейтрофилами. Железы гипертрофированные переполнены слизью, наблюдается гиперсекреция их, а также воспалительная клеточная инфильтрация. **Ключевые слова:** бронх, слизистая оболочка, пневмония, дети, легкие, железа.

Резюме: Пневмония касаллигида барча органлар патологик жараёнда иштирок этиб, ўпка ва бошқа органларда юқумли-яллиғланиш жараёнининг хос бўлган ўзгаришлар кузатилади. Ушбу тадқиқотда ўтқир пневмония ташхиси билан касалхонада вафот этган 24 беморнинг жасадларидан олинган материалларни ўз ичига олади. Бронх деворини микроскопик текшируви натижасида алтератив экссудатив жараёнлар кузатилди. Бронх шиллиқ қавати лимфоцитлар, макрофаглар ва нейтрофиллар билан инфильтрацияланганлиги аниқланди. Гипертрофияга учраган безлар шилмишиқ билан тўлган, уларнинг секрециясини кучайгани ҳамда яллиғланишга жавобгар ҳужайралар билан инфильтрацияси кузатилди. **Калит сўзлар:** бронх, шиллиқ қават, пневмония, болалар, ўпка, бронхиал безлар.

Resume: With pneumonia, all organs are involved in the pathological process; a combination of an infectious-inflammatory process in the lungs and in other organs is often observed. This study includes materials from the corpses of 24 patients who died in a hospital with a diagnosis of acute pneumonia. Microscopic examination of bronchial tubes shows alterative exudative processes. The bronchial mucosa is infiltrated with lymphocytes, macrophages and neutrophils. Hypertrophied glands are full of mucus, their hypersecretion is observed, as well as inflammatory cell infiltration. **Key words:** bronchus, mucous membrane, pneumonia, children, lungs, gland.

Введение: В структуре младенческой смертности болезни органов дыхания стоят на третьем месте (около 7%), из них около 74% приходится на пневмонии [4,5]. Пневмония – острое инфекционное заболевание, основным общепатологическим признаком которого является воспаление дистальных отделов дыхательных путей, интерстиции и микроциркуляторного русла, вызванное бактериями, вирусами, грибами и простейшими. Клинико-патологические проявления пневмонии зависят от возбудителя, иммунного статуса организма, морфологических особенностей воспалительной реакции и объема поражения легочной ткани [3]. В Узбекистане и ряде других регионов СНГ пневмония остается в числе ведущих причин смерти детей

первого года жизни. Частота пневмоний в качестве основной причины летальных исходов колеблется, по разным данным, от 21,6 до 43,9% [1]. При пневмонии в патологический процесс вовлекается всё органы, часто наблюдается сочетание инфекционно-воспалительного процесса в легких и в других органах [2]. Сохраняющийся высокий уровень заболеваемости и смертности обуславливает актуальность проблемы.

Цель исследования. Изучить морфофункциональные особенности бронхиальных желез при острой пневмонии у детей.

Материал и методы: Материалом для исследования послужили легкие и бронхи 24 случая умерших с воспалительными патологиями легких (острая пневмония [18]), и для контроля были

исследовании легкие и бронхи не связанные с патологиями легких. Весь исследуемый материал фиксировали в 12% нейтральном формалином. Парафиновые срезы окрашены гематоксилином и эозином, по методу Ван-Гизона и альциановым синим для выявления муцина в железистых структурах бронхов.

Результаты: При макроскопическом исследовании умерших от пневмонии выявлено, что морфологическое строение легких сохранено, картина была полиморфной, что характеризует тяжесть повреждения легких. У части погибших в просвете деформированных бронхов наблюдается гиперемия, а также скопления экссудата серозного и гнойного характера.

При микроскопическом исследовании крупных и средних бронхов, наблюдается альтерна-

тивно - экссудативные процессы. Клетки многорядного реснитчатого эпителия становятся набухшими, местами наблюдается их слущивание. Обнаружено склеивание ресничек, а некоторые из них вообще лишены их. В бокаловидных клетках отмечаются гиперсекреция и накопление слизистой оболочки лимфоцитами, макрофагами и нейтрофилами. При морфометрическом исследовании слизистой оболочки, покрытой многорядным реснитчатым эпителием бронхов, наблюдается достоверное увеличение его толщины (таблица 1). В собственной пластинке под многорядным реснитчатым эпителием крупных и средних бронхов наблюдается разрыхление волокон соединительной ткани.

Таблица 1.

Толщина слоев слизистой оболочки крупных бронхов при исследовании (мкм), (n-100)

| Группа наблюдений | МПрЭ | Собственная пластинка под МПЭ | МРЭ | Собственная пластинка под МРЭ |
|-------------------|---------------------|-------------------------------|---------------------|-------------------------------|
| Контроль (0) | 41,6±0,7 | 23,4±0,6 | 41,4±0,7 | 15,6±0,3 |
| Пневмония(Р) | 70,6±1,4 P<0,001 | 22,1±0,5 P>0,05 | 49,6±0,7 P<0,001 | 20,8±0,46 P<0,001 |

Примечание: МПрЭ – многорядный призматический эпителий, МРЭ – многорядный реснитчатый эпителий, 0 – контроль; Р по сравнению с контролем.

Помимо этого, имеется большое количество лимфоцитов, отмечается увеличение размеров лимфатических узелков, усиление инфильтрации макрофагами, гранулоцитами. Наблюдается увеличение количества фибробластов и фиброцитов. Поперечнополосатые мышечные волокна слегка утолщены, пикринофильные. Выраженность описанных изменений приводит к достоверному увеличению толщины собственной пластинки под эпителием (таблица 1).

В подслизистой оболочке многорядного реснитчатого эпителия крупных и средних бронхов отмечаются гемо- и лимфостазы. Отмечается гипертрофия и гиперсекреция слизистых железистых клеток. В их цитоплазме находится большое количество слизистого содержимого. Выводные протоки желез расширены и содержат слизь. Выводные протоки этих желез проходят через всю толщу слизистой оболочки и открываются на ее поверхности. Секреторные отделы желез расположены главным образом в зонах лишенных хрящей. Железы имеют альвеолярную и трубчатую структуру и состоят из ацинусов, содержат серозные и слизистые клетки, расположенные на базальной мембране. Серозные клетки имеют призматическую форму, эллипсоидное ядро и пиронинофильную цитоплазму. В серозных клетках встречаются мелкие гранулы. Белково – слизистые железы выделяют смешанный белково - мукополисахаридный секрет, в котором преобладают муцины. Секреция протекает

по мерокриновому и апокриновому типам. Выводные протоки желез выстланы мерцательным кубическим однослойным эпителием, расположенным на базальной мембране, а в стенках протоков содержится сеть эластических волокон. Такие же изменения в железах стенки бронхов наблюдается при окраске альциановым синим. В наблюдениях обнаружены тяжи муцина перемежающиеся с неокрашенными участками, которые, по-видимому, представляют собой бесструктурный компонент секрета. Железы гипертрофированные переполнены слизью, наблюдается гиперсекреция их, а также воспалительно – клеточная инфильтрация. В местах впадения протоков в бронх слизь имеет такое же фибриллярное строение, как и протоках, она полностью заполняет устье протока. По периферии подслизистых желез расположена соединительная ткань, подразделяющая их на дольки, а также скопления лимфоидных клеток, единичные макрофаги, тучные клетки, плазмоциты. Фиброзно-хрящевая оболочка и адвентиция не претерпевают особых изменений.

Выводы: Таким образом, при острой пневмонии у детей отмечаются альтеративно-экссудативные процессы в слизистой оболочке бронхов. Отмечается выраженная воспалительно-клеточная инфильтрация, с преобладанием лимфоцитов. Бронхиальные железы подвержены гиперсекреции, гипертрофии и содержат в основном слизь с фибриллярным строением.

Список литературы:

1. Алланазарова З.Х. Этиологическая структура и патологическая анатомия острых пневмоний у детей раннего возраста / З.Х. Алланазарова // Узбекистон тиббиёт журнали. - 2007. - № 5. - С.19-21.
2. Шепеленко, А.Ф. Внебольничная пневмония, сочетанная с кардиальной патологией: особенности клиники, диагностики и лечения / А.Ф. Шепеленко // Пульмонология. — 2010. — № 1. — С.87—92
3. Черняев А.Л., Самсонова М.В. Патологическая анатомия пневмонии. Атмосфера. Пульмонология и аллергология №4. 2012 стр 46-49
4. Чучалин А.Г., ред. Внебольничная пневмония у детей: распространенность, диагностика, лечение и профилактика: Научно-практическая программа. – М.: оригинал макет, 2011.
5. C. Cowley, BSc, David J. Thornton, PhD, David W. Denning, FRCP, and Alexander Horsley//Aspergillosis and the Role of Mucins in Cystic Fibrosis Abigail. Pediatric Pulmonology 52:548-555 (2017).

БОЛАЛАРДА ЎПКА ПАТОЛОГИЯСИДА БРОНХИАЛ ШИЛЛИҚ ҚАВАТНИНГ ИММУН ВА ТАРТИБГА СОЛУВЧИ ТУЗИЛМАЛАРИНИНГ ҲОЛАТИ

Хамидова Ф.М., Исмоилов Ж.М.

Самарқанд Давлат тиббиёт университети

СОСТОЯНИЕ ИММУННЫХ И РЕГУЛЯТОРНЫХ СТРУКТУР СЛИЗИСТОЙ БОЛОЧКИ БРОНХОВ ПРИ ПАТОЛОГИИ ЛЕГКИХ ДЕТЕЙ

Хамидова Ф.М., Исмоилов Ж.М.

Самаркандский государственный медицинский университет

THE STATE OF THE IMMUNE AND REGULATORY STRUCTURES OF THE BRONCHIAL MUCOSA IN PULMONARY PATHOLOGY IN CHILDREN

Khamidova F.M., Ismailov J.M.

Samarkand State Medical University

Резюме: Бронхоэктаз касаллиги бўйича жарроҳлик амалиёти ўтказилган 6 ёшдан 14 ёшгача бўлган 24 нафар боланинг ўпка бўлаклари ва сегментлари олинди. Бронхларнинг эндокрин тузилмаларини (апудоцит) аниқлаш учун бўлакчалар Гримелюс усули бўйича кумуш нитрат билан бўялди. Эпителий структурасининг бузилиши шиллиқ қаватнинг хусусий хужайралар ҳисобига иммуногенезнинг эфферент фазасининг шаклланишига олиб келади.

Калит сўзлари: бронх, шиллиқ қават, бронхоэктатик касаллик, болалар, эпителий, лимфоцит, базал мембрана, ўпка, апудоцит

Резюме: Гистологическими методами исследованы доли и сегменты легких 24 детей в возрасте от 6 до 14 лет, оперированных по поводу бронхоэктатической болезни легких. Срезы окрашены гематоксилином и эозином. Для выявления эндокринных структур бронхов (апудоцитов) применена импрегнация срезов азотнокислым серебром по методу Гримелиуса. Установлено, что при бронхоэктатической болезни у детей сохранение структуры бронхиального эпителия обеспечивает афферентную фазу иммунного ответа слизистой оболочки при воспалительных процессах.

Ключевые слова: бронх, слизистая оболочка, бронхоэктатические болезни, дети, эпителий, лимфоцит, базальная мембрана, легких, апудоцит.

Resume: Using histological methods, lung lobes and segments were studied in 24 children aged 6 to 14 years operated on for bronchiectatic pulmonary disease. Sections stained with hematoxylin and eosin. To identify the endocrine structures of the bronchi (apudocytes), the impregnation of sections with silver nitrate was used according to the Grimelius method. It has been established that with bronchiectatic disease in children, maintaining the structure of the bronchial epithelium provides the afferent phase of the immune response of the mucous membrane in inflammatory processes.

Key words: bronchus, mucous membrane, bronchiectatic diseases, children, epithelium, lymphocyte, basement membrane, lungs, apudocyte.

Кирриш: Ҳозирги эпидемиологик маълумотларга кўра, тўртта юқумли бўлмаган касалликлар ўлимнинг энг муҳим сабаблари ҳисобланади: юрак-қон томир касалликлари, саратон, сурункали респиратор касалликлар ва қандли диабет. Нафас олиш тизими касалликлари умумий касалланишлардаги улуши 41% дан 53% ни ташкил қилади. ЖССТ маълумотларига кўра, 2020 йилда 68 миллион ўлимнинг 11,9 миллиони (18%) респиратор касалликларга - улардан 4,7 миллиони ўпканинг носпецифик ка-

салликлари, 2,5 миллиони пневмония, 2,4 миллиони сил ва 2,3 миллиони ўпка саратонига тўғри келган [1,4,7].

Сўнги йилларда болаларда сурункали ўпка касалликларининг кўпайиши кузатишда [2,8]. Яқинда ўтказилган генетик, структуравий ва функционал тадқиқотлар шуни кўрсатдики, нафас олиш йўллари ва ўпканинг шиллиқ қавати эпителийси иммунитет реакциясининг асосий ташкилотчиси ҳисобланади. Бундан ташқари, ҳозирда эпителий дисфункцияси ўпканинг яллиғланиш касалликлари ривожланишида иштирок этиши ҳақида аниқ далиллар мавжуд

[3,9]. Шунга кура болаларда бронхиал шиллик қаватни нормал ва патологик шароитда ўрганиши давом эттириш лозим.

Тадқиқот мақсади: болалар бронхоэктатик касалликларидида бронхиолалар шиллик қаватининг иммун ва тартибга солувчи тузилмаларининг ҳолати ўрганиш.

Материаллар ва усуллар: Тадқиқот учун материал бронхоэктаз касаллиги бўйича жарроҳлик амалиёти ўтказилган 6 ёшдан 14 ёшгача бўлган 24 нафар боланинг ўпка бўлақлари ва сегментлари олинди. Олинган ўпка бўлақчалари 12% нейтрал формалин ва Боуин эритмасида қотирилгандан кейин 5-7 мм қалинликда микротомда кесилди. Спиртли эритмалар батареясида ўтгандан сўнг, материаллар гематоксилин ва эозин билан бўялди. Бронхларнинг эндокрин тузилмаларини (апудоцит) аниқлаш учун бўлақчалар Гримелиус усули бўйича кумуш нитрат билан бўялди.

Натижалар ва муҳокамалар: Болаларда бронхоэктатик касаллиги туфайли текширилган операцион материалларда бронхларнинг турли қисмларида куп каторли хилпилловчи эпителийнинг гистологик тузилишини ўрганилди. Бу биопсион материалларда эпителийнинг тенг бўлмаган тузилишга эга эканлигини аниқлаш имкон берди. Энг кенг тарқалган қатлами киприксимон эпителий булиб, ушбу эпителий ҳужайра гиперплазияси туфайли кўп қаватли кўпайиши билан тавсифланади. Призматик эпителий ҳужайраларининг киприклари эпителийнинг бутун юзасида ифодаланмайди ва улар мавжуд бўлган жойларда уларнинг ёпишиши қайд этилади. Қадаҳсимон ҳужайралар гиперплазияси аниқланди. Эпителий ҳужайралари орасида уларнинг юзасига кириб борадиган майда лимфотцитлар ҳам кузатилди.

Эпителийнинг базал мембранаси бироз қалинлашганлиги аниқланди. Унинг остида лимфоцитлар томонидан хусусий қатламнинг инфилтратцияси кузатилади, иммуногенезнинг бошқа ҳужайрали элементлари (плазмоцитлар, макрофаглар) кам учрайди. Шиллик қаватнинг мушак қатламлари алоҳида тўпламларга бўлинган бўлсада, сақланиб қолган. Мушак қатлами остидаги эпителийда сезиларли даражада кўпроқ лимфоцитлар мавжуд, плазматик ҳужайралари ва макрофаглар ҳам кам миқдорда аниқланади. Эпителийнинг қайд этилган морфологик хусусиятлари унинг функционал хусусиятларининг нисбий хавфсизлигини, яъни ҳимоя хусусиятларини тавсифлайди. Бу шиллик қаватнинг асосий тузилмаларининг тузилиши билан ҳам тасдиқланади. Бу эпителийнинг тузилиши бронхоэктазияга дучор бўлмаган бронхларга хосдир. Гистологик препаратлар сақланиб қолган эпителий билан бир қаторда эпителийси типик тузилишини йўқотган бронхоэктазия зоналари аниқланади.

Куп каторли хилпилловчи эпителий остидаги базал мембрана бириктирувчи толалари бироз шишинган. Эпителий остидаги хусусий қаватда плазматик ҳужайралари билан зич инфилтратцияланганлиги аниқланди. Плазмоцитларнинг цитоплазмаси кескин оксифил бўлиб, бу иммуногенез ҳужайраларининг секретор фаоллигини ва секрецияларнинг тўпланишини кўрсатади. Макрофагларнинг, шу жумладан кўп ядролиларнинг мавжудлиги ҳам аниқланади.

Бронхоэктазияга чалинган болалардан олинган операцион материаллар текширилганда уларнингш бронхиолалари шиллик қавати таркибида апудоцитлар мавжудлигини аниқлаш имконини берди. Бу ҳужайралар очик турдаги, призматик ва конуссимон шаклига эга. Апикал соҳаси узун, бурмаланган бўлиб, у бронхнинг бўшлиғига етиб боради ва кичик чўткасимон қалинлашув билан тугайди. Апудоцитларнинг базал қисми заиф сингдирилган бўлиб, бу секреция белгисидир.

Тадқиқот шуни кўрсатдики, болалар, ўсмир ёшдагиларда бронхопулмонар дисплазиянинг клиник ва функционал оқибатларини ўрганиш нафас олиш дисфункциясининг узоқ муддатли давом этишини, шу жумладан бронхиал ўтказувчанликнинг бузилишини, ўпканинг диффузия қобилятини пасайишини ва бронхиал гиперреактивликни кўрсатди. Сурункали обструктив ўпка касаллигининг эрта ривожланиши учун хавф гуруҳи сифатида анамнезида ўпка мальформацияси тарихи бўлган беморларнинг таснифи тасдиқланди [1,4]. Шу асосда сурункали бронхит ва бронхоэктазлар ҳам ривожланиши мумкин [3,8].

Шундай қилиб, ўпкада бронхоэктазия билан боғлиқ яллиғланиш жараёнларида эпителийда иммун ва эндокрин тузилмалар ўртасида ўзаро таъсир мавжуд. Кўришиб турибдики, уларнинг қўшма жойлашуви лимфоцитлар томонидан афферент функцияни бажаришга ёрдам беради. АПУД-тизими ҳужайраларининг ўпка ривожланишидаги роли ҳамда, ҳомила ва янги туғилган чақалоқларда қон айланишини постнатал қайта ташкил этиши учун аҳамияти катта ҳисобланади.

Экспериментал шароитда апудоцитлар ўткир ёки сурункали гипоксия, гиперкапния, азот оксиди, турли дори ва нодори воситалар (никотин, резерпин, кальцийли ионнофорез) билан таъсирланиш хусусияти туфайли секретор гранулаларни чиқаради. Касалликларнинг патогенезида апудоцитлар ҳам иштирок этади. Уларнинг гиперплазияси ўткир пневмония, сурункали обструктив ўпка касаллиги билан оғриган беморларда, оғир чекувчиларда, иммун бўлмаган бронхиал астма билан оғриган беморларда ва бронхдисплазия билан оғриган болаларда кузатилади [1].

Эпителийнинг тузилиши бузилганда ва унда эндокрин хужайралар бўлмаса, иммуногенез жараёнлари эпителий остида давом этади, кўплаб плазматик хужайраларнинг пайдо бўлиши иммунитет ривожланишининг интенсив эфферент босқичини кўрсатади.

Хулоса: Шундай қилиб, бронхоэктаз касаллигида болаларда бронхиал эпителийнинг структурасини сақлаб қолиш яллиғланиш жараёнларида шиллиқ қаватнинг иммун реакциясининг афферент босқичини таъминлайди. Шу билан бирга, лимфоцитлар ва апудоцитлар ўртасида яқин ўзаро таъсир мавжуд бўлиб, улар афтидан тартибга солиш функциясини таъминлайди. Эпителий структурасининг бузилиши шиллиқ қаватнинг хусусий хужайралар ҳисобига иммуногенезнинг эфферент фазасининг шаклланишига олиб келади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Блохин Б.М. Заболевания органов дыхания у детей. // - М., ИД «Мед. практика-М», 2017.- 616 С.
2. Блинова С.А., Орипов Ф.С., Хамидова Ф.М. Клеточные и молекулярные механизмы развития пороков легких // Гены & Клетки, том XVI, №1, 2021. – С.16-20.
3. Убайдуллаева В.У., Магруппов Б.А., Вервекина Т.А., Камилов У.Р. Морфологические изменения в верхних дыхательных путях при термобингаляционных ожогах // Журнал «Вестник экстренной медицины» 2014. - № 4. – С. 38-43.

4. Бойко В.В., Смоляник К.Н., Козин Ю.И., Наумова О.В. Характер морфологических изменений в стенках бронхов, влияющий на риск возникновения послеоперационной несостоятельности культы культи бронха. // Медицина неотложных состояний.- 2014. - №6 (61). С. 113-120.

5. Платонова В.А., Почивалов А.В., Фокина Н.А. К вопросу о клинических формах хронических воспалительных заболеваний легких в педиатрической практике. // Научные ведомости. Серия Медицина. Фармация. 2011. № 4 (99). Выпуск 13.С.21-23.

6. Пушкина Д.С., Пушкин С.Ю., Меренкова И.В. Прикладные аспекты вариативной анатомии бронхиального дерева на основе прижизненных морфометрических данных. // Журнал «Вестник Совета молодых учёных и специалистов Челябинской области». – 2016. -. №4 (15), Т. 3. - С. 17-22.

7. Харченко В.В., Мантулина Л.А., Никишина Е.И., Бахмет А.А, Клочкова С.В. Состояние слизистой оболочки трахеобронхиального дерева в норме у людей зрелого возраста. // Курский научно-практический вестник "Человек и его здоровье". - 2016. - № 3. – С. 89-99.

8. S.A. Blinova, F.S. Oripov, F.M. Khamidov, J.M. Ismoilov. Forming neuroendocrine apparatus of lung in ontogenesis. // Turkish Journal of Physiotherapy and Rehabilitation; 32 (2) ISSN 2651-4451 e-ISSN 2651-446X www.turkjphysiotherrehabil.org 4311

9. Hackett T.S., Altemeier T.L., Matute-Bello W.A, Hansbro G., Knight P.M. Airway Epithelial Regulation of Pulmonary Immune Homeostasis and Inflammation. // Clin Immunol.- 2014- 151 (1)-1-15.

ВРОЖДЕННЫЕ АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ У РЕБЕНКА С КИСТОЗНЫМ ФИБРОЗОМ

Алланазарова З.Х., Алланазаров И.М., Абдуллаева С.

Республиканский патологоанатомический центр МЗ РУз

Резюме. Приведен случай из практики в котором описаны морфологические изменения у ребенка с кистозным фиброзом в сочетании с такими врожденными пороками развития, как гипоплазия тимуса и печень Риделя.

Ключевые слова: гипоплазия тимуса, печень Риделя, кистозный фиброз, морфология, дети.

Resume. A practical case, which describes morphological changes in a child with such congenital malformations as tymus hypoplasia and Riedel liver.

Keywords: tymic hypoplasia, Riedel liver, cystic fibrosis, morphology, children.

Актуальность. Кистозный фиброз (КФ) - аутосомно-рецессивное моногенное наследственное заболевание, характеризующееся поражением всех экзокринных желез, а также жизненно важных органов и систем [1]. КФ определяется как заболевание с менделевским характером наследования, однако существует огромное количество фенотипических вариантов, обусловленных разнообразными мутациями генов, ассоциированными с кистозным фиброзом, тканеспецифическими эффектами этих генов и влиянием недавно открытых генов-модификаторов этой болезни [2]. В настоящее время описано более 2 000 мутаций и свыше 200 полиморфизмов в гене МВ [3]. Частота КФ в США и большинстве стран Европы колеблется в пределах 1:2000–1:2500 новорожденных [4]. Более 50% стран на разных континентах не имеют информации о муковисцидозе. В 75 % это заболевание ставится у детей. С каждым годом число детей страдающих этой патологией увеличивается. [5]. У детей, особенно младенческого возраста, КФ может сочетаться с различными врожденными аномалиями развития [6]. Патологоанатомические описания сочетания врожденных пороков с муковисцидозом в отечественной литературе нами не найдены.

Цель исследования – описать морфологические изменения в органах у ребенка с кистозным фиброзом, сочетающимся с такими врожденными пороками развития, как гипоплазия тимуса и печень Риделя.

Материал и методы: Для патоморфологического исследования взят аутопсийный материал ребенка (мальчик) в возрасте 1,5 года с кистозным фиброзом. Приготовлены гистологические препараты легких, тимуса, сердца, поджелудоч-

ной железы, печени, кишечника, которые сначала фиксировались в 10 % растворе нейтрального формалина, после соответствующей проводки готовились гистологические срезы на микротоме. Препараты окрашены гематоксилином и эозином, с последующей световой микроскопией.

Клинические данные: Больной Д.М., возраст 1,5 года, мальчик. **Из анамнеза: недоношенный ребенок от 1 беременности, первый ребенок от двойни (второй ребенок через неделю после рождения умер), срок гестации 32-34 недели, вес при рождении 1 600 гр),** Беременность протекала на фоне токсикоза, ОРВИ. Проводилась консультация в Республиканском центре скрининга матери и ребенка, отделение медико-генетического консультирования. Заключение: группа риска по реализации муковисцидоза. В клинику поступил в **тяжелом состоянии, обусловленном дыхательной, сердечно-сосудистой, белково-энергетической, неврологической симптоматикой.** Посмертный клинический диагноз: Основное заболевание: Внебольничная бронхопневмония, затяжное течение. Сопутствующее: Наследственное генетическое заболевание Муковисцидоз. Белково-энергетическая недостаточность тяжелой 4степ. ППНС, нарушение тонуса и моторики. Осложнения: ДН-2 ст., ССН-2 ст. Анемия, тяжелое течение.

Результаты патологоанатомического исследования.

При наружном исследовании обращало на себя внимание следующее: труп ребенка истощен, подкожно-жировая клетчатка практически отсутствует, живот вздут, кожные покровы бледные. Морфологические изменения внутренних органов представлены в таблице.

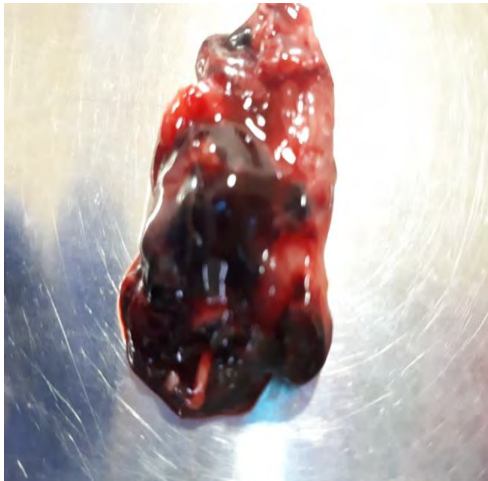


Рис.11. Тимус. Макропрепарат. Полнокровие, отек, кровоизлияния, ослизнение серозного покрова.

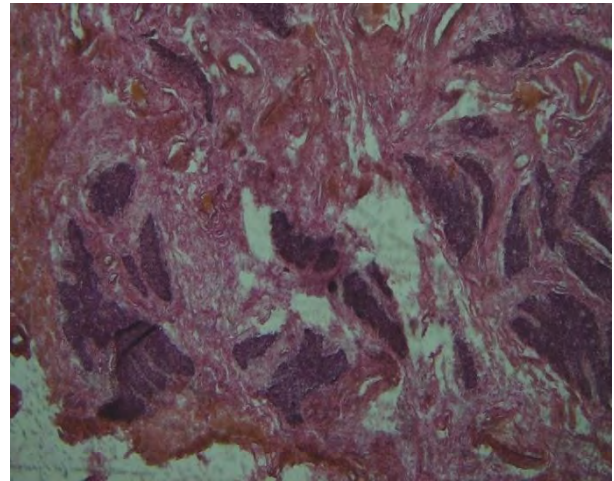


Рис.12. Тимус. Микропрепарат. На фоне выраженного фиброза островки сохранившейся ткани. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 10x10.



Рис.23. Врожденная аномалия печени: неправильное разделение долей (печень Риделя).

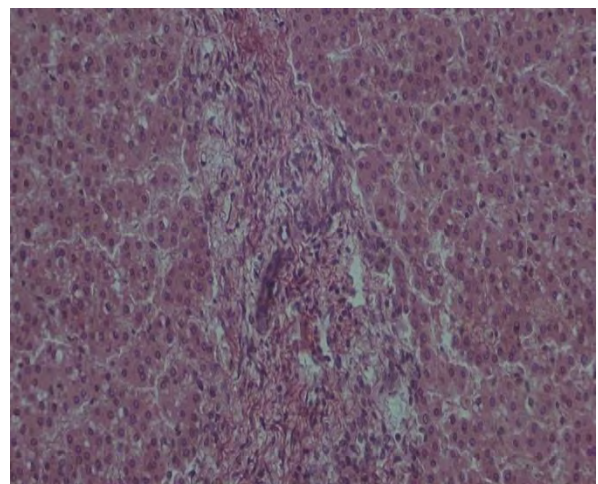


Рис.26. Печень, гепатоциты в состоянии гидрической и мелкокапельной жировой дистрофия, фиброз перипортальных зон. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 10x90.

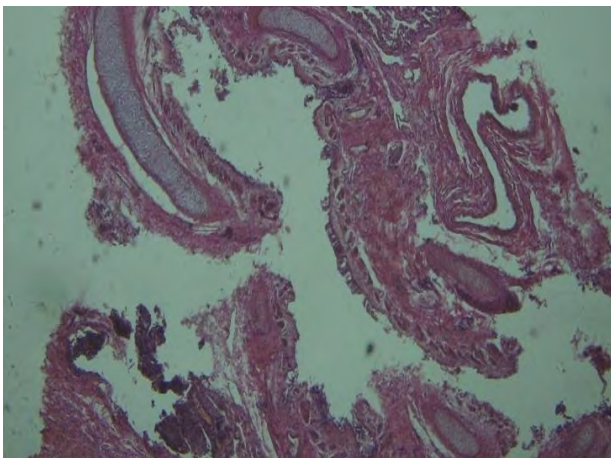


Рис.1. Бронхи и бронхиолы растянуты, расширены, в слизистой дистрофия и десквамация эпителия. Паравазальный и интерстициальный фиброз. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 10x10

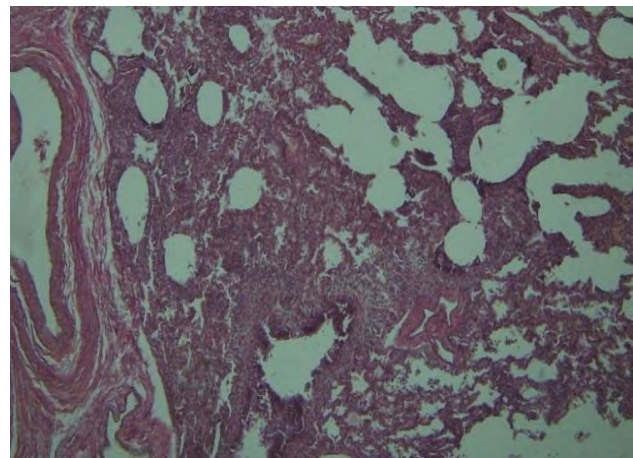


Рис.5. Легкое. Очаги ателектазов, эмфиземы. Полиморфно-клеточная инфильтрация стенок бронха и альвеол. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 10x10

Заключение: при аутопсии ребенка с врожденным кистозным фиброзом, выявлены врожденные аномалии развития - печень Риделя и гипоплазия тимуса. При морфологическом исследовании внутренних органов основные патологические изменения отмечались со стороны легких, сердца, тимуса, печени, поджелудочной железы, почек. Отмечается выраженный миксоматоз серозных покровов внутренних органов. В бронхолегочной системе выявлены хронический бронхит, бронхоэктазы, эмфизема легких, бронхопневмония. При микроскопическом исследовании отмечается полнокровие сосудов, диapedезные кровоизлияния в межальвеолярные перегородки, лимфогистиоцитарная инфильтрация интерстиция, плоскоклеточная метаплазия и десквамация бронхоальвеолярного эпителия, утрата ресничек цилиндрическими клетками, расширение бронхов и бронхиол, перибронхиальный и перивазальный фиброз, гиперплазия бокаловидных клеток, гипертрофия подслизистых желез, в просветах альвеол слизистые массы. В сердце - отек интерстиция, фиброэластоз эндокарда и миокарда, миксоматоз соединительной ткани и сосудов сердца, гипертрофия и дистрофические изменения кардиомиоцитов. В тимусе - полнокровие, очаги кровоизлияний, на фоне выраженного фиброза островки сохранившейся тимической ткани, корковый и мозговой слои неразличимы, количество лимфоцитов резко уменьшено, тельца Гассала отсутствуют. В поджелудочной железе-выраженный междольковый фиброз, отек, паренхима железы атрофичная, с очагами некроза и жировой инфильтрации. В печени - гепатоциты в состоянии

гидропической и мелкокапельной жировой дистрофии, пролиферация желчных протоков, фиброз перипортальных зон. В кишечнике - слизистая дистрофия эпителия желез, гиперплазия бокаловидных клеток, которые увеличены в размерах, шаровидной формы. Смерть ребенка наступила от прогрессирующей дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности.

Литература:

1. Гембицкая, Т. А. Муковисцидоз сегодня: достижения и перспективы этиопатогенетической терапии / Т. А. Гембицкая, А. А. Черменский, Е. П. Бойцова // Рос. журнал «Врач». — 2012. — № 2. — С. 5.
2. Тимковская Е.Е. Анализ ряда генов как возможных генов-модификаторов клинической картины муковисцидоза у больных из России: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2007.
3. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану /Кумар В., Аббас А.К., Фаусто Н, Астер Дж.К.; под ред. Е.А. Коган. В 3-х т. Т-1, С. -М.: Логосфера, 2014.
4. Муковисцидоз. /Под ред. Н. И. Капранова, Н. Ю. Каширской. Москва: Медпрактика-М. 2014. 672 с.
5. Муковисцидоз. Современные достижения и актуальные проблемы. Метод. рекомендации. 4е изд. Под ред. Н.И. Капранова, Н.Ю. Каширской. М., 2011: 124 с.
6. Муковисцидоз у детей и взрослых. Взгляд в будущее. Сборник тезисов XI Национального конгресса 24-25 мая 2013 г., г.Москва, 97 с.

СМЕРТНОСТЬ ДЕТЕЙ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА

Конычев Д.В., Турсунов Х.З., Абдукаримов Б.А.

Республиканский патологоанатомический центр

Ташкентская медицинская академия

Республиканский научно-практический центр Судебной медицины

AUTOPSY ANALYSIS OF CHILD MORTALITY AFTER SURGICAL TREATMENT OF CONGENITAL HEART DISEASES

Konychev D.V., Tursunov H.Z., Abdukarimov B.A.

Republican Pathology Center

Tashkent Medical Academy

Republican Scientific and Practical Center of Forensic Medical Examination

Резюме

В статье приведен анализ смертности детей, умерших после хирургической коррекции врожденных пороков сердца, поступивших на исследование в Республиканский патологоанатомический центр за 2018-2021 гг. Также в статье рассматриваются анатомические виды врожденных пороков сердца.

Ключевые слова: врожденные пороки сердца, хирургическое лечение, детская смертность.

Resume

The article analyzes the child mortality after surgical treatment of congenital heart diseases. The study was carried at the Republican Pathology Center of the Republic of Uzbekistan in 2018-2021. The article also discusses the anatomical types of congenital heart diseases.

Keywords: congenital heart diseases, surgical treatment, child mortality.

Введение. По сравнению с другими пороками развития врожденные пороки сердца (ВПС) у детей являются ведущей причиной смерти. Врожденные пороки сердца встречаются примерно у 1% всех живорожденных детей, при этом сложные пороки сердца составляют около 50% случаев [1]. Частота встречаемости ВПС среди живорожденных составляет 0,7 на 1000 новорожденных. ВПС являются причиной 40% перинатальных потерь и 60% – смертей на первом году жизни. Частота множественных аномалий развития у детей с ВПС изучалась в ряде исследований. В 71% случаев ВПС были изолированы, в 13,5% имелись множественные врожденные пороки развития, в 13% выявлена ассоциация ВПС с генетическими синдромами [2].

В связи с ростом распространенности и выявляемости врожденные пороки сердца остаются в центре внимания мирового и отечественного здравоохранения. Из множества факторов, способствующих увеличению частоты впервые установленных диагнозов ВПС в детском возрасте, следует отметить оснащение медицинских учреждений современной диагностической аппаратурой [3]. В Российской Федерации ежегодно рождается около 10 тыс. детей с ВПС, которые нуждаются в операции. Из них от 50 до 70% страдают так называемыми критическими пороками периода новорожденности и требуют экстренной помощи. Летальность при таких ВПС

высока: к концу первой недели умирают 29%, к первому месяцу – 42%, к первому году жизни – 87%. Однако, 98% детей с ВПС, прооперированных в ранние сроки после рождения, проживают полноценную жизнь [4].

Хирургическое лечение ВПС представляет собой большой, сложный, активно изучаемый в последние годы, но до конца не изученный раздел кардиохирургии. Кардиохирургия раннего возраста является экстренной, где потеря времени приводит либо к летальному исходу, либо к многократному удорожанию лечения с недостаточной социальной реабилитацией ребенка. Своевременная диагностика и хирургическое вмешательство при ВПС позволяют оказать действенную помощь и улучшить прогноз заболевания.

Цель исследования. Целью исследования является выявить частоту ВПС, их анатомические виды, провести анализ детской смертности после хирургической коррекции ВПС по данным Республиканского патологоанатомического центра.

Материал и методы. В Республиканском патологоанатомическом центре (РПАЦ) проведен анализ 788 детских аутопсий, поступивших за период 2018-2021 гг. Патологоанатомические вскрытия производили методом Абрикосова. Для микроскопического изучения органов при фиксации в 10 % растворе нейтрального формальдегида.

лина, после соответствующей процедуры про- водки, заключали в парафиновые блоки, из кото- рых готовили серийные срезы на микротоме толщиной 3-5 микрон. Окрашивали микропрепа- раты гематоксилином и эозином.

Результаты и обсуждение. При анализе аутопсийного материала выявлено 233 случая (29,5%) детей с ВПС, которым было произведено хирургическое вмешательство с целью коррек- ции порока. Для детального изучения была вы- брана одна из частных клиник г. Ташкента, из ко- торой поступило 173 случая (21,9%). Среди умер- ших было 96 мальчиков и 77 девочки. По месту жительства 12 случаев (6,93%) составили жи- тели города, 161 случай (93,07%) – жители села.

По возрасту случаи разделены на 6 групп. Первую группу составили дети в возрасте до 1 месяца, 2-я группа – 1-3 месяца, 3-я группа – 3-6 месяцев, 4-я группа – от 6 месяцев до 1 года, 5-я группа – от 1 года до 3 лет, 6-я группа – старше 3 лет. Летальные исходы в возрасте до 1 месяца в 2 случаях (1,1%), 1-3 месяца – в 41 случае (23,7%), 3-6 месяцев – в 30 случаях (17,3%), от 6 месяцев до 1 года – в 43 случаях (24,8%), от 1 года до 3 лет – в 38 случаях (21,96%), старше 3 лет – в 19 слу- чаях (10,98%).

По нахождению умерших в клинике случаи распределились следующим образом: от 1 суток до 3 – 31 случай (17,9%), 4-10 суток – 66 случаев (38,1%), более 10 суток – 76 случаев (43,9%).

По анатомическим видам ВПС встречались септальные дефекты, дуктус-зависимые, коно- трункальные пороки. Все случаи ВПС были раз- делены на 2 группы: изолированные и сочетан- ные пороки сердца. В 1-й группе выявлено 38 случаев (21,96%), во 2-й группе – 135 случаев (78,03%). В группе изолированных пороков наблюдались следующие виды ВПС: дефект меж- желудочковой перегородки – в 10 случаях, де- фект межпредсердной перегородки – 3 случая, транспозиция магистральных сосудов – 1 случай, тотальный аномальный дренаж легочных вен – 6 случаев, полная форма общего атрио-вентрику- лярного канала – 6 случаев, неполная форма об- щего атрио-вентрикулярного канала – 1 случай, аномалия Эбштейна – 2 случая, коарктация аорты – 1 случай, двойное отхождение маги- стральных сосудов от правого желудочка – 5 слу- чаев, критический стеноз легочной артерии – 1 случай, аорто-легочное окно – 1 случай, врожден- ная митральная недостаточность – в 1 случае.

Во 2-й группе наблюдались следующие виды комбинированных и сочетанных ВПС: тетрада Фалло – в 31 случае, транспозиция магистраль- ных сосудов с различными сочетаниями – 26 слу- чаев, дефект межпредсердной перегородки и ме- жжелудочковой перегородки – 3 случая, сочета- ние дефекта межжелудочковой перегородки с

другими пороками – 32 случая, двойное отхожде- ние магистральных сосудов от правого желу- дочка с сочетаниями – 7 случаев, полная форма общего атрио-вентрикулярного канала с различ- ными сочетаниями – 9 случаев, тотальный ано- мальный дренаж легочных вен с сочетаниями – 6 случаев; другие сочетания различных пороков сердца – 21 случай, которые подробно будут рас- смотрены в дальнейших публикациях.

Методы хирургического лечения ВПС, приме- няемые в клинике, были следующие: радикаль- ная коррекция (полное восстановление анато- мии сердца и гемодинамики); паллиативные операции (без полного восстановления анато- мии сердца некоторое улучшение гемодина- мики); гемодинамическая коррекция (без пол- ного восстановления анатомии сердца разделе- ние кровотоков большого и малого кругов кро- вообращения).

Выводы. 1. ВПС встречаются в 29,5% детских случаев аутопсий, больше у мальчиков, возрасте от года до 3 лет, чаще в семьях жителей села.

2. Среди изолированных пороков самыми ча- стыми являлись септальные дефекты.

3. В числе комбинированных и сочетанных пороков сердца наибольшую долю занимали та- кие пороки, как тетрада Фалло, транспозиция магистральных сосудов и дефект межжелудочко- вой перегородки с различными сочетаниями.

Список литературы:

1. Miranovic, V. The incidence of congenital heart disease: previous findings and perspectives / V. Mi- ranovic // Srpski arhiv za celokupno lek. – 2014. – Vol. 142. – P. 243–248.
2. Miller A, Riehle-Colarusso T, Alverson CJ, et al. Congenital heart defects and major structural non- cardiac anomalies, Atlanta, Georgia, 1968 to 2005. J Pediatr. 2011;159(1):70–78. doi: 10.1016/j.jpeds. 2010.12.051.
3. Бокерия Л.А. Хирургическая помощь при врожденных пороках сердца и сосудов в Росий- ской Федерации (2005-2015 гг.) / Л.А. Бокерия, Р.Г. Гудкова, Ю.Е. Иванова // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. – 2016. – Т. 17, № 6. – С. 34–41.
4. Чепурных Е.Е., Григорьев Е.Г. Врожденные пороки сердца. // Сибирский медицинский жур- нал. – Иркутск, 2014. - № 3. - С. 121-127.
5. Н. К. Кузибаева. Распространённость врож- дённых пороков сердца у детей в республике Та- джикистан (по данным кардиоревматологиче- ского отделения). // Вестник Ивановской меди- цинской академии. – 2021. - Т. 26, № 1. – С. 66-67. DOI 10.52246/1606-8157_2021_26_1_66.

BOLALARDA TUG'MA VA ORTTIRILGAN BRONXOEKTAZ KASALLIKDA O'PKA TUZILISHINING MORFOFUNKSIONAL XUSUSIYATLARI

Norjigitov A.M., Islamov Sh.E., Maxmatmuradova N.N.

Samarqand Davlat tibbiyot universiteti

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРЫ ЛЕГКИХ ПРИ ВРОЖДЕННОЙ И ПРИОБРЕТЕННОЙ БРОНХОЭКТАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ

Норжигитов А.М., Исламов Ш.Э., Махматмурадова Н.Н.

Самаркандский государственный медицинский университет

MORPHOFUNCTIONAL FEATURES OF THE LUNG STRUCTURE IN CONGENITAL AND ACQUIRED BRONCHECTATIC DISEASE IN CHILDREN

Norjigitov A.M., Islamov Sh.E., Makhmatmuradova N.N.

Samarkand State Medical University

Rezyume

Maqola bolalarda tug'ma va orttirilgan bronxoektaziya kasalligida o'pka tuzilmalarining morfofunktsional xususiyatlariga bag'ishlangan. Gistologik preparatlarda ektatik bronxlar ko'rinadi. Ularning shilliq qavatida surg'ichsimon o'smalar mavjud, peribronxial skleroz qayd etilgan. Bronxlarning tirqishida leykotsitlar bilan eksudat mavjud. Respirator bo'limi ham emfizematoz kengaygan alveolalar, ham atelektaz joylari bilan ifodalanadi. Ortirilgan tuzilmalar limfoid to'qimalarning to'planishi bilan ifodalanadi, ular ham diffuz to'planishlarni, ham limfa tugunlarini hosil qiladi, bundan tashqari, bronxial epiteliyga kirib boradigan yagona limfotsitlar hamma joyda mavjud. Barcha holatlarda o'pkaning rivojlanmaganligi belgilarining mavjudligi, ushbu kasallikning rivojlanishida ularning asosiy urnini ko'rsatadi.

Kalit so'zlar: o'pka, bronxoektaziya kasalligi, bolalar, gistologik tuzilmalar, morfofunktsional xususiyatlar.

Резюме.

Статья посвящена морфофункциональной характеристике структур легких при врожденной и приобретенной бронхоэктатической болезни у детей. На гистологических препаратах обнаруживаются эктатизированные бронхи. Их слизистая оболочка содержит сосочковые разрастания, отмечается перибронхиальный склероз. В просвете бронхов находится экссудат с лейкоцитами. Респираторный отдел представлен как эмфизематозно расширенными альвеолами, так и участками ателектаза. Приобретенные структуры представлены скоплениями лимфоидной ткани, которая образует как диффузные скопления и лимфатические узелки, кроме того повсеместно располагаются одиночные лимфоциты, которые проникают в бронхиальный эпителий. Присутствие во всех случаях признаков недоразвития легких, позволяет предположить их основополагающую роль в развитии данного заболевания.

Ключевые слова: легкие, бронхоэктатическая болезнь, дети, гистологические структуры, морфофункциональная характеристика.

Resume

The article is devoted to the morphofunctional characteristics of lung structures in congenital and acquired bronchiectasis in children. Histological specimens show ectatic bronchi. Their mucous membrane contains papillary growths, peribronchial sclerosis is noted. In the lumen of the bronchi is exudate with leukocytes. The respiratory section is represented by both emphysematous enlarged alveoli and areas of atelectasis. Acquired structures are represented by accumulations of lymphoid tissue, which forms both diffuse accumulations and lymphatic nodules, in addition, single lymphocytes are ubiquitous, which penetrate the bronchial epithelium. The presence in all cases of signs of lung underdevelopment suggests their fundamental role in the development of this disease.

Keywords: lungs, bronchiectasis, children, histological structures, morphofunctional characteristics.

Kirish. Bolalar orasida bronxoektaziya kasalligi bronxo'pka patologiyaning tizimida muhim o'rin tutadi. Shu munosabat bilan ushbu kasallikning turli tomonlarini, jumladan, etiopatogenezinini o'rganishga e'tibor to'xtovsiz davom etmoqda.

Bronxoektaziya shakllanishining asosi to'g'ma va irsiy kasalliklar bo'lishi mumkin. To'g'ma rivojlanish anomaliyalari bronxo'pka tizim surunkali yallig'lanishli o'pka kasalliklari bilan og'rigan bemorlarning 8-10 foizida aniqlanadi [4,6]. Bemorlarning

atigi 18,0 % da to'g'ma bronxoektaziya borligi aniqlandi. Shu bilan birga, bolalarning 38,5 % da nafas olish tizimi kasalliklariga irsiy moyillik borligi aniqlandi [5,7].

Bolalarning 66 % da jarrohlik yo'li bilan davolanadigan surunkali o'pka yiringlashlari, o'pkaning tug'ma nuqsonlari tufayli yuzaga kelganligi haqida dalillar mavjud [2]. Biroq, bir qator tadqiqotchilarning fikriga ko'ra, 26-53% hollarda ehtiyotkorlik bilan o'tkazilgan differensial diagnostika bilan bronxoektaziyaning paydo bo'lish sababini aniqlab bo'lmaydi [8,9].

Tadqiqot maqsadi. Bolalarda bronxoektaziya tug'ma va orttirilgan patologiya belgilarini aks ettiruvchi gistologik tuzilmalar mavjudligini aniqlash.

Material va tadqiqot usullari. 12 ta bolada bronxoektaziya kasalligi bo'yicha operatsiya paytida olib tashlangan o'pkaning bo'laklari yoki bo'lakchalari o'rganildi. Jarrohlik materialidan 5-7 bo'lakcha kesilib, Buen suyuqligida fiksatsiyalangan va parafinga solingan. Bosqichli kesmalar gematoksilin va eozin, Van Gison, rezortsin-fuksin bilan Veygert bo'yicha bo'yalgan, Grimeliusga ko'ra kumush nitrat bilan singdirilgan.

Tadqiqot natijalari va ularni muhokamalari. Gistologik preparatlarda ektatik bronxlar aniqlanadi. Ularning shilliq qavatida surg'ichsimon o'smalar mavjud, peribronxial skleroz qayd etilgan. Bronxlarning tirikishida leykotsitlar bilan eksudat mavjud. Nafas olish sohasi ham emfizematoz kengaygan alveolalar, ham atelektaz joylari bilan ifodalanadi. Alveolalarda seroz suyuqlik mavjud. Interstitsiyda limfoplazmatik infiltratsiya, ba'zi alveolalar bo'shlig'ida - alveolyar makrofaglar qayd etiladi. Bezlarda distrofik o'zgarishlar, sekretsia hujayralarining o'limi mavjud. Ba'zi hollarda surunkali yallig'lanish tog'aylar distrofik o'zgarishlarga olib keladi. Yuqorida tavsiflangan o'zgarishlar bronxoektaz kasalligi bilan birga keladigan yiringli yallig'lanish jarayonining mavjudligini ko'rsatadi.

Surunkali nospesifik yallig'lanish jarayonining namoyon bo'lishini aks ettiruvchi tuzilmalardan tashqari, bemorlarning o'pkalarida tug'ma va orttirilgan xarakterli belgilari qayd etilgan. O'rganilgan barcha holatlarda, ushbu patologiyaning tug'ma xususiyatini ko'rsatadigan ma'lum belgilari qayd etildi. Yog' to'qimalari ko'pincha katta bronxlar atrofida joylashgan. Bundan tashqari, tartibsiz tog'aylar mavjudligi diqqatga sazovordir, bu ham tug'ma nuqson deb hisoblanadi. Bronxial daraxtning rivojlanmaganligi, katta bronxlar hududida ko'psonli kichik bronxial naychalarning joylashganligida namoyon bo'ladi. Kichik diametrli bronxial naychalarning shunga o'xshash yig'ilishlarini nafas olish hududida ham ko'rish mumkin. O'pka parenximasining bu sohalarida elastik tolalar topilmaydi. Shu bilan birga, preparatlarda shakllangan o'pka atsinuslari ham mavjud. To'g'ma tuzilmalarga, shuningdek, APUD tizimining hujayralarini doimiy ravishda aniqlanishini ham kiradi - apudotsitlarni,

ham yakkali, ham 2-5 hujayradan iborat kichik guruhlardagi.

Orttirilgan tuzilmalar limfoid to'qimalarning to'planishi (BALT) bilan ifodalanadi, ular ham diffuz to'planishlarni, ham limfa tugunlarini hosil qiladi, bundan tashqari, bronxial epiteliyaga kirib boradigan yagona limfotsitlar hamma joyda mavjud. Limfa tugunlari peribronxial to'qimalarda joylashgan, ko'pincha katta o'lchamli. Ko'pgina limfa tugunlari reaktiv markazga ega, ba'zi hollarda u bo'sh ko'rinadi. BALT ning mavjudligi immunitet jarayonlarining kuchayishini aks ettiradi va odatda ular ifodalanmaydi [10]. Reaktiv markazlarning yo'q qilinishi, ehtimol, immun tuzilmalarining kompensatsion roli "buzilish" tufayli sodir bo'ladi.

Bolalar, o'smirlar va yoshlardagi bronxo o'pka displaziyaning klinik va funktsional oqibatlarini o'rganish, nafas olish disfunktsiyasining uzoq muddatli davom etishini, shu jumladan bronxial o'tkazuvchanlikning buzilishini, o'pkaning diffuzion qobiliyatini pasayishini va keksa yoshdagilarda bronxial giperaktivlikni ko'rsatdi.

Surunkali obstruktiv o'pka kasalligining erta rivojlanishi xavf guruhiga, anamnezida o'pka nuqsonlari bo'lgan bemorlarning kiritish asoslangan [1]. Shu asosda surunkali bronxit va bronxoektazlar ham rivojlanishi mumkin [3].

Xulosa. Shunday qilib, tadqiqot natijalari bronxoektaziya kasalligidagi patologiyaning turli ko'rinishlarini aks ettiruvchi, gistologik tuzilmalar mavjudligini aniqlashga imkon berdi. Barcha holatlarda o'pkaning rivojlanmaganligi belgilarining mavjudligi, ushbu kasallikning rivojlanishida ularning asosiy rolini ko'rsatadi.

Adabiyotlar ro'yhati:

1. Бойцова, Е. В. Бронхолегочная дисплазия: клиничко-функциональные последствия у детей, подростков и молодых взрослых/ Е. Ю. Запевалова, Д.Ю. Овсянников // Земский врач. – 2013. – №4 (21). – С.9-12.
2. Бушмелев, В.А. Врожденные пороки развития легких в структуре хронических заболеваний легких у детей (диагностика и лечение)/ Е. В. Стерхова // Практическая медицина. – 2008. – №7 (31). – С.74-80.
3. Затолокина, А.О. Функциональные последствия бронхолегочной дисплазии у детей, проживающих на территории Новосибирской области/ Т.В.Белоусова, С.А.Лоскутова, И.В. Андрюшина // Мать и дитя в Кузбассе. – 2016. – №3 (66). – С. 9-15.
4. Платонова, В.А. К вопросу о клинических формах хронических воспалительных заболеваний легких в педиатрической практике. / А.В. Почивалов, Н.А Фокина// Научные ведомости. Серия Медицина. Фармация. –2011. –№ 4 (99). Выпуск 13. –С.21-23.
5. Скобелев В.А. Нарушения местного иммунитета при бронхоэктатической болезни у детей //

Современные проблемы науки и образования. – 2005. – № 2. – С. 12-30.

6. Хамидова Ф.М. Эндокринные структуры легких в онтогенезе и у детей с

пневмонией/С.А.Блинова//Консилиум. –2015. - №3. –С.36-37.

7. Хамидова Ф.М. Морфофункциональные особенности эндокринного аппарата гортани при экспериментальном ларингите// Сибирский медицинский журнал.- 2010. - № 4. –С.26-28.

8. Хамидова, Ф.М. Морфология эндокринного обеспечения гортани при экспериментальном

хроническом ларингите// Материалы V Съезд Российского общества патологоанатомов с международным участием.- 2017. С. 342-344.

9. Pasterur, M. C. An investigation into causative factors in patients with bronchiectasis /Helliwell S.M., Houghton S. J. et al. // Am. J. Respir. Crit. Care Med. –2000. –V. 162, N 4, Pt 1. –P. 1277– 1284.

10. Randall T.D. Bronchus-associated lymphoid tissue (BALT) structure and function//Adv. Immunol. – 2010. –V.107. –P.187-241.

UDK: 616.33-006.6-076-08-092

OSHQOZON SARATONINI TASHXISLASH MURAKKAB BO'LGAN TURLARINING MOLEKULAR GENETIKASI

Abdixakimov A.A., Nishanov D.A., Tursinov I.T., Ruziyeva N.A.,

*Bolalar gematologiyasi, onkologiyasi va klinik immunologiyasi markazi
Respublika ixtisoslashtirilgan onkologiya va radiologiya ilmiy amaliy tibbiyot markazi
Respublika ixtisoslashtirilgan onkologiya va radiologiya ilmiy amaliy tibbiyot markazi Toshkent viloyat filiali*

МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКОГО ТИПА ТРУДНО ДИАГНОСТИРУЕМОГО РАКА ЖЕЛУДКА

Абдихакимов А.А., Нишанов Д.А., Турсинов И.Т., Рузиева Н.А.,

*Центр детской гематологии, онкологии и клинической иммунологии
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр онкологии и радиологии
Ташкентский областной филиал Республиканского специализированного научно-практического
медицинского центра онкологии и радиологии*

MOLECULAR GENETIC TYPE OF DIFFICULT-TO-DIAGNOSE GASTRIC CANCER

Abdixakimov A.A., Nishanov D.A., Tursinov I.T., Ruziyeva N.A.,

*Center for Pediatric Hematology, Oncology and Clinical Immunology
Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology
Tashkent Regional Branch Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Oncology and
Radiology*

Annotatsiya: Ma'lumki, oshqozon saratoni oshqozon shilliq qavatining epiteliya to'qimalarining xavfli o'smasi hisoblanadi. Oshqozon saratoni eng keng tarqalgan onkologik kasalliklardan biridir. U oshqozonning istalgan qismida rivojlanishi va boshqa organlarga, ayniqsa qizilo'ngach, o'pka va jigarga tarqalishi mumkin. Hisob-kitoblarga ko'ra, bu kasallik har yili dunyo bo'ylab 900 000 ga yaqin odamni o'ldiradi. Oshqozon saratoni dunyodagi eng keng tarqalgan saraton kasalligi (7%) va saraton kasalligidan o'lim sabablari orasida uchinchi (9%). Statistika ko'ra, bemorlarning atigi 29 foizi tuzalib ketadi. Oshqozon saratoni erkaklarda ko'proq uchraydi. Ushbu maqolada, oshqozon saratonini tashxislash murakkab bo'lgan turlarining molekulyar genetikasi haqida fikr va mulohazalar qilinadi.

Kalit so'zlar: Oshqozon saratoni, tashxislash, alomatlari, molekulyar genetikasi, bosqichlari, davolash.

Резюме: Известно, что рак желудка представляет собой злокачественную опухоль эпителиальной ткани слизистой оболочки желудка. Рак желудка – одно из самых распространенных онкологических заболеваний. Он может развиваться в любом месте желудка и распространиться на другие органы, особенно на пищевод, легкие и печень. По оценкам, ежегодно от этой болезни умирает около 900 000 человек во всем мире. Рак желудка является наиболее распространенным видом рака в мире (7%) и третьей ведущей причиной смерти от рака (9%). По статистике, только 29% больных выздоравливают. Рак желудка чаще встречается у мужчин. В данной статье рассматривается молекулярная генетика труднодиагностируемых типов рака желудка.

Ключевые слова: Рак желудка, диагностика, симптомы, молекулярная генетика, стадии, лечение.

Abstract: It is known that gastric cancer is a malignant tumor of the epithelial tissue of the gastric mucosa. Stomach cancer is one of the most common cancers. It can develop anywhere in the stomach and spread to other organs, especially the esophagus, lungs, and liver. It is estimated that about 900,000 people worldwide die each year from this disease. Stomach cancer is the most common cancer in the world (7%) and the third leading cause of cancer death (9%). According to statistics, only 29% of patients recover. Stomach cancer is more common in men. This article discusses the molecular genetics of difficult-to-diagnose types of gastric cancer.

Key words: Gastric cancer, diagnosis, symptoms, molecular genetics, stages, treatment.

Material va metodlar: Surunkali refluyksli gastritga olib keladigan duodenogastral refluyks, oshqozon saratoni rivojlanishining muhim

omili sifatida ta'kidlangan. Xususan, oshqozon saratoni xavfi oshqozon operatsiyasidan 5-10 yil o'tgach, ayniqsa, refluyks rivojlanishiga hissa qo'shadigan

Bilrot II ning Hoffmeister-Finsterre modifikatsiyasida rezektsiya qilinganidan keyin ortadi. Xususan, Toshkent viloyat filiali qoshidagi Respublika ixtisoslashtirilgan onkologiya va radiokologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazida so'nggi 20 yil davomida o'zining miqdori va tarkibi bo'yicha noyob bo'lgan 50 mingdan ortiq turdagi oshqozon saratonining patomorfologik kolleksiyasi mavjud. Yig'ilgan namunalarning ba'zilar o'z vaqtida tashxis qo'yilishi mumkin bo'lgan yengil o'smalardir, boshqalari esa turli sabablarga ko'ra tashxis qo'yish qiyin.

Masalan, oshqozon saratonida (OS) g'arb va sharq millatlari orasida xavfli o'smalar turlarining uchrashi bo'yicha tafovut aniqlanadi. Yaponiya davlatida OS bir turi ko'proq uchrasa, Yevropa davlatlarida ko'proq boshqa bir turi uchraydi. Tamaddunlar chegarasida joylashgan bizning ko'p millatli diyorumizda tashxislash qiyinroq bo'lgan oshqozon saratonining gistologik turlari nisbatan ko'proq uchraydi. Fikrimizcha ayrim namunalar va aynan shu tashxislash murakkab bulgan xolatlar G'arbda ham, Sharqda ham uchramaydigan turlari ko'rinadi. Masalan, Yaponiyada bilan janubiy sharqiy Osiyo davlatlari va Yevropadagi erta darajadagi OSga bo'lgan qarshlar tubdan farq qiladi, oqibatda davolash taktikalari ham xar hil. Oshqozon epiteliysidagi «displaziya» atamasi yapon olimlari tomonidan umuman ishlatilmaydi, yevropa olimlari esa rak «in situ» patologiyasini saraton deb qabul qilmaydilar (2). Ularga alohida e'tibor qaratish, aniq pasportlarini yaratib, elektron kolleksiyasini yaratish, shubhasiz zamonaviy onkologiyaning dolzarb muammolaridan xisoblanadi.

Ushbu usul (kolleksiya), nafaqat O'zbekistonda, balki dunyo mamlakatlarida ham onkologiya sohasining bugungi kunda va kelajakda barqaror rivojlanishi uchun asos hisoblanadi. O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni Saqlash Strategiyasida ham bunga alohida e'tibor qaratilgan. Bugungi raqamli iqtisodiyot talablariga ko'ra bunday resursdan tijoratlashtirish maqsadlarida foydalanish uchun u axborot texnologiyalari vositasida raqamlashtirilgan, tavsiyalar, guruhlangan bo'lishi lozim.

Erta bosqichlarda oshqozon saratoni, qoida tariqasida, yaqqol ifodlanmaydigan klinik belgilar va nospetsifik alomatlariga ega (dispepsiya, ishtaha yo'qolishi) bo'ladi (3). Kasallikning boshqa belgilari («kichik belgilar» sindromi deb ataladi) — asteniya, go'shtli ovqatlarni hush ko'rmaslik, kamqonlik, vazn yo'qotish, «oshqozonda noqulaylik» ko'pincha jarayonning tarqalgan shakllarida kuzatiladi (1).

Zamonaviy dunyo, raqamli iqtisodiyot talablariga binoan, bunday resursdan klinik va tijorat maqsadlarida foydalanish uchun uni axborot texnologiyalaridan foydalangan holda raqamlashtirish, tavsiyalar, guruhlash kerak va buni O'zbekiston Respublikasi Prezidentining 2020 yil 25-noyabrdagi PQ-4899-sonli "Biotexnologiyani rivojlantirish va mamlakatning biologik xavfsizlik tizimini takomillashtirish bo'yicha kompleks chora-tadbirlar

to'g'risida"gi qaroriga asoslangan holda amalga oshirish lozim.

Yuqoridagilardan kelib chiqqan holda, OS molekulyar-genetik identifikatsiyalash muammosi onkologiya uchun nihoyatda muhimdir. Biroq, klassik usullardan foydalangan holda diaqnoz qo'yish ko'pincha inson omili va texnologiyalarni yetishmasligi sababli xato va kamchiliklardan holi emas (4). Shunday qilib, OS asosida yotadigan molekulyar-genetik faktorlarni aniqlash, ularni nazorat qilish uchun qulay, tezkor va aniq tizim zarur bo'lib, bu usul murakkab bemorlarni samarali tashxislash va davolashga kalit hisoblanadi (5).

OS kanserogenezidagi molekulyar-genetik jarayonlar hilma xil bo'lib, bu to'g'risida juda ma'lumotlar kam (6). Jumladan, adabiyotlarda p53 oqsilining mutasiyasi, siklin E ning ekspressiyasi, HER-2 genining amplifikatsiyasi kabi ko'rsatkichlar ko'proq o'tinquiragan darajalarda kuzatilishi keltirilgan. Boshqa tomondan, mikrosatellit nostabillik fenomeni (MSI) va E-kadgerinning mutasiyasi yoki yo'qolishi OS tashxislash murakkab bo'lgan diffuz turlarini avvaldan aytish usuli bo'lishi mumkin (7).

Mikrosatellit nostabillik (MN) (MSI) s

Inson DNKsi mikrosatellit bo'lakchalari odam genomida yuqori darajada individual o'zgarish (variasiya)lar keltirib chiqarishi tasdiqlangan. O'sma xujayralaridagi mikrosatellit bo'lakchalarning qayta-qayta (deletsiya yoki insersiya orqali) o'zgarishi fanda «mikrosatellit nostabillik» (MN) deb nom olgan (8). Tibbiyotda mikrosatellit markerlarning, mononukleotid (BAT26 i BAT25) va dinukleotid (D2S123, D5S346 i D17S250) bilan birgalikda standart paneli (Bethesda) qabul qilingan (9). Ushbu panel orqali, MNlarning uch pog'onali: yuqori (MSI-H), past (MSI-L) va mikrosatellit stabillik (MSS) darajalari tafvutlanadi. Bethesda panelini OS fenotipiga qaratilganda- yuqori darajadagi MN 5 dan 50 % uchrashi tasdiqlangan (xar hil etnik gurhlarda) (10). OSning mikrosatellit stabil yoki past darajadagi MN bor bemorlarda saraton oshqozon antral qismida joylashib, intestinal tipga oid bo'lib, metastazlanish darajasi past bo'lib, prognoz nuqtai nazaridan muqobil hisoblanadi (11).

E-kadgerin (uvomorulin) transmembran glikoproteinlar qatoriga kirib, epitelial xujayralarni xujayralararo adgezivlik kontaklarini ta'minlab beradi. E-kadgerinni CDH1 geni kodlaydi. Ushbu gen mutasiyalari (CDH1) E-kadgerin oqsilini ekspressiyasini pasaytirib xujayralararo boglamlarni destabillaydi va OSning diffuz tipini keltirib chikaradi. 25–40 % irsiy diffuz tipini OS E-kadgerin genining geterozigotligini yo'qotishi hisoblanadi. Diffuz OS irsiylikni ajratib olib, CDH1 bilan assotsiasiyasini aniqlash, bir guruh olimlarni Xalqaro konsorsiumiga (International Gastric Cancer Linkage Consortium – IGCLC) asos soldi (9).

Xulosa qilib aytganda, onkomorfologiyaning yutuqlarini belgilashning eng samarali va istiqbolli tizimi - bu tashxislash qiyin bo'lgan o'smalarni pasportlashtirish bo'lib, bunda aniqlangan molekulyar

markerlar yordamida asoslangan OS tavsifini olish usuli hisoblanadi. Bunday markerlar sifatida (izoferment markerlar) yoki DNK uchastkalari (DNK markerlari) ishlatilishi mumkin. Bugungi kunda dunyoda kolleksiya namunalari genetik pasportlashtirish zamonaviy biologiya va biotexnologiyalarning seleksiyadagi dolzarb vazifalaridan biri deb hisoblanadi.

Adabiyotlar ro'yxati:

1. *Becker K.F., Keller G., Hoefler H.* The use of molecular biology in diagnosis and prognosis of gastric cancer // *Surg. Oncol.* 2000. Vol. 9. P. 5–11.
2. *Davydov M.I., Ter-Ovanesov M.D.* Current strategy of surgical treatment for gastric cancer // *Sovremennaja onkologija.* 2000. Vol. 2 (1). P. 4–10. [inRussian]
3. *Kim M.S., Kim S.S., Ahn C.H., Yoo N.J., Lee S.H.* Frameshift mutations of Wnt pathway genes AXIN2 and TCF7L2 in gastric carcinomas with high microsatellite instability // *Hum. Pathol.* 2009. Vol. 40. P. 58–64. doi: 10.1016/j.humpath.2008.06.006.
4. *Iacopetta B.J., Soong R., House A.K., Hamelin R.* Gastric carcinomas with microsatellite instability: clinical features and mutations to the TGF-beta type II receptor, IGFII receptor, and BAX genes // *J. Pathol.* 1999. Vol. 187. P. 428–432.
5. *Ottini L., Falchetti M., Saieva C., De Marco M., Masala G., Zanna I., Paglierani M., Giannini G., Gulino A., Nesi G., Mariani Costantini R., Palli D.* MRE11 expression is impaired in gastric cancer with microsatellite instability // *Carcinogenesis.* 2004. Vol. 25. P. 2337–2343.
6. *Schlemper R.J., Kato Y., Stolte M.* Review of histological classifications of gastrointestinal epithelial neoplasia: differences in diagnosis of early carcinomas between Japanese and Western pathologists // *J. Gastroenterol.* 2001. Vol. 36. P. 445–456.
7. *Imai K., Yamamoto H.* Carcinogenesis and microsatellite instability: the interrelationship between genetics and epigenetics // *Carcinogenesis.* 2008. Vol. 29. P. 673–680
8. *Tahara E.* Genetic pathways of two types of gastric cancer // *IARC Sci. Publ.* 2004. P. 327–349
9. *Boland C.R., Thibodeau S.N., Hamilton S.R., Sidransky D., Eshleman J.R., Burt R.W., Meltzer S.J., Rodriguez-Bigas M.A., Fodde R., Ranzani G.N., Srivastava S.* A National Cancer Institute Workshop on Microsatellite Instability for cancer detection and familial predisposition: development of international criteria for the determination of microsatellite instability in colorectal cancer // *Cancer Res.* 1998. Vol. 58. P. 5248–5257.
10. *Corso G., Pedrazzani C., Marrelli D., Pascale V., Pinto E., Roviello F.* Correlation of microsatellite instability at multiple loci with long-term survival in advanced gastric carcinoma // *Arch. Surg.* 2009. Vol. 144. P. 722–727. doi: 10.1001/archsurg.2009.42.
11. *Tahara E.* Genetic pathways of two types of gastric cancer // *IARC Sci. Publ.* 2004. P. 327–349.

ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА РАКА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ЕГО КОРРЕЛЯЦИЯ С УРОВНЕМ ПРОСТАТИЧЕСКОГО СПЕЦИФИЧЕСКОГО АНТИГЕНА

Бабанов Б.Х., Рахимова Б.Х.

ООО «IPSUM PATHOLOGY»

HISTOLOGICAL DIAGNOSIS OF PROSTATE CANCER AND ITS CORRELATION WITH THE LEVEL OF PROSTATE SPECIFIC ANTIGEN

Babanov B.H., Rakhimova B.H.

LLC "IPSUM PATHOLOGY"

Резюме. Целью исследования явилось гистологическая диагностика рака предстательной железы и сравнение его с уровнем простатического специфического антигена. Материалом исследования послужили 83 случаев мультифокальной биопсии предстательной железы. Наиболее часто РПЖ наблюдалось у мужчин 60-79 лет, средние показатели Глисона составляли 4,15. Уровень ПСА у 92,7% больных превышал 10 нг/мл, что можно считать прогностическим показателем.

Ключевые слова: рак предстательной железы, гистологическая классификации Глисона, простатический специфический антиген.

Resume. The aim of the study was the histological diagnosis of prostate cancer and its comparison with the level of prostate-specific antigen. The study material consisted of 83 cases of multifocal prostate biopsy. Mostly, prostate cancer was observed among men 60-79 years old, the average Gleason scores were up to 4,15. The PSA level in 92.7% of patients exceeded 10 ng/ml, which can be considered as a prognostic indicator.

Keywords: prostate cancer, Gleason histological classification, prostate specific antigen.

Рак предстательной железы (РПЖ) считается сегодня одним из самых серьезных медицинских проблем среди мужского населения. В большинстве развитых стран мира РПЖ прочно занимает лидирующие позиции [1, 2]. Ежегодно в мире регистрируется 1 млн 100 тыс. новых случаев РПЖ и около 300 тыс. летальных исходов от данной нозологии [3]. Наиболее достоверными диагностическими исследованиями при РПЖ являются проведение гистологического исследование, а также проверка уровня простатического специфического антигена (ПСА), что способствуют раннему выявлению заболевания и устойчивому снижению смертности от данной нозологии.

Цель исследования - оценить РПЖ по степени гистологической дифференцировки злокачественности клеток и сравнить его с уровнем ПСА для определения значимости использования данного лабораторного показателя в качестве диагностического критерия у пациентов.

Материалы и методы. Материалом для исследования послужили результаты анализов 83 случаев мультифокальной биопсии предстательной железы из 12 точек с определением уровня общего ПСА (t-PSA) у пациентов в возрасте 48 - 91

года, произведенные в Специализированном медицинском центре «Urologic complex» (главный врач - Рахмонов Ойбек Махаммадмуйдинович) в 2019-2021гг. Вырезку и описание биопсий проводили согласно «Руководству по хирургической патологии» (автор Susan C.Lester) [5] с регистрацией количества столбиков в каждой пробирке (взятых с разных участков предстательной железы), а также регистрацией длин каждого столбика. Для гистологического исследования образцы тканей фиксировали в 10% нейтральном формалине, обрабатывали по общепринятой методике и заливали в парафин. Продольные срезы толщиной 3 мкм окрашивали гематоксилином и эозином. Микроскопическую оценку карцином предстательной железы производили согласно гистологической классификации Глисона 2016 года [4] с составлением на каждый случай протокол на основе 8-го издания UICC TNM (2017г.) [6].

Результаты исследования и их обсуждение. В ходе исследования было выявлено, что РПЖ наиболее часто выявляются в возрасте 60-69 и 70-79 лет (таблица №1), составляя около 80% всех случаев. В других возрастных интервалах показатель заболеваемости был значительно ниже.

Таблица №1

| Возраст (лет) | Количество | ПСА (нг/мл) ср.знач. | Среднее значение градации по Глисону | Вовлеченные положительные столбики | Процент площади опухоли (%) | Васкулярная инвазия (%) | Периневральная инвазия (%) |
|---------------|------------|----------------------|--------------------------------------|------------------------------------|-----------------------------|-------------------------|----------------------------|
| До 60 | 7 (8,4%) | 136,4 | 4,1 | 11 (91,7%) | 52,9 | 28,6 | 42,9 |
| 60-69 | 33 (39,8%) | 68,4 | 4,1 | 10 (83,3%) | 51,6 | 15,1 | 33,3 |
| 70-79 | 33 (39,8%) | 60,6 | 4,1 | 9,8 (81,7%) | 58,8 | 15,1 | 54,5 |
| 80 и старше | 10 (12%) | 138,8 | 4,3 | 10,1 (84,2%) | 56,8 | 30 | 60 |
| Всего | 83 | 101 | 4,15 | 10,2 (85,2%) | 55 | 22,2 | 47,7 |

Показатели ПСА у больных 60-79 лет были близки, колебались в пределах 60-69 нг/мл. Уровень ПСА в возрасте до 60 лет и старше 80 лет превышало основные группы более чем в два раза (медиана 136,4 нг/мл и 138,8 нг/мл соответственно), что может быть связано со статистической недостоверностью из-за небольшого числа случаев в данном возрастном интервале. При этом в 6 (7,3%) случаев при РПЖ уровень ПСА находился в «серой зоне», и колебался в промежутке 2,79-9,43 нг/мл у больных в возрасте 62-78 лет.

Среднее значение гистологической градации РПЖ по Глисону в основном были в пределах 4,1 баллов, при незначительном повышении в возрасте старше 80 лет – 4,3 балла. Среднее общее значение – 4,15 баллов.

Подавляющее большинство столбиков ткани предстательной железы были вовлечены в опухолевый процесс, в среднем данный показатель составил 10,2 (85,2%) пораженных столбиков. В разных возрастах группах данный показатель незначительно варьировал.

Площадь поражения неоплазмой исследованных столбиков простаты в среднем составил 55% с незначительным нарастанием у пациентов в возрасте 70 лет и старше.

Сосудистая и периневральная инвазия РПЖ, которые имеют важное прогностическое значение обнаружено в среднем у 22,2% и 47,7% случаев соответственно. При этом смешанная инвазия преобладала у больных старше 80 лет. Второе место по васкулярной инвазии (28,6%) занимают пациенты до 60 лет, а по периневральной инвазии - 70-79 лет (54,5%).

При гистологическом исследовании подавляющее большинство РПЖ относились к инвазивным аденокарциномам различной степени дифференцировки – 77 (92,8%). Среди других видов злокачественных опухолей предстательной железы встречались нейроэндокринные опухоли – 4 (4,8%) случая, из которых 3 были мелкоклеточного типа, 1- крупноклеточного. По одному случаю выявлены аденосквамозная и уротелиальная карциномы.

Выводы:

1. Наиболее часто (около 80%) злокачественные опухоли предстательной железы выявляются в возрасте 60-69 и 70-79 лет.
2. По шкале Глисона РПЖ в основном относились к низко- и недифференцированным злокачественным опухолям, медиана составила 4,15. По гистологической структуре 92,8% случаев относились к инвазивным аденокарциномам.
3. Интраваскулярная инвазия неоплазм простаты выявлена в 22,2% случаев, периневральная – 47,7%, в основном у пациентов старше 80 лет.
4. У 92,7% больных с РПЖ уровень ПСА превышал 10 нг/мл, что подтверждает его высокую диагностическую ценность, а данный уровень можно считать прогностическим.

Список литературы:

1. Siegel R.L., Miller K. D., Jemal A. Cancer statistics, 2015. CA Cancer J Clin 2015;65(1):5-29. DOI: 10.3322/caac.21254.
2. Herget K. A., Patel D. P., Hanson H. A. et al. Recent decline in prostate cancer incidence in the United States, by age, stage, and Gleason score. Cancer Med 2016; 5 (1): 136-41. DOI: 10.1002/cam4.549.
3. Tao Z. Q., Shi A. M., Wang K. X., Zhang W. D. Epidemiology of prostate cancer: current status. Eur Rev Med Pharmacol Sci 2015; 19 (5):805-12.
4. Moch H, Humphrey PA, Ulbright TM, Reuter VE, eds. WHO Classification of Tumours of the Urinary System and Male Genital Organs. vol. 8. 4th ed. WHO Press; 2016. ISBN-13 (Print Book) 978-92-832-2437-2.
5. Susan C. Lester. Manual of Surgical Pathology. 3rd ed. Philadelphia (PA), USA: Saunders: Elsevier - Health Sciences Division. 2010: 592.
6. Brierley J.D., Gospodarowicz M.K., Christian Wittekind C, editors. International Union Against Cancer (UICC): TNM Classification of Malignant Tumours. 8th ed. Oxford: Wiley-Blackwell. 2017: 272.

МЕЪДА САРАТОНИДА СИГНАЛ ЙЎЛЛАРИНИНГ АМАЛИЁТДАГИ РОЛИ.

Турсунов Х.З., Маллаев М.М.

Тошкент тиббиёт академияси, Акфа Medline клиникаси

Саратон касаллиги инсониятнинг хозиргача ечими топилмаган ва бу борада узлуксиз илмий изланишлар жадал давом этаётган муолажалардан биридир. Касалликнинг охирги йиллар мобайнида қўпайиши ҳамда олиб борилаётган муолажаларга қарамасдан, даво натижаларининг сезиларли самара бермаётгани сохани молекуляр даражада ўрганишга туртки бўлмоқда.

Меъда саратони дунёда учраши жихатидан онкологик касалликлар ичида бешинчи ва ўлим кўрсаткичи бўйича учинчи ўринда туради. Ўзбекистонда касалланиш бўйича эркаларда бешинчи, аёлларда еттинчи ўринни эгаллаган.

Kalit so'zlar: *me'da saratoni, adenokasinoma, HER2 proto-onkogenu, target davo*

Рак – одна из проблем человечества, которая до сих пор не решена, и непрерывные научные исследования в этом отношении идут полным ходом. Несмотря на рост заболеваемости в последние годы и проводимое лечение, отсутствие значимых результатов лечения является стимулом для изучения данной области на молекулярном уровне.

Рак желудка является пятым по распространенности онкологическим заболеванием в мире и третьим по смертности. По заболеваемости в Узбекистане он занимает пятое место среди мужчин и седьмое место среди женщин.

Ключевые слова: *рак желудка, аденокарцинома, протоонкоген HER2, целевое лечение.*

Cancer is one of the problems of humanity that has not yet been solved, and continuous scientific research in this regard is in full swing. Despite the increase of the disease in recent years and the treatments being carried out, the lack of significant results of the treatment is an incentive to study the field at the molecular level.

Stomach cancer is the fifth most common oncological disease in the world and the third most common in terms of mortality. In terms of incidence in Uzbekistan, it ranks fifth among men and seventh among women.

Keywords: *gastric cancer, adenocarcinoma, HER2 proto-oncogene, target treatment*

НЕР2 прото-онкогени EGFR оиласига мансуб бўлиб 17q21 хромасомада жойлашган. У тирозин киназа активлигини назорат қилувчи трансмембрана оқсиллини кодлайди ва хужайраларнинг ўсиши ва такомиллашишига олиб келадиган сигнал йўлини тартибга солади. HER2 оқсилли экспрессиясини изчил тахлил қилиш таргет даволарни қўллашга имкон яратди.

Тадқиқод мақсадлари:

1. Меъда аденокарциномасида HER2/неу оқсиллининг экспрессияланиш даражасини аниқлаш.

2. HER2/неу оқсилли экспрессиясининг ёшга, жинсга, ўсманнинг жойлашувига, гистопатологик турига ва гистологик дифференцировкасига кўра аниқланиш даражасини солиштирма тахлил қилиш.

Материал ва методлар

Мазкур тадқиқодни ўтказиш мақсадида “АКФА MEDLINE” хусусий клиникасида охирги уч йилда (2018-2021) ташхисланган ва даво муолажаларини олган 78 та бемор олинди. Беморларнинг барчасида меъда аденокарциномаси ташхиси патогистологик текширув асосида тасдиқланган бўлиб, 58 тасидан ЭФГДС орқали биопсия олинган бўлса қолган 20 тасида тотал ва

субтотал гастрэктомиядан кейинги наъмуналари ўрганилди. Олинган наъмуналар формалиннинг 10% ли эритмасида бир сутка давомида сақланиб кейинчалик ЎЗРССВ томонидан тасдиқланган стандартлар асосида препаратлар тайёрланди. Парафин блоklarга мустахкамланган тўқима намуналари тўрт-беш микрометер қилинликда кесилди ва гемотоксиллин/эозин бўёқлари билан бўялди. Тайёр бўлган препаратлар микроскоп ёрдамида Лаурен классификацияси бўйича типларга ва ЖССТ классификацияси асосида даражаларга ажратилди.

Тадқиқотимизда Лаурен классификацияси бўйича: интестинал ва диффуз типларга ажратган бўлсак, ЖССТ йўриқномасига кўра дифференциаллашиш :

Gx- даражани баҳолаб бўлмайди.

G1- юқори дифференциалланган аденокарцинома - >95% ўсма тўқимасида безли хужайралар мавжуд.

G2 - ўрта дифференциалланган аденокарцинома – 50-95% ўсма тўқимасида безли хужайралар мавжуд.

G3- паст дифференциалланган аденокарцинома - <50% ўсма тўқимасида безли хужайралар мавжуд.

Кейинчалик препаратлар HER2 антитаналари билан бўлди ва иммуногистохимик баҳолаш градиациялари бўйича ажратилди.

Натижалар.

Тадқиқотимизга олинган 78 та меъда аденокарциномаси ташхиси тасдиқланган беморларни юқоридаги режамиз бўйича чуқур таҳлил қилдик. Беморларнинг ёши 22 ёшдан 87 ёшгача бўлиб, ўртача ёши 60.08 ± 13.55 ёшни ташкил қилди. Беморларнинг кўпчилиги қисмини (25.64%) 70-79 ёш ташкил этти. Жинслар бўйича солиштирганимизда 78 та холатдан 53 тасини (67.95%) эркеклар ва 25 тасини (32.05%) аёллар ташкил қилди. Эркак ва аёллар нисбати 2.12:1 бўлиб эркек жинси устунлик қилди. Лаурен таснифига кўра таққослаганимизда 55.13% холатда меъда аденокарциномасининг интестинал тури ва мос равишда 44.87% диффуз турлари

аниқланди. Наъмуналарни HER2 га иммуногистохимик йўл билан текширганимизда 21 та препаратда (26.92%) мусбат, 13 та препаратда (16.67%) шубхали ва 44 та холатда (56.41%) манфий натижалар аниқланди. HER2 нинг аниқланиш даражаси беморларнинг ёши ва жинси билан сезиларли корреляция аниқланмади.

Тадқиқотимиз мобайнида касалликнинг кузатилиш даражасини меъда анатомик қисмларига кўра солиштирганимизда, меъда аденокарциномаси энг кўп дистал қисмда (73.08%), кейин проксимал қисмда (19.23%) ва гастроэзофагал сохада (7.69%) аниқланди. HER2 аниқланиш даражаси меъданинг проксимал сохасида кўпроқ учраб 46.67% ни, ўз навбатида дистал сохада камроқ кузатилиб 21.05% ташкил қилди. (2-жадвал)

2-жадвал

HER2 экспрессиясининг ёш, жинс ва меъда анатомик қисмларига кўра корреляцияси

| | HER2 мусбат | | HER2 манфий | | P-нисбат |
|------------------------------|-------------|--------|-------------|--------|----------|
| Ёш бўйича | | | | | |
| < 50 (17) | 6 | 35.29% | 11 | 64.71% | 0.57 |
| ≥ 50 (61) | 15 | 24.59% | 46 | 75.41% | |
| Жинс бўйича | | | | | |
| Эркек (53) | 14 | 26.42% | 39 | 73.58% | 0.89 |
| Аёл (25) | 7 | 28.0% | 18 | 72.0% | |
| Меъда қисмлари бўйича | | | | | |
| Гастроэзофагал соха (6) | 2 | 33.33% | 4 | 66.67% | 0.13 |
| Дистал соха (15) | 7 | 46.67% | 8 | 53.33% | |
| Проксимал соха (57) | 12 | 21.05% | 45 | 78.95% | |

Лаурен таснифига кўра HER2 ning экспрессияланиш даражаларини қиёсий таҳлил қилганимизда интестинал тип холатларида энг кўп HER2 мусбат натижасини кузатдик. (1-жадвал)

1-жадвал

Меъда аденокарциномасининг Лаурен таснифига кўра HER2 экспрессияланиш даражаси

| Типи | Наъмуналар сони | HER2 манфий n/% | HER2 мусбат n/% | P-нисбат |
|------------|-----------------|-----------------|-----------------|----------|
| Интестинал | 43 | 26 (60.47%) | 17 (39.53%) | |
| Диффуз | 35 | 31(88.57%) | 4 (11.43%) | |

Шу билан биргаликда меъда аденокарциномасининг такомиллашганлик даражасига боғлиқ холда HER2 ни аниқланиш даражаси таққосланди. Олинган натижалар бўйича юқори

дифференциаллашган аденокарциномаларда бошқаларига нисбатан кўпроқ HER2 мусбат натижа берди.

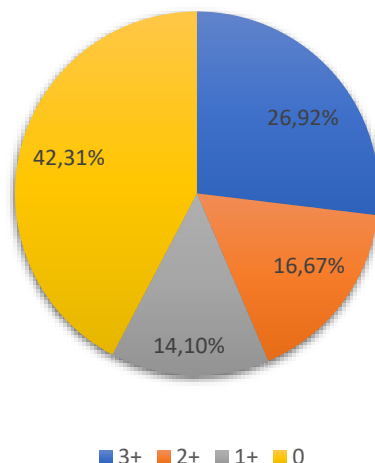
3-жадвал

HER2 экспрессиясининг хужайравий такомиллашишга кўра (G) корреляцияси

| Даража | Наъмуналар сони | HER2 манфий n/% | HER2 мусбат n/% | P-нисбат | |
|--------|-----------------|-----------------|-----------------|----------|------|
| G 1 | 26 | 15(57.69%) | 11 (42.31%) | | 0.04 |
| G 2 | 21 | 15(71.43%) | 6 (28.57%) | | |
| G 3 | 31 | 27 (87.10%) | 4 (12.90%) | | |

Касалликнинг босқичлари ва олинган наъмуналарнинг ўлчамлари бўйича таққослаганимизда ҳеч қандай сезиларли тафовутлар аниқланмади.

Меъда аденокарциномасида HER2 экспрессияси



Хулоса

Меъда аденокарциномаси онкологик касалликлар ичида кимёвий даволарга кам сезувчан, кўп холларда кеч ташхисланадиган касаллик. HER2 сут беши саратонида 20% гача аниқланиб баъзан тухумдон ва меъда саратонларида ҳам учраши маълум бўлди. HER2 нинг экспрессияси касалликнинг жуда ҳам агрессивлигини ва уни блокловчи препаратларнинг ишлатилиши умумий ҳамда касалликсиз яшовчанликни сезиларли ошириши ҳозирда бизга маълум. Тадқиқотимиз мобайнида HER2 экспрессиясининг турли патоклиник жихатлар бўйича таққослама таҳлил қилдик. Таҳлилларимиз кўрсаткичлари бўйича адабиётлар таҳлилари бўйича олинган маълумотлардан кескин фарқ қилмади.

Adabiyotlar ro'yxati:

1. Lordick F, Allum W, Carneiro F, Mitry E, Taberner J, Tan P. Unmet needs and challenges in gastric cancer: The way forward. *Cancer Treat Rev.* 2014;40(6):692-700.
2. Dikshit R, Gupta PC, Ramasundarahettige C, Gajalakshmi V, Aleksandrowicz L, Badwe R, et al. Cancer mortality in India: a nationally representative survey. *Lancet.* 2012;379(9828):1807-16.
3. Liu X, Chu KM. E-cadherin and gastric cancer: cause, consequence, and applications. *Biomed Res Int.* 2014;doi:10.1155/2014/637308.
4. Tafe LJ, Janjigian YY, Zaidinski M, Hedvat CV, Hameed MR, Tang LH, et al. Human Epidermal Growth Factor Receptor 2 Testing in Gastroesophageal Cancer: Correlation Between Immunohistochemistry and Fluorescence In Situ Hybridization. *Arch Pathol Lab Med.* 2011;135(11):1460-5.

БОЛАЛАРДА ВИЛЬМС ЎСМАСИНИНГ КЛИНИК-СТАТИСТИК ТАХЛИЛИ

Нишанов Д.А., Матрасулов С.Р., Мадалиев А.А.

Республика Ихтисослаштирилган Онкология ва Радиология Илмий Амалий Тиббиёт маркази, Тошкент тиббиёт Академияси

КЛИНИКО-СТАТИСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ОПУХОЛИ ВИЛЬМСА У ДЕТЕЙ

Нишанов Д.А., Матрасулов С.Р., Мадалиев А.А.

Республиканская специализированная научно-практический медицинский центр Онкологии и Радиологии, Ташкентская медицинская академия

CLINICAL AND STATISTICAL ANALYSIS OF WILMS TUMOR IN CHILDREN

Nishanov D.A., Matrasulov S.R., Madaliev A.A.

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology, Tashkent Medical Academy

АННОТАЦИЯ

Тақдим қилинаётган мазкур мақолада Вильмс ўсмаси (нефробластома) клиникаси ва таъхислаш ҳақида замонавий ғоялар келтирилган. Хусусан ретроспектив таҳлил натижалари РИОВАРИАТМнинг Болалар онкологияси бўлимида 2020-2021 йилда текширув ўтказилган ва даволанган нефробластома таъхиси қўйилган 19 та беморларнинг касаллик тарихлари ўрганилган ва таъхис қўйишда клиник ва лаборатория кўрсаткичлари кенг ёритиб берилган.

Калит сўзлар: болалар нефробластомаси, Вильмс ўсмаси, клиника, таъхислаш. Вильмс ўсмасининг гистологик таъхиси

АННОТАЦИЯ

В статье представлены современные представления о клинике и диагностике опухоли Вильмса (нефробластомы). В частности, представлены результаты ретроспективного анализа, истории болезни 19 пациентов с диагнозом нефробластома, находившихся на обследовании и лечении в 2020-2021 гг., широко раскрываются клинико-лабораторные показатели в диагностике.

Ключевая слова: детская нефробластома, опухоль Вильмса, клиника, диагностика, гистологическая диагностика опухоли Вилмса

ANNOTATION

The article presents modern ideas about the clinic and diagnosis of Wilms' tumor (nephroblastoma). In particular, the results of a retrospective analysis are presented, the medical history of 19 patients diagnosed with nephroblastoma, who were examined and treated in 2020-2021, and clinical and laboratory indicators in diagnosis are widely revealed.

Key words: pediatric nephroblastoma, Wilms tumor, clinic, diagnostics, histological diagnosis of Wilms tumor

Мавзунинг долзарблиги: Вильмс ўсмаси (нефробластома) - эмбрионал ривожланадиган хавфли ўсма хисобланадиган, корин бўшлиги хавфли ўсма касалликлари орасида иккинчи турада [1,2,9], таъхислаш частотаси 1 000 000 миллион болаларга 6-7 та тўғри келади, ёш бўйича учраш даражаси 1-15 ёшларда бўлиб асосан 3-4 ёшли болаларда кўпроқ учрайди. Ўғил ва киз болалар ўртасида деярли бир хил (1:1) нисбатда учрайди. Икки томонлама нефробластома 7% холларда, 85% холларда бир томонлама синхрон кузатилади. Киз болалар ўғил болаларга нисбатан бироз кўпроқ мултифокалдир 57%, икки томонлама нефробластома 58.5% холларда

кузатилади [4,5]. Хозирча ушбу хавфли ўсма касаллигини ривожланиш сабаби ноъмалумлигича колмокда. Нефробластома ривожланиши хужайраларнинг генетик аппаратидаги мутацияси натижасида ҳосил бўлади. ДНК мутацияларининг кичик фоизи (1,5%) ота-онадан болаларга ўтади (оилавий нефробластома). Нефробластоманинг эмбрионал ривожланишида хужайраларда 11 хромасомининг киска кўли мавжуддир (11p13), ушбу ўсма гени (WT1) омилини блоклайди. Бу нормал буйрак тўкималари ва жинсий безларинг ривожланишида муҳим аҳамиятга эга бўлган транскрипсиядир. Ушбу геннинг ўзига хос мутацияси беморларнинг таъхис

нан 10 % га тўғри келади. Иккинчи ген (WT2) локусда жойлашган бўлиб 11p15.5 ўсманинг ўзига хос гетрозиготлигини йўқотишига олиб келади, буни натижасида эса эса ўсманинг ривожланишига олиб келади [3;7]. Нефробластома 12-15 % ҳолларда туғма аномалиялар натижасида ривожланади. Аниридия (мембраналарда камаланинг йўқлиги) гемигипертрофия (бола ривожланишига боғлиқ бўлган кассалликлар бир томондан тана кисмлари), криптохизм, скелет мушак тизим аномалиялари, аппаратлар оёқлари, ковурағаларнинг икки барабор қўпайиши, соннинг туғма дислокацияси. сийдик тизими (тақали буйрак, поликистоз буйрак касаллиги). Вильмс ўсмаси кам учрайдиган синдромлардан бирининг бир қисми бўлиши мумкин: WAGR синдроми (нефробластома, аниридия, структуравий аномалиялар мавжудлиги билан тавсифланади), генитоурия тизими ва ақлий заифлик; Denis-Drash синдроми (камдан-кам учрайдиган синдром, нефробластома, нефротик синдром, эркаклар псевдогермофрими). Beckwith-Wiedemann синдроми (ички органларнинг тузилишидаги бузилишлар ва макроглоссия) [1;4;6]. Кўп ҳолларда нефробластома она томонидан болаларни чўмилиш вақтида аникланади (аломат хоммом), ёки педиатр кўригида ташки диспансер текширув вақтида аникланади. Палпатция вақтида ўимта юмалок ёки чўзилган ҳолатида ҳам учраши мумкин. Юзаси силлик ёки нотекис ҳолатда кузатилади. Ўсма тез ўсиши билан тос бўшлиғига тушади, диафрагма гумбазини кўтради, жигар ёки талок кирраси, пастки кўкрак кенгайди, қорин териси чўзилиб кетади бунинг натижасида тер остида қон томирлар тармоғи кескин кенгайиб кетади ва қорин териси чўзилади, тери ости тўқимасида қон томир тармоғи кескин кенгайди. Бола бир вақтнинг ўзида ҳар хил интенсивликдаги оғриқдан шикоят қилиши мумкин. Лекин одатда, агар бўлса ҳам қорин бўшлиғида пальпация қилинадиган шиш, боланинг субъектив фаоллиги қолади. Нефробластоманинг капсула орқали ёки тос бўлишлиғига ўсиши билан кейинги босқичларда гематурия аникланади, бу энг кўп учрайдигон аломатли касалликдир. Гематурия асосан ўсимтанинг яқинлигига боғлиқ тос суяги ва буйраклардаги гемодинамик бузилишлар билан боғлиқ, жисмоний ва механик таъсирлардир. Баъзида бу аломат қориннинг йўқлиги ёки ломбер жароҳатлардан кейиноқ топиладиган жисмоний ва механик таъсирлар шулар жумласидандир. Баъзида бу аломатлар қорин бўшлиғи ёки ломбер жароҳатлардан кейин ва ўсма интоксикацияси микроёки макрогематурия, сабаб бўлади, оғир анемия, моноцитоз, гистиоцитоз, эозинофилия, лимфоцитоз, нейтрофилия, ЭЧТ нинг ошиши ўсма жараёнининг кучайганлигини кўрсатади ва метастаз ёки ўсманинг парчаланиш эҳтимолини оширади [1;4;5]. Маҳаллий белгилардин бир қаторда, болаларнинг аксарияти умумийдир шу жумладан

заифлик, иштаҳани йўқолиши, вазн йўқолиши ҳар қандай ҳолатда ривожланади. Ультратовуш текшируви нефробластомани ташхислашда муҳим ўрин тутуди, яна ретроперитонеал таъсири текшириш ва урография текшируви ҳам катта аҳамиятга эга. Ушбу усуллардан фойдаланган ҳолда Вильмс ўсмасини 95 % ҳолларда эрта ташхис қўйиш имконияти мавжуд. Қорин бўшлиғи ва ретропеританал бўшлиқни ультратовуш текшируви бирламчи ташхислаш усулидир, бу эса жуда оддий ва хавфсиз усулдир. Бу буйрак ўсмаларининг дифференциал ташхиси учун зарур бўлиб, иккинчи буйракда, жигарда ва ретроперитонеал бўшлиқлардаги метастатик жараёнларни аниқлаш имкониятини беради ва бундан ташқари ҳозирги вақтда буйрак ўсмаларини ташхислашда компьютер томография текшируви ҳам кенг йўлга қўйилган [6,8.10]. Нефробластома билан оғриган беморларни даволаш касаллигининг босқичига ва морфолик жиҳатдан ўсма турига боғлиқдир. Нефробластомани жарроҳлик амалиёти орқали олиб ташлаш, унинг гистологик турини ва касаллик босқичини аниқлаш даволаш тактикасини танлашда муҳим аҳамиятга эгадир. Нефробластома билан оғриган беморлар асосан III-IV босқичларида кам ҳолларда радиотерапия муолажалари қўлланилади.

Тадқиқотнинг мақсади. Болалардаги нефробластома касаллигида буйрак тўқималарида ривожланувчи патоморфологик ўзгаришларини ташхислашдаги замонавий ташхисот усулларини такомиллаштиришдан иборат

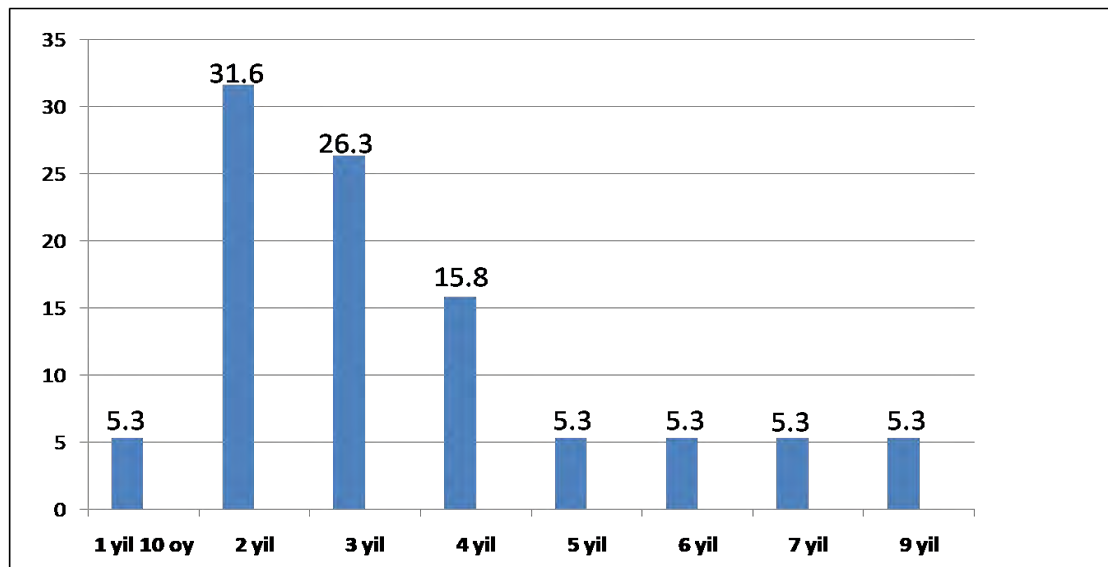
Материал ва усуллар. Биз олиб борган илмий тадқиқот ишимизда асосан РИОваРИАТМнинг Болалар бўлимида 2020-2021 йиллар давомида нефробластома ташхиси билан даволанган 19 нафар бемор болалардан олинган биопсия материаллари ва касаллик тарихидан олинган маълумотларни ретроспектив ўрганиш натижалари таҳлил қилинди. Касаллик муддати 1 ойдан 3 йилгача бўлган муддатни ташкил қилади.

Тадқиқот ишида белгиланган вазибалардан келиб чиққан ҳолда клиник материаллар 2 гуруҳга бўлиб ўрганилади: I гуруҳ – асосий (10(52,6%) нафар бемор(4(21%) нафар ўғил болалар, 6(31,6%) нафар қиз болалар)) гуруҳда нефробластома касаллигининг эпителиал тури билан анъанавий даво муолажаларини олган, жарроҳликдан кейинги оғир аҳволдаги беморларда тадқиқот ишлари олиб борилди. II гуруҳкузатув (9 (47,4%) нафар бемор (4(21%) нафар ўғил болалар, 5(26,3%) нафар қиз болалар)) гуруҳда болалар нефробластомасининг мезенхимал тури билан анъанавий даво муолажаларини олган, жарроҳликдан кейинги оғир аҳволдаги беморларда тадқиқот ишлари олиб борилди.

Олинган натижалар ва уларнинг муҳокамаси. РИОваРИАТМда 2020-2021 йилда текширув ўтказилган ва даволанган нефробластома ташхиси қўйилган 19 та беморларнинг касаллик тарихлари ўрганилганда шулардан 11 нафари

(57,9%) ўғил болалар, 8 нафари (42,1%) киз болаларни ташкил қилган. Ушбу болаларни ёши 1 йил 10 ойдан 9 ёшгача бўлган. Болалар туғилганда оналари 30 ёшдан ошган (40 ёш, 31 ёш, 32 ёш, 43 ёш) 1таси (5,27 %) 18 ёшларда бўлган. Бемор болаларнинг 57,9 %ида чап то-

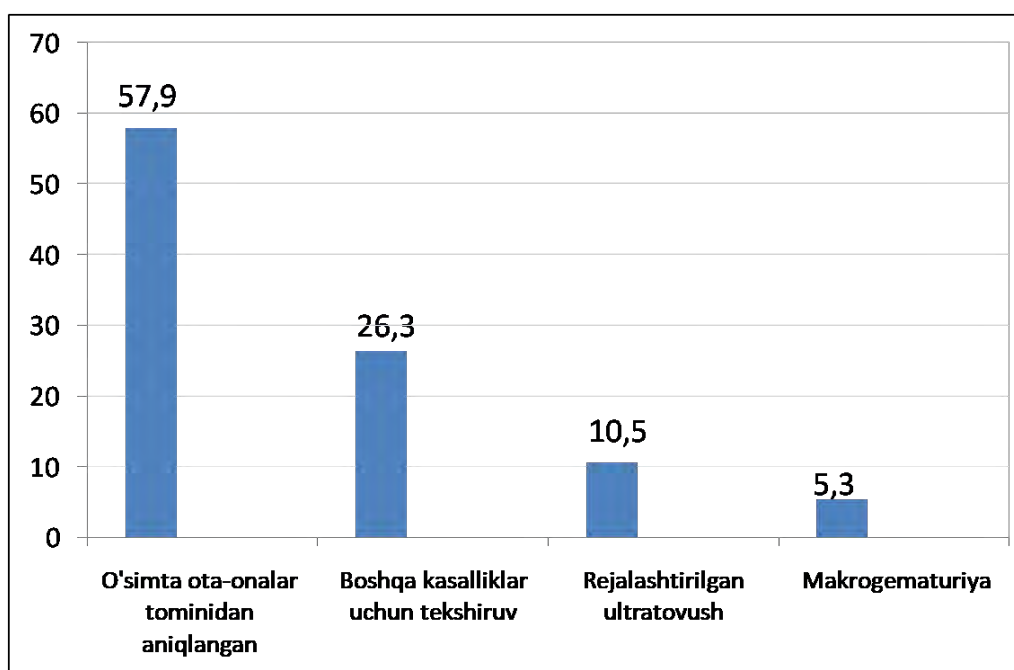
монлама нефробластома, 36,8 %ида ўнг томонлама нефробластома, 5,3%ида эса икки томонлама нефробластома ташхиси аниқланган. Касаллик тарихини репроектив таҳлил қилишда асосан нефробластома 73,7 % ҳолатларда 2 ёшдан 4 ёшгача бўлган болаларда қузатилган (1-расм).



1-расм. Нефробластомани болаларнинг ёшга қараб тарқалиши .

Ушбу беморларнинг ярмидан кўпи, 11 таси (57,9%) қорин бўшлиғи катталашини ҳисобига оналар томонидан мустақил равишда, 5 та бемор (26,3%) стационар текширувлар вақтида ва

қолган 2 та бемор аллергия реакциялар ва охириги 2 та бемор гематурия қузатилиши натижасида ультратовуш текширувида аниқланган ва нефробластома ташхиси қўйилган (2-расм).



2-расм. Болаларда нефробластомани ташхислаш кўрсаткичлари

Ушбу беморларнинг 52,5 % нефробластома ташхиси қўйилган вақтида 2 босқичга, 21,1 % 3 босқич, 21,1 % 4 босқич ва битта ҳолатда 5,3 % 5 босқичга эга бўлган. Клиник қон текшируви натижасига кўра 8 та беморда 42,1 % анемия кузатилган, шулардан 31,6 % енгил ва 10,5 % ўртача анемия ҳолати кузатилган. 15,8 % беморларда лейкоцитоз, 21,1 % эозофилия, 36,8 % моноцитоз ва ЭЧТ ошиш ҳолатлари кузатилган. Сийдикнинг умумий таҳлилида патологик ўзгаришлар 3 та беморда 15,8 %, шу жумладан, гематурия 2та (10,5 %) ҳолатда ва 1 та (5,3 %) ҳолатда кам микдорда протеинурия ҳолати кузатилган.

Хулоса. Шундай қилиб, юқоридаги таҳлил натижаларига кўра, 19 нафар Вильмс ўсмаси (нефробластома) ташхиси қўйилган беморларнинг 57,9%ини ўғил болалар ва 42,1%ини қиз болалар ташкил қилган. Аниқланган беморларнинг ўртача ёши асосан 4±2,5 ёшни ташкил қилади ва одатда 94,7 % ҳолатларда тасодифан аниқланади.

Адабиётлар:

1. Белогурова М. В. Болалар онкологияси. - Санкт-Петербург: Спелит, 2019. - 351 п.

2. Болалик гематологияси / ед. А. Г. Румянцева, Е. В. Самочатова. - М.: ИД МЕДПРАКТИКА-М, 2020. - 792 б.

3. Болалар нефрологияси / ед. Е. Леуманн, А. Н. Цигин, А. А. Саркисян. - М.: Литтерра, 2018. - 400 б.

4. Дурнов Л. А. Болаларда нефробластома ва буйрак хужайрали карцинома // Болаларонкология. - 2017. - Но 2. - С. 20-23.

5. Лоран О. В., Frank Г. А., Серегин А. В. ва бошқалар. Апоптоз ва пролиферация омиллари буйрак саратонида // Онкурология. - 2018. - Но 2. - Б.16-21.

6. Попова Ю. С. Буйрак ва сийдик пуфаги касалликлари. - Санкт-Петербург: Крйлов, 2018. - 88 п.

7. Пугачев А. Г. Болалар урологияси. - М.: ГЕОТАР-Media, 2019. - 832 б.

8. Болалар онкологияси бўйича қўлланма / ед. Л. А. Дурнова. - М.: Миклош, 2003. - 503 б.

9. Ўсма касалликларини кимётерапия қилиш бўйича кўрсатмалар / ед. Н. I. Переводчикова. - 3-нашр, қўшимча. в. - М.: Амалий тиббиёт, 2019. - 512 п.

10. Шилова Е. М. Нефрология: Олий ўқув юртидан кейинги таълим учун дарслик. - М.: ГЕОТАР-Media, 2017. - 688 б.

ИММУНОМАРКИРОВАНИЕ ТКАНЕЙ МОЧЕПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ОПУХОЛЕВОМ РОСТЕ

Павлова Т.В., Павлов И.А., Каплин А.Н.

*Курский государственный медицинский университет**Белгородский государственный национальный исследовательский университет***IMMUNOMARKING OF TISSUES OF THE GENITAL SYSTEM IN TUMOR GROWTH**

Pavlova T.V., Pavlov I.A., Kaplin A.N.

*Belgorod National Research University**Kursk State Medical University***Резюме**

Вопросы, связанные с клинико-морфологической диагностикой различных патологических процессов, представляют большой интерес для современных исследователей в области медицины. Наиболее актуальны темы, относящиеся к онкологическим проблемам. В их когорте следует выделить опухоли мочеполовой системы. Фундаментальные и клинические исследования, относящиеся к изучению онкогенеза, держат в мире одну из лидирующих позиций, что объясняется высокой заболеваемостью и смертностью. В связи с этим автором поставлена цель изучить инновационные методы исследования (множественное иммуномаркирование CD68 и CD163) органов мочеполовой системы (почки, мочевого пузыря, предстательная железа) при онкологических процессах. В результате наших исследований можно признать возрастание уровня экспрессии CD163 в клетках моноцитарного происхождения при развитии онкологического процесса. Во время онкологического процесса в почке, мочевом пузыре и предстательной железе существенно активизируется функция тучных клеток, связанная с биологическими эффектами специфических протеаз.

Ключевые слова: рак, мочевого пузыря, почка, предстательная железа, тучные клетки

Resume.

Issues related to the clinical and morphological diagnosis of various pathological processes are of great interest to modern researchers in the field of medicine. The most relevant topics are related to oncological problems. In their cohort, tumors of the genitourinary system should be isolated. Fundamental and clinical studies related to the study of ontogenesis hold one of the leading positions in the world, which is explained by high morbidity and mortality. In this regard, the author aims to study innovative research methods (multiple CD68 and CD163 immunomarkation) of the genitourinary system organs (kidneys, bladder, prostate gland) in oncological processes.

It is possible to detect an increase in the expression level of CD163 in cells of monocytic origin in the oncological process. During the oncological process in the kidney, bladder and prostate, the function of mast cells is significantly activated, associated with the biological effects of specific protease cells.

Keywords: cancer, bladder, kidney, prostate gland, mast cells

Введение: Фундаментальные и клинические исследования, относящиеся к изучению онкогенеза, держат в мире одну из лидирующих позиций, что объясняется высокой заболеваемостью и смертностью [1,2]. В линейке онкологических заболеваний мочевого пузыря и предстательной железы рак почки занимает особое место. В 2018 г. во всем мире было зарегистрировано около 400 тысяч новых случаев данной патологии. Летальность на первом году наблюдения составляла 20 % [3,4]. В связи с этим все большее значение приобретают работы, посвященные инновационным подходам в онкодиагностике [5]. Имеется ряд исследований, посвященных иммуноморфологии ткани при раке почки [6]. Целью нашего исследования явилось изучение инновационных методов исследования (множественное иммуномаркирование CD68 и CD163) в органах мочеполовой системы (почки, мочевого пузыря, предстательная железа) при онкологических процессах.

Материалы и методы.

В основе работы изучение фрагментов тканей почки, мочевого пузыря и предстательной железы. В рамках выполненной работы было исследовано 20 мужчин в возрасте от 35 до 50 лет с раком почки, раком мочевого пузыря и раком предстательной железы. Для исследования выбраны пациенты мужского пола с раком почки, мочевого пузыря, предстательной железы 2 стадии (T1 N0 M0), сформированы группы по каждому заболеванию из 5 человек. Контрольная группа состояла из 5 пациентов-мужчин в возрасте 36–50 лет, погибших в результате дорожно-транспортных происшествий. Проведено множественное иммуномаркирование CD68 и CD163; иммуногистохимическое окрашивание CD68. CD68 детектировался первичными мышиными моноклональными антителами (#ab955, разведение 1:500). CD163 детектировался первичными кроличьими моноклональными антителами (#ab182422, разведение 1:500). Для детекции

первичных антител использовались вторичные антитела Goat Anti-Mouse IgG H&L, конъюгированные с Alexa Fluor 488, и Goat Anti-Rabbit IgG H&L, конъюгированные с флюорохромом Cy3. Ядра докрашены DAPI (Sigma).

Материал был обработан с помощью стандартных непараметрических методов с использованием программы Statistica 11.2. Различия считали статистически значимыми, если значение вероятности было больше 95 % ($p < 0,05$).

Результаты и обсуждение.

Нами было показано, что CD68, являющийся гликопротеином, который экспрессирован на поверхности моноцитов и макрофагов, является маркером тучных клеток в органах мочевыделительной системы. Он играет роль в фагоцитарной активности как во внутриклеточном лизосомальном метаболизме, так и во внеклеточных взаимодействиях клетка – клетка и клетка – патоген при раке. Экспрессия этого белка на клетках опухоли может способствовать их связыванию с селектинами сосудистого эндотелия и распространению по организму при метастазах.

При описании множественного иммуномаркирования CD68 и CD163 в органах мочеполовой системы (почки, мочевого пузыря, предстательная железа) определено что, при развитии и прогрессии рака почки возрастает активность дегрануляции протеаз тучных клеток, которая морфологически проявлялась расширением протеазопозитивного перичеллюлярного окрашивания структур опухолевого микроокружения.

При развитии онкологического процесса в мочевом пузыре динамика содержания химазоположительных тучных клеток увеличивалась. Уменьшались размеры тучных клеток в соединительнотканной субпопуляции, ассоциированных с опухолью. Однако они могли формировать локальные интраорганные скопления. В тучных клетках отмечалось периферическое расположение секреторных гранул в цитоплазме, в то время как перинуклеарное пространство, несмотря на иммунопозитивность, не содержало оформленных секреторных гранул.

При развитии опухолевых изменений в предстательной железе прежде всего необходимо отметить возрастание численности внутриорганных популяций тучных клеток в предстательной железе. Они располагались как в строме, так и паренхиме. Они часто проникали в толщу многоядного эпителия коневых отделов и контактировали с эпителиоцитами, как базальными, так и столбчатыми. Обращает на себя внимание возрастание секреторной деятельности тучных клеток. При этом становилось очевидным изменение морфологических характеристик тучных клеток. Прежде всего уменьшались их размеры.

Количество тучных клеток с крупными протеаза-содержащими гранулами кардинально снижалось. Их место занимали тучные клетки небольших размеров, цитоплазма которых содержала мелкие секреторные

Следовательно, данные, полученные при изучении особенностей популяции микроокружения опухолевой ткани, могут быть использованы при разработке новых методов таргетного лечения рака мочевыделительной системы, в частности, при применении ингибиторов тучных клеток, а также как дополнительного маркера для определения степени злокачественности онкологического процесса.

Заключение.

Таким образом, можно признать возрастание уровня экспрессии CD163 в клетках моноцитарного происхождения при развитии онкологического процесса. Во время онкологического процесса в почке, мочевом пузыре и предстательной железе существенно активизируется функция тучных клеток, связанная с биологическими эффектами специфических протеаз.

Список литературы:

1. *Buchwalow I.B., Boecker W.*, Immunohistochemistry: Basics and methods. Springer, Heidelberg, 2010;47–59. DOI 10.1007/978-3-642-04609-4.
2. *Павлова Т.В., Куликовский В.Ф., Павлова Л.А.* Клиническая и экспериментальная морфология. Медицинское информационное агенство. Москва. 2016. 256 с. Доступно по адресу: <https://docplayer.com/29152699-T-v-pavlova-v-f-kulikovskiy-l-a-pavlova-klinicheskaya-i-eksperimentalnaya-morfologiya.html>.
3. *Бухвалов И.Б., Атякшин Д.А., Павлова Т.В., Тиман М.* Гистохимия. Воронеж. Научная книга. 2018. 238 с. Доступно по адресу: <https://search.rsl.ru/ru/record/01009615651>.
4. *Komi DEA, Redegeld FA.* Role of Mast Cells in Shaping the Tumor Microenvironment. Clin Rev Allergy Immunol, 2019;58:313–25. DOI: 10.1007/s12016-019-08753-w.
5. *Мнихович М.В., Вернигородский С.В., Гаврилюк А.А.* и др. Морфологическая оценка изменений тучноклеточных популяций в строме молочной железы при фиброзно-кистозной болезни и раке. Наука молодых. 2014;1:26–36 Доступно по адресу: http://naukamolod.rzgmu.ru/uploads/art/art41_6cbbd0.pdf
6. *Саакян С.В., Захарова Г.П., Мякошина Е.Б.* Тучные клетки в микроокружении увеальной меланомы. Архив патологии. 2019;81(6):63-70. DOI: 10.17116/patol20198106163

ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗ ХАВФЛИ ЎСМАЛАРИНИНГ ЭТИО-ПАТОГЕНЕТИК ВА МОРФОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ БЎЙИЧА)

Ражапов А.А

Тошкент Тиббиёт Академияси Урганч филиали

Резюме

Ҳозирги вақтда дунёнинг барча мамлакатларида қалқонсимон без (ҚБ) саратони билан касалланишнинг ўсиши кузатилмоқда. Ҳар йили қалқонсимон без саратонининг 122 мингдан ортиқ янги ҳолатлари рўйхатга олинади. ҚБ патологиясини ўрганишда, шунингдек диагностика усулларини такомиллаштиришда, биз адабий манбалар маълумотларини таққослашни амалга оширдик.

Калит сўзлар: саратон, карцинома, аденома.

Резюме

В настоящее время прослеживается рост заболеваемости раком щитовидной железы (ЩЖ) во всех странах мира. Ежегодно регистрируются более 122 тыс. новых случаев рака ЩЖ. К изучению патологии ЩЖ, а также улучшение способов диагностики, нами проведено сопоставление данных литературных источников.

Ключевые слова: рак, карцинома, аденома.

Resume

Currently, there is an increase in the incidence of thyroid cancer in all countries of the world. More than 122 thousand new cases of thyroid cancer are registered annually. To study the pathology of the thyroid gland, as well as to improve the methods of diagnosis, we compared the data of literary sources.

Key words: cancer, carcinoma, adenoma.

Кириш: Адабиётларга кўра, қалқонсимон без (ҚБ) карциномаларининг пайдо бўлиши тананинг морфологик ва функционал хусусиятлари ва атроф-муҳит омиллари билан белгиланади. [2]. ҚБ саратонининг пайдо бўлиши ва ривожланишига ёрдам берадиган сабаблар одатда икки гуруҳга бўлинади: экзоген ва эндоген. Экзоген табиатдаги канцероген омиллар орасида ионлаштирувчи нурланиш биринчи ўринни эгаллайди [1,2]. ҚБ эпителийси юқори радиоценситивликка эга. ҚБ ўсимтасининг ривожланиши ҳам ташқи нурланиш, ҳам радионуклидларни (йод-131) қабул қилиш натижаси бўлиши мумкин. [6]. Ҳозирги вақтда "радиоген қалқонсимон саратон" тушунчаси кенг тарқалган. Радиоиндукцияланган қалқонсимон саратон ривожланишининг яширин даврининг давомийлиги беморнинг таъсир қилиш вақтидаги ёшига ва таъсир қилиш дозасига боғлиқ. Радиоиндукцияланган карциномаларда, асосан, Ахужайрали саратоннинг юқори даражада фарқланган шакллари кузатилади (3: 1 нисбатда папилляр ва фолликуляр карциномалар). [3]. ҚБ саратони ривожланишида атроф-муҳит радиоактив моддалар билан ифлосланган бўлса, ушбу ҳудудларнинг ташқи нурланишини йод радионуклидлари билан ички нурланиш билан бирлаштириш алоҳида аҳамиятга эга. Аксарият беморларда қалқонсимон без саратони пайдо бўлишига атроф-муҳит омилларининг таъсири тўғрисида ишончли далиллар мавжуд бўлмаган

ҳолларда, спонтан саратоннинг асосий сабаби генетик назоратни ўзгартирадиган тананинг ички муҳити омиллари деб тахмин қилиш керак бўлади.

Материал ва усуллар: Текширув материали сифатида 150 дан ортиқ адабиётлар ва илмий мақолалар ретроспектив таҳлил қилиб чиқилди. Молекуляр биология соҳасида радиоген ва спонтан қалқонсимон саратон ўртасидаги ўзига хос фарқлар ҳали аниқланмаган, аммо баъзи тенденциялар қайд этилган [1,4]. Шу сабабли, амалда "радиациядан келиб чиққан қалқонсимон без саратони" тушунчасидан фойдаланиш ўзбошимчалик билан амалга оширилади ва беморнинг тарихида таъсир қилиш ёки ноқулай рентгенологик шароитга эга бўлган жойларда яшовчи ҳолларда қўлланилиши керак. ҚБ саратони билан касалланишнинг кўпайиши йод танқислиги давомийлиги ва унинг оғирлигига боғлиқ эканлиги ҳам кўрсатилди [7]. Баъзи тадқиқотчилар фикрига кўра саратоннинг ташқи сабаблари орасида чекиш, спиртли ичимликлар, касбий хавфлар, сурункали инфекциялар, атроф-муҳитнинг ифлосланиши ва иммуносупрессантлар каби омилларни ўз ичига олади. **Муҳокама:** Ўсимта ахужайраларининг пайдо бўлиши ва кейинги ўсиши билан нормал қалқонсимон онтогенези орасида ўзаро боғлиқлик бор. Кўриниб турибдики, спонтан саратон пайдо бўлишининг бошланғич нуқтаси ҳар қандай организмда пайдо бўлиши мумкин бўлган мутация жараёни-

дир [8]. ҚБ саратонининг эндоген сабаблари медуллар саратонида ирсий патология кўринишида тўлиқ ўрганилган, бу 0-25% ҳолларда кузатилади ва изоляция қилинган кўриниши сифатида ҳам, кўплаб синдромлар мажмуасининг элементи сифатида ҳам намоён бўлиши мумкин. ҚБ неоплазмаларнинг ирсий табиати фолликуляр, папилляр ва анапластик тироид карциномасида аниқланади, улар спорадик шаклларга нисбатан энг агрессив ҳисобланади ва бу ўсмаларнинг барча ҳолатларининг 3-7% ни ташкил қилади. [5].

ҚБ саратонларини морфологик тадқиқоти – операцияга қадар, интраоперация ва операциядан кейинги диагностикадан иборат кўп босқичли жараёнларни ўз ичига олади.

Шу билан бирга, операцияга қадар даврда нозик игнали аспирация биопсиясидан фойдаланган ҳолда цитологик тадқиқот кенг қўлланилади. Интраоперацион гистологик диагностика “музлатилган кесимлар” бўйича ҚБ саратони биопсиясида катта диагностик хатоларни келтириб чиқармоқда. Операциядан кейинги диагностика энг ишончли верификацияга эга ўсма жараёни материални гистологик тадқиқотига асосланган усулдир. ҚБ саратони операцион материални тадқиқотда унинг макроскопик баҳолаш, морфологик тадқиқот учун участкаларни танлаш ва уларни табақалаш катта аҳамият касб этади.

ҚБ ўсмалари ўзларининг гистокимёвий ва функционал хусусиятларига эга бўлган тўрт турдаги хужайралардан келиб чиқади. Фолликуляр А хужайралар турли даражадаги папилляр ва фолликуляр карциномларга айланиши мумкин. Фолликуляр В хужайралар (Асканази — Гюртл хужайралари) кўпинча фолликуляр карциномларга айланиши ва улардан кам ҳолларда папилляр саратон ҳосил бўлиши мумкин. С – хужайралардан медулляр карциномалар келиб чиқиши мумкин. Аралаш турдаги ҚБ саратони жуда муаммоли бўлиб, жадал ўсиши ва кеч босқичларда аниқланиши билан характерланади. Аралаш саратонлар келиб чиқиши бўйича бир неча таклиф қилинган гистогенетик гипотезалар мавжуд: қалқонсимон безнинг ўзак хужайраси турли омиллар таъсирида хужайраларга фолликуляр ва С-хужайрали дифференциацияланишнинг бузилиши билан бошланади; молекуляр бузилишлар натижасида медулляр карцинома хужайралари фолликуляр хужайрали дифференциацияга эга бўлади; Неопластик трансформация фолликуляр хужайра ва С хужайра компонентлари билан бир вақтда содир бўлади [6]. Тўртинчи гуруҳни нотиреоид бўлган хужайралар ташкил этади ва улар лимфомаларни ривожлантириши мумкин. Ўсма тўқимаси консистенция фолликуляр саратонда юмшоқ-эластикдан зичгача ўзгаради. Карцинома фолликулалари қанчалик йирик бўлса, унинг тўқимаси

шунчалик шаффоф бўлади ва аксинча микрофолликуляр ўсмалар кам шаффоф бўлади ва кесимда оқ бўлади. Фолликуляр саратон тўқималаридаги иккиламчи ўзгаришлар фолликуляр аденома билан бир хил частотада учраши мумкин. Папилляр карцинома макроскопик жиҳатдан инвазив ўсма каби кўринади ва нозик чегаралар, зич консистенцияли, юзаси донадор, оқсоқсариқ кулранг тус рангли, кальцификация участкалари мавжудлиги билан характерланади. Касалликнинг хусусий гистологик белгиларининг мавжуд эмаслиги ва ўсма капсуласининг мавжудлиги ўсманинг яхши сифатли эканлиги тўғрисида хато фикр яратиши мумкин. Медулляр саратон - С хужайра табақалашуви белгиларини ифодаловчи ўсмадир. Бу 30% ҳолатларда наслий характерга эга бўлиши мумкин. Ўсма кўпинча мультицентрик. Кўпинча безнинг иккала қисмида ҳам учрайди. Унинг асосида хужайра мутацияси туради, деб ҳисобланади Шу боис ҚБ саратони морфологик диагностикасининг таянч пункти бўлиши керак, бугунги кунда иммуноморфологик усулларни акс эттирадиган морфологик белгиларни билиш, терреоид канцерогенезини молекуляр даражада ўрганишда ҳам, аниқлаштирувчи диагностика ҳисобланади. [3]

Хулоса. 1. ҚБ саратони аёлларда эркакларга қараганда 4 баравар кўпроқ кузатилади, бу эҳтимол унинг промутери бўлган гормонал омил билан боғлиқ. Кўп тадқиқотлар аёл танасидаги физиологик, гормонал ўзгаришлар ва аёл танасидаги гормонал ўзгаришлар қалқонсимон без саратони хавфи ўртасидаги боғлиқлик ҳақида фикр аниқ натижа бермади.

2. Адабиётда қалқонсимон без саратонининг морфогенези бўйича иккита нуқтаи назар акс эттирилган: кўп босқичли ҚБ патологияларидан кейин ўсма ривожланиши ва бир вақтнинг ўзида алоҳида ривожланиши. ҚБнинг эпителияси турли таъсиротлар натижасида пролиферацияга мойил бўлиши ва кўпайишнинг сабаби бошқа табиатга эга бўлиши мумкин: гормонал, яллиғланиш, иммун ва бошқа сабаблар

3. Қалқонсимон безнинг яхши ва ёмон сифатли ўсмалари ўртасидаги муносабатлар тўлиқ аниқланмаган. Бир неча ўн йиллар олдин ҳукмрон бўлган преканцероз шароитлар концепцияси ҳозирги вақтда кўпчилик онкологлар томонидан рад этилган, саратон ривожланиши ўзгармаган қалқонсимон безда ҳам, ушбу органнинг бошқа патологиялари фонида ҳам, аденоманинг ўзида ҳам ривожланиш эҳтимоли юқорилигини кўрсатади. [3].

4. Кўпгина муаллифларнинг маълумотларига кўра, қалқонсимон безнинг бирламчи ўсмаси цитогенезини аниқлашда иммуноцитокимё аниқлиги 89,5% га етган. ҚБ саратонини дифференциал диагностикалашда иммуногистохимиянинг сезгичлиги ва самарадорлиги 94% ни ташкил этган. [9]. Шунинг учун ҚБ саратони

ташхисида шу усуллардан фойдаланиш мақсадга мувофиқ.

Адабиётлар рўйхати:

1. Адамова Я.Г., Чумаченко А.Я. Морфологические особенности различной патологии щитовидной железы у населения, проживающего в техногенно-загрязненном регионе // Архив патологии. 2007. Т. 69. № 2. С. 24-28.
2. Андрюков Б.Г., Веремчук Л.В., Челнокова Б.И. Формирование структурной модели взаимосвязей тиреоидной системы организма с параметрами окружающей среды // Современные наукоемкие технологии. 2009. № 3. С. 47-48.
3. Бутова О.А., Боташева В.С., Алферова Ю.С. Цитологическая и патогистологическая характеристика рака щитовидной железы // Наука. Инновации. Технологии. 2010. № 4. С. 225-229.
4. Бутова О.А., Боташева В.С., Головкин Е.М. Патогистологическая характеристика щитовидной железы при эндемическом зобе // Наука. Инновации. Технологии. 2010. № 4. С. 182-186.
5. Верещагин Н.Н., Настека Н.Л., Конюхов В.А. Особенности распространенности злокачественных новообразований щитовидной железы в йоддефицитном регионе // Гигиена и санитария. 2009. № 4. С. 84-86.
6. Генетические аспекты рака щитовидной железы / Р. Ф. Гарькавцева [и др.] // Проблемы эндокринологии. - 2002. - Т. 48, № 4. - С. 16-20.
7. Дерижанова, И. С. Морфологическая характеристика изменений в щитовидных железах ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС / И. С. Дерижанова, С. И. Сидоренко // Клиническая морфология щитовидной железы : материалы всерос. конф. с междунар. участием, Белгород, 5-6 окт. 2004 г. / Рос. о-во патологоанатомов [и др.] ; под ред. Т. В. Павловой. - Белгород, 2004. - С. 27-29.
8. Дифференциальная диагностика и лечение узловых поражений щитовидной железы: зоб и рак: пособие для врачей / В. М. Седов [и др.]. - СПб.: Изд-во СПбГМУ, 2001. - 23 с.
9. Петров, С. В. Иммуногистохимическая диагностика опухолей щитовидной и пара-щитовидных желез, вилочковой железы / С. В. Петров // Руководство по иммуногистохимической диагностике опухолей человека / под ред. С. В. Петрова, Н. Т. Райхлина. - 3-е изд., перераб. и доп. - Казань, 2004.

PROSTATA SARATONINING MORFOLOGIK O'ZGARISHLARI

Raxmonov H.A., Islamov Sh.E., Normahmatov I.Z.

Samarqand Davlat tibbiyot universiteti

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ РАКА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Рахманов Х.А., Исламов Ш.Э., Нормакматов И.З.

Самаркандский государственный медицинский университет

MORPHOLOGICAL CHANGES IN PROSTATE CANCER

Rakhmanov Kh.A., Islamov Sh.E., Normakhmatov I.Z.

Samarkand State Medical University

Rezyume

Maqola prostata saratonining morfoloqik o'zgarishlariga bag'ishlangan. Tadqiqotlar natijalariga ko'ra, patologiyani rivojlanish tabiati, patogenezini, diagnostikasi bo'yicha o'tkazilgan prostata saratonining "gormonlarga chidamli" holatlari sonining ko'payishini ko'rsatadi. Makroskopik jihatdan, bezning kesimida o'sma to'qimasi donador va zich. Agar o'sma prostata to'qimalarining qalinligida joylashgan bo'lsa, unda u yomon ko'rinadi, ammo palpatsiya orqali osonroq aniqlanadi. Mahalliy tarqalishda periprostatik to'qimalar, tuxumdon pufakchalar va siydik pufagining asosi odatda zararlanadi, bu kasallikning rivojlangan shakllarida uretraning obstruksiyasiga olib kelishi mumkin. So'nggi yillarda bazal qatlam hujayralarini aniqlash uchun immunogistologik markerlardan foydalanish tavsiya etiladi. Immunogistokimyoviy tadqiqotlar yordamida ularning darajasini aniqlash mumkin, bu esa prostata saratonida ortadi.

Kalit so'zlar: prostata saratoni, diagnostika, morfoloqiya, o'zgarishlari.

Резюме.

Статья посвящена морфологическим изменениям рака предстательной железы. Результаты исследований по изучению характера, патогенеза развития, диагностики свидетельствуют об увеличении числа так называемого «гормоно-резистентного» случаев рака простаты. Макроскопически на разрезе железы опухолевая ткань зернистая и плотная. Если опухоль располагается в толще ткани предстательной железы, то плохо визуализируется, но легче выявляется при пальпации. При местном распространении обычно поражаются перипростатическая ткань, семенные пузырьки и основание мочевого пузыря, что при запущенных формах заболевания может привести к обструкции уретры. В последние годы рекомендуется использование иммуногистологических маркеров для выявления клеток базального слоя. С помощью иммуногистохимического исследования можно определить их уровень, который повышается при раке предстательной железы.

Ключевые слова: рак предстательной железы, диагностика, морфология, изменения.

Resume

The article is devoted to morphological changes in prostate cancer. The results of studies on the nature, pathogenesis of development, diagnosis indicate an increase in the number of so-called "hormone-resistant" cases of prostate cancer. Macroscopically, on the section of the gland, the tumor tissue is granular and dense. If the tumor is located in the thickness of the prostate tissue, then it is poorly visualized, but is more easily detected by palpation. With local spread, periprostatic tissue, seminal vesicles, and the base of the bladder are usually affected, which in advanced forms of the disease can lead to urethral obstruction. In recent years, the use of immunohistological markers for the detection of basal layer cells has been recommended. With the help of immunohistochemical studies, it is possible to determine their level, which increases with prostate cancer.

Key words: prostate cancer, diagnostics, morphology, changes.

Kirish. Prostata saratoni Amerika va Evropa erkaklarida eng keng tarqalgan o'sma bo'lib qolmoqda. Dastlabki hisob-kitoblarga ko'ra, har yili Qo'shma Shtatlarda ushbu patologiyaning 250 000 ga yaqin yangi holatlari qayd etiladi va 30 000 ga yaqin erkaklar ushbu kasallikdan vafot etishadi [1,2].

Prostata spetsifik antigenini aniqlashining keng joriy etilishi bilan prostata saratonining cheqlangan va mahalliy rivojlangan bosqichlarini tashxislash chastotasi sezilarli darajada oshdi. Evropa va AQShda prostata saratonining paypaslanmaydigan bosqichlari, aniqlangan holatlarning 75% ni tashkil qiladi. AQSh va Evropada prostata saratoni skriningi bo'yicha randomizatsiyalangan sinovlar natijalari (PLCO - the Prostate, Lung, Colorectal, and Ovarian Cancer Screening Trial va the European Randomized Study of Screening for Prostate Cancer) taqdim etilgan. Dastlabki tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, antigenga asoslangan skrining prostata saratoni o'limini taxminan 20% ga kamaytiradi, ammo klinik jihatdan ahamiyatsiz zararlanishni aniqlash xavfi mavjud. Yangi tashxis qo'yilgan patologiya holatlariga bemorning individual xavflarini baholagan holda, differentsial yondashuv zarurligi ta'kidlandi [3,4,5].

Tadqiqotning maqsadi prostata saratonining morfologik xususiyatlarini o'rganish.

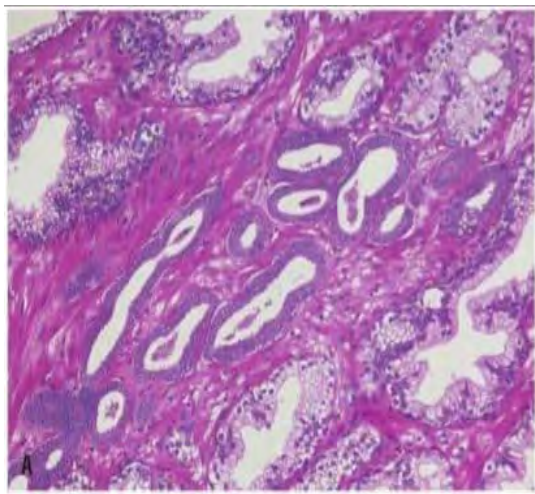
Material va tadqiqot usullari. Ob'ektlar sifatida Respublika ixtisoslashtirilgan onkologiya va radiologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi Samarqand viloyati filialiga prostata bezi saratoni bilan yotqizilgan bemorlar (20) tirik shaxslar, ularning tibbiy hujjatlari (kasallik tarixi), shuningdek, klinik va laborator tekshiruvlari, morfologik tadqiqotlar ma'lumotlari tahlil qilindi. Qo'yidagi hisobga olindi - katamnestik, makroskopik, mikroskopik (mikro-preparatlarni gematoksilin va eozin bilan bo'yash usuli), morfometrik, statistik tadqiqot usullari natijalari.

Tadqiqot natijalari va ularni muhokama qilish. Tadqiqotda, 70% hollarda prostata karsinomasi uning periferik zonasida (odatda bezning orqa qismida joylashgan bo'lib, bu rektal tekshiruv paytida o'simtani palpatsiya qilish imkonini beradi). Bezning kesimida o'sima to'qimasi donador va zich bo'lishi xarakterlidir. Agar o'sima prostata to'qimalarining qalinligida joylashgan bo'lsa, unda u yomon ko'rinadi, ammo palpatsiya orqali osonroq aniqlanadi. Mahalliy tarqalishda periprostatik to'qimalar, urug' pufakchalar va siydik pufagining asosi odatda zararlanadi, bu kasallikning rivojlangan shakllarida uretraning obstruksiyasiga olib kelishi mumkin. Metastazlar dastlab limfa tomirlari orqali yopuvchi limfa tugunlari darajasiga tarqalib, paraaortal limfa

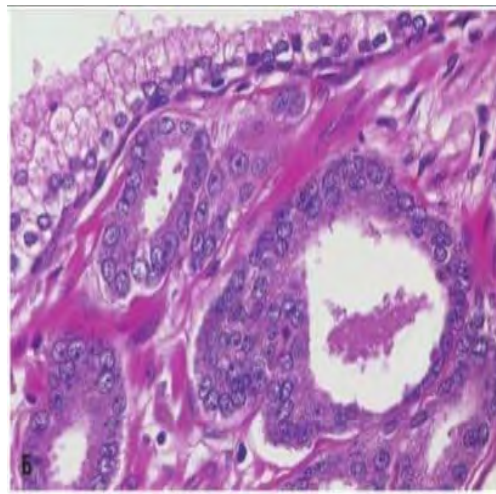
tugunlariga etib boradi. Gematogen tarqalish asosan suyaklarda, ayniqsa bo'ylama skeletning suyaklarida sodir bo'ladi, lekin ba'zi hollarda ichki organlarga massiv tarqalish kuzatiladi (qoidadan ko'ra istisno). Suyak metastazlari odatda osteoblastlardir va agar erkaklarda topilsa, prostata saratoni mavjudligini aniq ko'rsatadi. Ko'pincha bel umurtqasi, so'ngra (chastotaning kamayishi tartibida) proksimal son suyagi, tos suyagi, ko'krak umurtqasi va qovurg'alar zararlanadi.

Gistologik nuqtai nazardan, prostata o'smalarining aksariyati adenokarsinomalar bo'lib, ular yaxshi aniqlangan, oson anjratiladigan bezli tuzilmalar mavjudligi bilan tavsiflanadi [6]. O'sma bezlari odatda kichikroq bo'lib, bir qavatli kubsimon hujayralar yoki past silindrsimon epiteliy hujayralari bilan qoplangan. O'sma bezlari bir-biriga yaqinroq joylashgan bo'lib, ularga shoxchalar yoki papilyar invaginatsiyalardan mahrumlik xosdir. O'simta bezlarida oddiy organning bezlariga xos bo'lgan tashqi bazal qatlam yo'q. O'simta hujayralarining sitoplazmasi o'zgarmagan bez hujayralari uchun xos bo'lgan hirali yorug'likdan aniq amfofilgacha o'zgaradi. Yadrolar katta va ko'pincha bir yoki bir nechta yirik yadrochalarni o'z ichiga oladi. Yadrolarning kattaligi va ularning shaklida ba'zi farqlar mavjud, lekin umuman olganda pleomorfizm unchalik aniq emas. Mitotik figuralar xarakterli emas.

Patolog uchun prostata saratoni tashxislash eng katta qiyinchiliklardan biri hisoblanadi. Muammo nafaqat gistologik tekshirish uchun igna biopsiyasi paytida olingan to'qimalarning etarli emasligi, balki biopsiya namunalarida ko'pincha oddiy bo'lganlar orasida faqat bir nechta o'simta bezlari mavjud bo'lishi mumkin (1-rasm). Prostata saratonining morfologik diagnostikasi ham qiyin, chunki. Yomon sifatlilik belgilari nozik bo'lishi mumkin, bu noto'g'ri salbiy natija ehtimolini oshiradi. Bundan tashqari, yomon sifatli o'simtaga taqlid qiluvchi ko'plab yaxshi jarayonlar mavjud bo'lib, bu ham noto'g'ri tashxisga olib kelishi mumkin. Prostata saratoniga xos bo'lgan bir qancha gistologik xususiyatlar, masalan, perinevral invaziya mavjud bo'lsa-da, tashxis to'qima, hujayra va ba'zi qo'shimcha xususiyatlarning kombi-natsiyasi bilan amalga oshiriladi. Yuqorida ta'kidlab o'tilganidek, prostata bezidagi yaxshi sifatlilik jarayonning asosiy farqlovchi xususiyati, bazal qatlam hujayralarining mavjudligi bo'lib, ularning yo'qligi prostata saratonini ko'rsatadi (1-rasm) [6]. Patologlar bazal qatlam hujayralarini aniqlash uchun immunogistologik belgilar yordamida bu xususiyatdan foydalanadilar.



A



B

1-rasm. (A) prostata adenokarsinomasi, kattaroq normal bezlar orasida guruhlarda joylashgan kichik o'simta bezlari mavjudligi bilan tavsiflanadi. (B) Kattalashganda bir nechta mayda o'simta bezlari ko'rinadi, ular kattalashgan yadrolari, ifodalangan yadrochalari va qorong'i sitoplazma bilan tavsiflanadi [tepasida]. Boyek gematoksilin va eosin. 10x10 va 10x20

Xulosa. Shunday qilib, tadqiqotlar natijalari prostata saratonining morfologik mezonlari to'liq ishlab chiqilmaganligini ko'rsatadi. Prostata bezining "gormonlarga chidamli" saratoni bilan kasallanish holatlari ko'paydi. Shu bilan birga, prostata saratonining morfologik diagnostikasi qiyin, chunki xavflilik belgilari deyarli sezilmaydi, bu noto'g'ri salbiy natija ehtimolini oshiradi. Bundan tashqari, yomon sifatli o'simtaga taqlid qiluvchi ko'plab yaxshi jarayonlar mavjud bo'lib, bu ham noto'g'ri tashxisga olib kelishi mumkin. Hozirgi vaqtda prostata saratonida ko'tarilgan bazal qatlamdagi hujayralar darajasini aniqlash uchun immunogistologik markerlardan foydalanish tavsiya etiladi.

Adabiyotlar ro'yhati:

1. Исламов Ш.Э., Рахманов Х.А., Рахимов Н.М., Ахмедов З.Х. Современные аспекты рака предстательной железы // Вопросы науки и образования. 2021. №29 (154). URL: <https://cyberleninka>

2. Bhojani N., Salomon L., Capitanio U., et al. External validation of the updated Partin tables in a cohort of French and Italian men. // Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys. 2009. Vol.73 - P.347-52.

3. Van de Kwast T. et al Single Prostatic Cancer Foci on Prostate Biopsy. // Eur Urol supp 7. 2008. - P. 549-556.

4. Derweesh I.H., Kupelian P.A. Continuing trends in pathological stage migration in radical prostatectomy specimens. //Urol. Oncol. - 2004. - Jul-Aug; 22(4): - P. 300-6.

5. Hamza Abdukodirovich Rakhmanov, Shavkat Erjigitovich Islamov, & Nodir Mukhammadievich Rahimov. (2022). Clinical and morphological characteristics of prostate cancer. //The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research, 4(02), 17-22. Retrieved from <https://inlibrary.uz/index.php/tajmspr/article/view/6171>

6. Islamov Sh.E. Subjectivity in defects in rendering medical aid // European science review, Vienna, 2018. - №11-12. - P. 95-97.

IMMUNOHISTOCHEMICAL CHANGES IN URINE BLADDER LEUKOPLAKIA

Sakhatalieva R.R, Isroilov R.I, Mamataliev A.R

*Andijan State Medical Institute, Tashkent Medical Academy***SIYDIK PUFAGI LEYKOPLAKIYALARIDA IMMUNOGISTOKIMYOVIY O'ZGARISHLAR**

Saxatalieva R.R., Isroilov R.I, Mamataliev A.R.

*Andijon davlat tibbiyot instituti, Toshkent tibbiyot akademiyasi***ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ЛЕЙКОПЛАКИИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ**

Сахаталиева Р.Р., Исраилов Р.И, Маматалиев А.Р.

Андижанский государственный медицинский институт, Ташкентская медицинская академия

Annotation: In the study, morphological and immunohistochemical changes in urine bladder leukoplakia were studied in 108 biopsy materials obtained during cystoscopy. In the control group, cytokeratin, the Bcl-2 protein-covering epithelium, is poorly expressed only in the basal layer. In the first stage of leukoplakia in cells of the basal layer of the epithelium with acanthosis, in the second stage in the cells of the basal and intermediate layers of the epithelium, in the third stage in cells of all layers of the epithelium developed proliferative activity and metaplasia, high expression of cytokeratin, Bcl-2 protein.

Keywords: leukoplakia, metaplasia, parakeratosis, acanthosis, cytokeratin, morphological, immunohistochemical changes.

Annotasiya: Tadqiqotda siydik pufagi leykoplakiyasidagi immunogistokimyoviy o'zgarishlari sistoskopiya vaqtida olingan 108ta biopsiya materiallarida o'rganildi. Epitelyning barcha qavatlari hujayralarida sitokeratin, Bcl-2 oqsili leykoplakiyaning I-2 davrida kam, III - davrida proliferativ faollik va metaplaziya rivojlanganligi, yuqori darajada ekspressiyalanganligi kuzatildi.

Kalit so'zlari: Leykoplaksiya, metaplaziya, parakeratoz, akantoz, sitokeratin, immunogistokimyoviy o'zgarishlar.

Резюме: В данном исследовании изучены иммуногистохимические изменения при лейкоплакии мочевого пузыря в 108 биоптатах, полученных при цистоскопии. Цитокератин, белок Bcl-2 был низким при I-2 стадии лейкоплакии, а пролиферативная активность и метоплазия развивались и были высокими при III стадии лейкоплакии в клетках всех слоев эпителия.

Ключевые слова: лейкоплакия, метоплазия, паракератоз, акантоз, цитокератин, иммуногистохимические изменения.

Relevance: Urine bladder leukoplakia is one of the most common diseases in urology today. Urine bladder leukoplakia is a polyetiologiсal disease. The relationship of bladder leukoplakia to the pre-tumor process remains one of the most pressing issues [1,2, 3].

Purpose: immunohistochemical changes in bladder leukoplakia and study of cell cytokeratin, bcl2, and ki-67.

Research materials and methods: The study examined 108 biopsy materials obtained from the bladder during cystoscopy (group 1 - 21 forms of leukoplakia, group 2 - verrucose form - 48, group 3 - eroded form - 39)

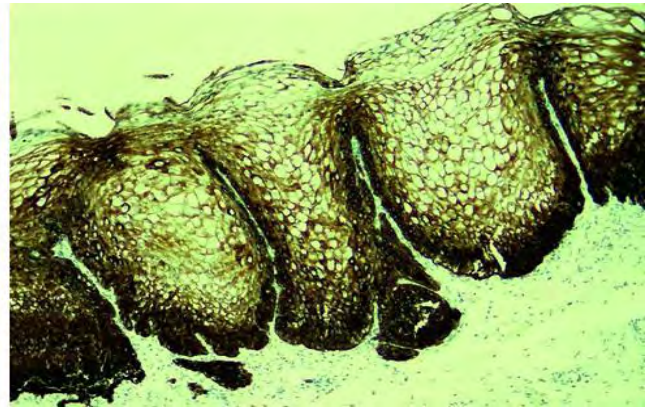
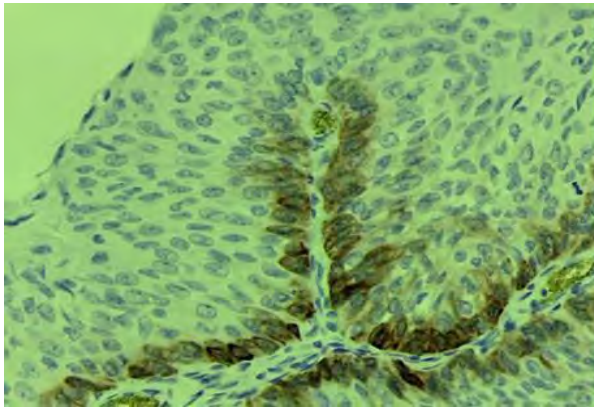
Immunohistochemical changes in the obtained biopsies - by cell proliferation, Bcl -2, P-53, the degree of expression of cytokeratin biomarkers through studied.

Biopsy fragments were hardened for 48 h in 10% neutralized formalin. Dehydration was carried out at

increasing concentrations in alcohols and chloroform. Then a series of cuts from paraffin bricks were carried out in a specially automated Ventana Benchmark XT, Roche, Swiss system of deparaffinization, dehydration, demasking and staining in antigens. Cytokeratin, bcl2, and ki-67 were detected using antibodies.

The Student's criterion was used to describe the quantitative nature of the data obtained in the research, and the statistical method of the criterion was used to describe the qualitative nature.

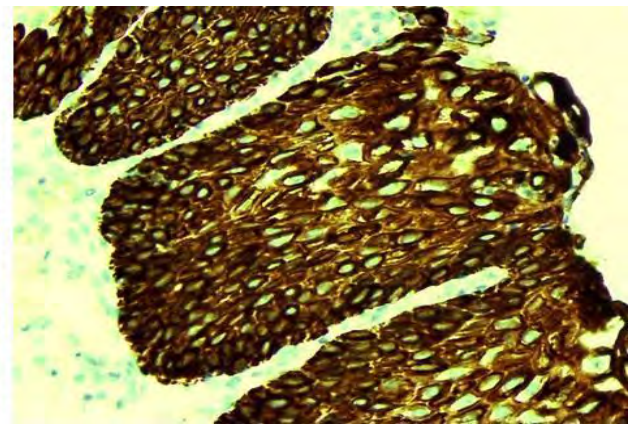
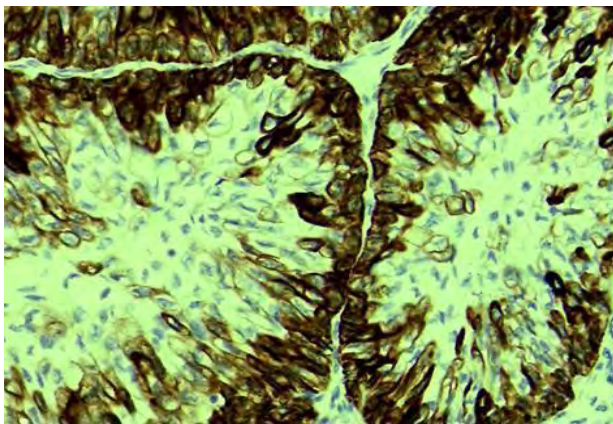
Conclusions and discussions: Immunohistochemical examination revealed that cytokeratin, which is an intermediate microfilament present in the epithelium of the urinary bladder, was only slightly expressed in the basal layer in the control group (Pict. 1). In the early I-stage of the development of leukoplakia, a high level of cytokeratin expression was observed in the cells of the basal layer of the epithelium developed acanthosis (Pict. -2).



Picture - 1. Bladder, control group, low expression of cytokeratin only in basal cells.

Coloring: immunohistochemistry (IH). Enlarged by: 10x40.

Picture - 2. Bladder, I-degree leukoplakia, strong expression of cytokeratin microfilaments in basal layer cells. Coloring: IH. Enlarged by: 10x10.



Picture - 3. Bladder, leukoplakia grade II, expression of cytokeratin in basal and interstitial h cells.

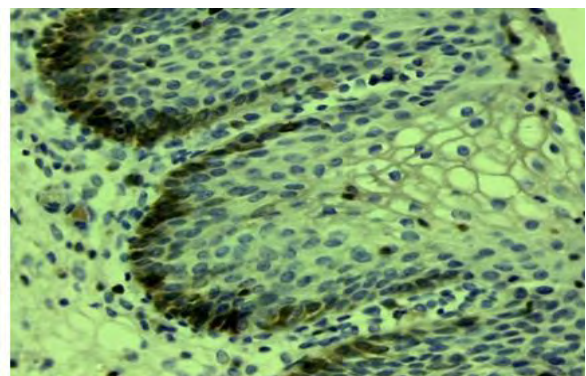
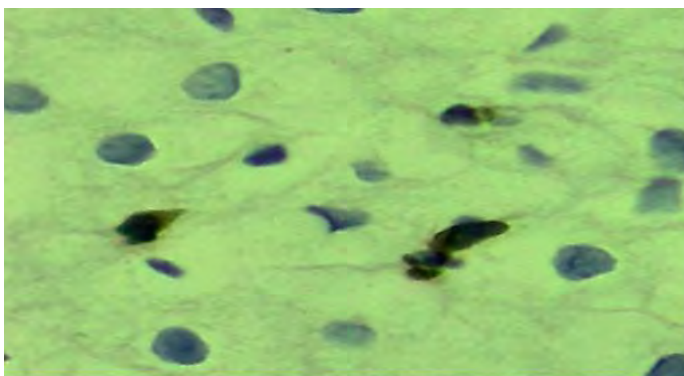
Coloring: IH. Enlarged by: 10x40.

Picture - 4. Urinary bladder leukoplakia grade III is characterized by the same level of expression of cytokeratin in all epithelial bundles that are acanthotic, proliferating, and fragmented. Coloring: IH.

Enlarged by: 10x40.

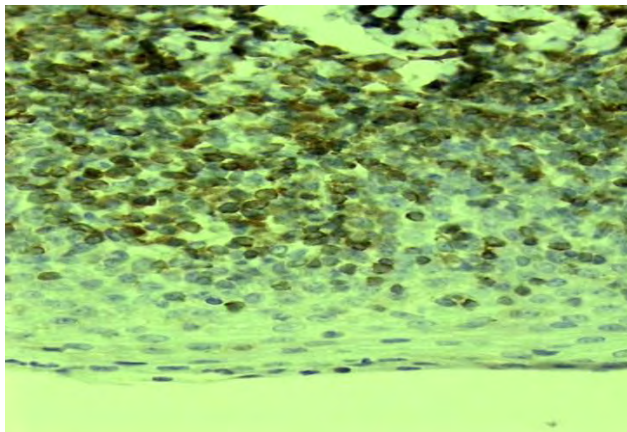
In II stage of leukoplakia, it was found that all epithelial layer cells metaplasia and are located vertically, with a relatively high expression of cytokeratin in the cells of the basal and interstitial layers (Pict.-3). In the III stage of leukoplakia observed proliferative

activity and metaplasia in cells of all layers of the epithelium, the presence of inflammation in the special plate, high expression of cytokeratin in all epithelial cells (Pict.-4).



Picture - 5. Bladder, leukoplakia grade I, Bcl-2 protein is expressed close to the nucleus of interstitial epithelial cells. Coloring: IH. Enlarged by 10x100.

Picture - 6. Urine bladder, leukoplakia grade II, Bcl-2 basal layer expressed in 2-3 rows. Coloring: IH. Enlarged by: 10x40.



Picture - 7. Urine bladder, grade III leukoplakia, Bcl-2 is expressed in most cells of the basal and interstitial layers. Coloring: IH. Enlarged by: 10x40.

When the multilayered variable epithelium was seen in general, it was observed that Bcl-2 was expressed in the 1st row of basal layer cells in the form of low, light brown cytoplasmic inclusions (Pict 5). As the cytoplasm of the cells of the middle and surface layers of the multilayered epithelium underwent hydropic dystrophy and because of vacuolated, in some of them, was observed local Bcl-2 protein began expression. Examination under a large microscope revealed that in the first period of bladder mucosal epithelial leukoplakia, almost all epithelium of the middle and superficial layers, except the basal epithelium, metaplasia, that is, flattened and vacuolated by hydropic dystrophy. As a result, the formation of Bcl-2 in the nuclear membrane in the cytoplasm of some cells that underwent such metaplasia was found to be densely packed in the nucleus.

In the early I-period of the development of leukoplakia, a high level of Bcl-2 protein expression was observed in the cells of the basal layer of the epithelium with acanthosis. In II stage of leukoplakia, all epithelial layer cells metaplasia and are located vertically, their basal and interstitial cells express relatively high levels of Bcl-2 protein, and in III stage of the disease the expression of this protein is even more pronounced (Picture 6-7).

Conclusion: In the control group, where there was no disease in the bladder, cytokeratin, Bcl-2 protein-coated epithelium, was found to have less levels of proliferative activity, albeit to a lesser extent, in

the basal layer alone. In the early I-stage of the development of leukoplakia, a high level of expression of cytokeratin, Bcl-2 protein, was observed in the cells of the basal layer of the epithelium, which developed acanthosis. In the II-nd stage of leukoplakia, it was found that all epithelial layer cells metaplasia and are located vertically, they express more cytokeratin, Bcl-2 protein, in the cells of the basal and interstitial layers. In the III-rd stage of leukoplakia observed proliferative activity and metaplasia in cells of all layers of the epithelium, the presence of inflammation in the special plate, high expression of cytokeratin, Bcl-2 protein in all epithelial cells.

Literature:

1. Клиническая лабораторная диагностика: национальное руководство: в 2 т. - Т. I. /под ред. В.В. Долгова и др. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. — 928 с.
2. Jiazhong Jiang et al. Cytokeratin 7 and Cytokeratin 20 in Primary Urinary Bladder Carcinoma and Matched Lymph Node Metastasis. Archives of Pathology & Laboratory Medicine: July 2011, Vol. 125, No. 7, pp. 921-923.
3. Bhatia A. et al. Expression of cytokeratin 20 in urine cytology smears: a potential marker for the detection of urothelial carcinoma. Cytopathology 2007, 18, 84-86.

СЛУЧАЙ АЛЬВЕОЛЯРНОЙ РАБДОМИОСАРКОМЫ

Ташматов С.А., Халиков Н.У.

*Отделение Патологии Национального Детского Медицинского Центра
Ташкентское Патологоанатомическое Бюро*

A CASE OF ALVEOLAR RHABDOMYOSARCOMA

Tashmatov Sukhrob Abdurashidovich, Khalikov Nugmon Uraimovich

*Department of Pathology of National Children's Medical Center
Tashkent Bureau of Pathological Anatomy*

Резюме: Рабдомиосаркома (РМС) является наиболее частым злокачественным новообразованием мягких тканей в детском и подростковом возрасте. В данной статье продемонстрируется случай альвеолярной рабдомиосаркомы в забрюшинном пространстве с клиническими данными и морфологическими исследованиями.

Ключевые слова: забрюшинная рабдомиосаркома, альвеолярная рабдомиосаркома.

Resume: Rhabdomyosarcoma (RMS) is the most common soft tissue malignancy in childhood and adolescence. This article will demonstrate a case of alveolar rhabdomyosarcoma in the retroperitoneal space with clinical data and morphological studies.

Keywords: retroperitoneal rhabdomyosarcoma, alveolar rhabdomyosarcoma.

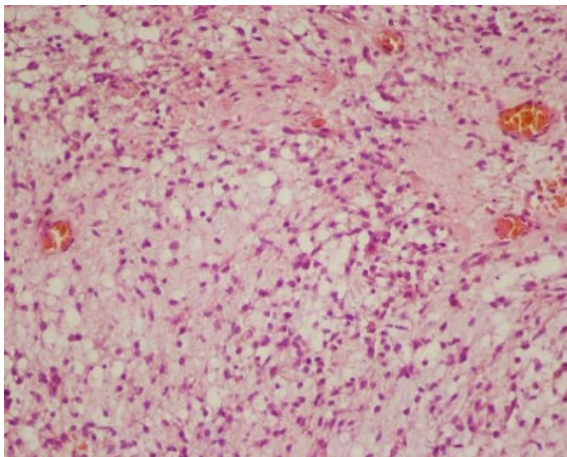
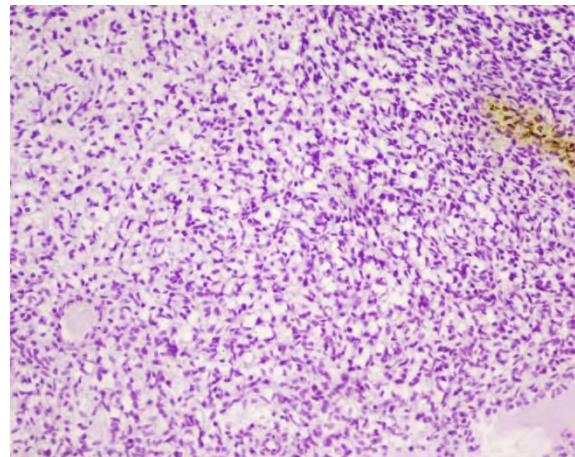
Введение: Рабдомиосаркома (РМС) - одна из самых распространенных саркомы мягких тканей в детском и подростковом возрасте после нейтробластомы и нефробластомы (опухоль Вильмса). Среди всех сарком мягких тканей, РМС составляет 19% случаев у взрослых и 45% случаев у детей [2, 4, 6, 8, 9, 10, 11]. В наиболее частое расположение РМС - в голове и шеная область (35-40%), далее следует мочеполовая система, конечности и туловище [1, 2, 4, 6, 8, 11]

Описание случая: 10 летний мальчик, с клиническим диагнозом парааортальное объемное образование в забрюшинной пространстве. Из анамнеза болезнь началась 4 месяца назад с момента обращения в Национальный детский медицинский центр, беспокоили боли в животе. Пациент родился доношенным, беременность у матери протекала без осложнений. Растет и развивается удовлетворительно, питается адекватно. При осмотре общее состояние средней тяжести, стабильное. Тяжесть обусловлена болевым синдромом за счет сдавливание органы опухолью. На срезах томограмм в брюшной полости определяется объемное образование муфтообразно охватывающее брюшной отдел аорты, с четкими, неровными контурами, размерами 17,71 x 13,56 x

13,72 см, слабого контрастирующиеся, васкулярное, которое оттесняет близлежащие сосуды (celiac a., a. common hepatic, a. superior mesenteric, v. splen), а также органы. Денситометрическая плотность в артериальную фазу +43+68 Ед НУ. Рис. 1-2. Пациент консультирован хирургом Чигатаем Афшарларом (Турция, Анкара), было решено взять биопсии из опухоли. Проведена открытая биопсия из опухоли. Были произведены макроскопическое и микроскопическое исследование материала. Макроскопически: фрагмент свежей ткани 2,1x1,8x0,7см, мягко-эластичной консистенции, серо-коричневой окраски. При гистологической исследовании было обнаружено фрагменты неопластической ткани, солидная картина, разрастание мономорфной мелко-круглоклеточной опухоли с фокусами некроза. С целью консультации, микрофотографии были отправлены к профессору SukJin Choi (Южная Корея, Сеул). Был получен ответ «Малигнизированная круглоклеточная опухоль» (Рис.4-5). Гистология картина показывает клеточные элементы, которые относятся к структурам, напоминающим клетки развивающий поперечно-полосатой мышцы.

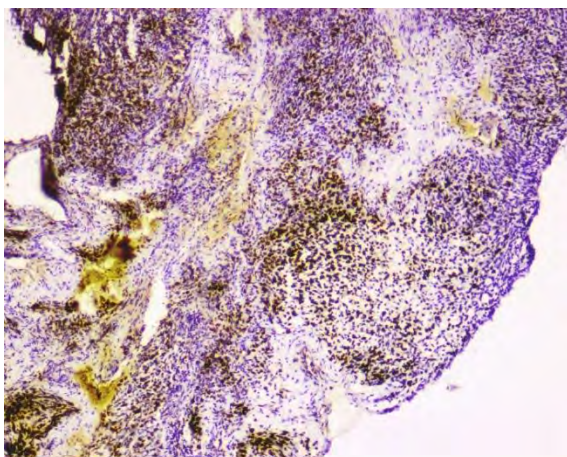
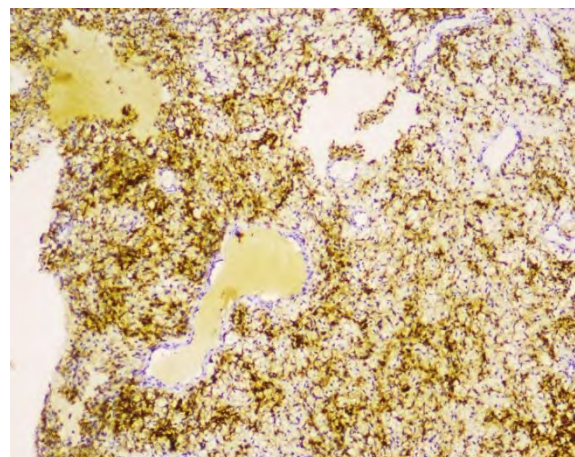
*Рис.1**Рис.2*

Для определения гистотипа было рекомендовано иммуногистохимическое исследование.

*Рис.4 20x**Рис.5 20x*

С целью верификации диагноза на материале проводилось иммуногистохимическое исследование с использованием расширенной панели антител. В иммуногистохимических препаратах

в клетках опухоли определяется диффузная экспрессия vimentin, Myo D1, CD56 (слабая экспрессия); индекс ядерной пролиферации (Ki-67): 40-45%; экспрессия CD99, CD10, TDT, PLAP, PanCk в клетках опухоли отсутствует (Рис.6-11).

*Рис.6 MyoD1 10x**Рис.7 CD56 20x*

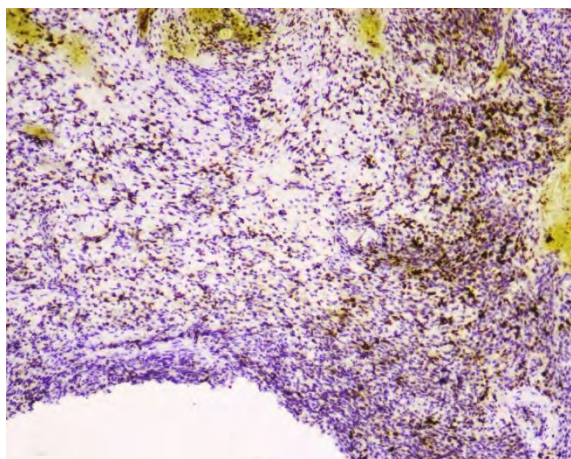


Рис.8 Ki67 20x

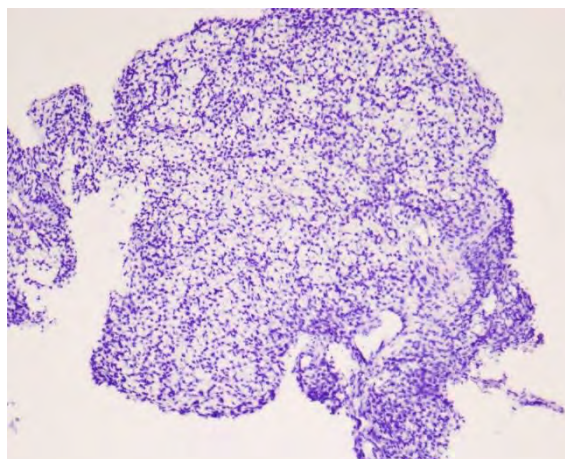


Рис. 9 PLAP 10x

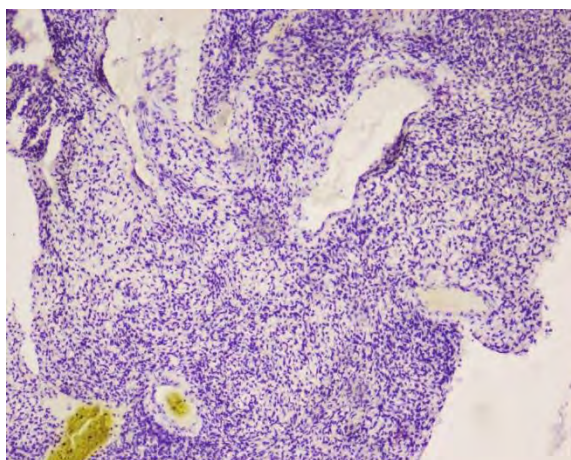


Рис. 10 TDT 10x

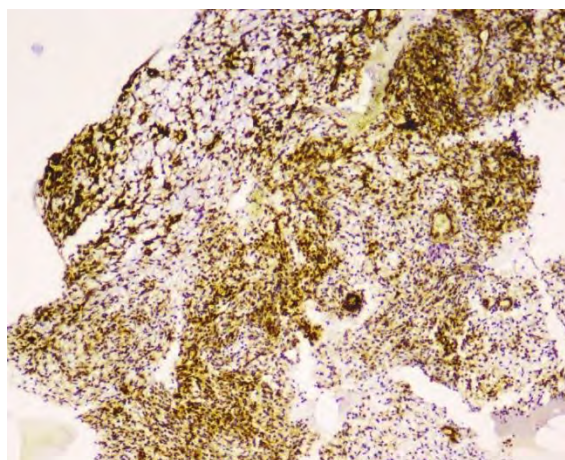


Рис. 11 CD99 20x

Таким образом морфоиммуногистохимическая картина опухоли соответствуют альвеолярной рабдомиосаркоме. По данным иммуногистохимическое исследование исключены другие виды опухоли с круглоклеточной картиной, таких как, малигнизированная лимфома, саркома Юинга, опухоли желточного мешка и нейробластома.

Дискуссия: Диагноз рабдомиосаркомы должен основываться не на только по гистопатологическому внешнему виду, но и по иммуногистохимический и молекулярный профили. Гистологическая картина РМС показывает клеточные элементы, которые относятся к структурам, напоминающим клетки развивающий поперечно-полосатой мышцы. Рабдомиобласты с различным уровнем атипии - ключевые клетки в диагностике рабдомиосаркомы. Высокодифференцированный рабдомиобласт представляет собой круглую или овальную клетку, содержащую большое количество ацидофильных гранулярной или фибриллярной цитоплазмы, с эксцентрическими или центрально расположенными круглыми ядрами. Бинуклеация – обычно отмечаются. Иногда видны крупные ядрышки внутри ядер [5].

Существует ряд первичных антител для диагностики альвеолярной рабдомиосаркомы, как Myogenin, EMA, Desmin, MyoD1, ALK1, CAM 5.2. А также используются некоторые маркёры для дифференциальной диагностики, как Cytokeratin, PAX5, CD56, CD99, CD10, Tdt, PLAP, SMA, которые помогает отличить от других видов саркомы с рабдоидным компонентом. В настоящее время их используют в широком спектре, особенно в биопсийных материалах, когда приставленный материал не позволяет установить точный диагноз рутинными методами окраски. Myogenin обычно дает диффузную и однородную экспрессию. При окраске Desmin и MyoD1 наблюдается диффузная экспрессия. P-cadherin позитивный в случаях положительной транслокации. ALK1 и CAM 5.2 вариабельно экспрессируются. А также Cytokeratin, нейроэндокринные маркёры, p80 и PAX5 широко применяется для дифференциальной диагностики от других видов неоплазии [13].

Рабдомиосаркома возникает как следствие регуляторного нарушения роста и дифференцировки миогенных клеток-предшественников. Клетки-предшественники находятся в мышцах, и их активация приводит либо к правильному

миогенезу, либо к aberrантным сигнальным путям, ведущим к развитию рабдомиосаркомы [14]. Новые открытия хромосомных изменений при рабдомиосаркомах показали, что злокачественное перерождение происходит цитогенетически за счет накопления соматических мутаций путем приобретения опухолеспецифических хромосомных транслокаций [14]. Lizard-Nacol S. в своём статье продемонстрировал хромосомный анализ ТМС, были выявлены две транслокации, связанные с альвеолярной рабдомиосаркомой, t(2;13)(q35;q14) и t(1;13)(p36;q14) [7]. Первоначальные исследования выявили эти два слияния генов в 80% альвеолярной рабдомиосаркоме [12].

Дифференциальная диагностика РМС в основном проводится для исключения других вариантов АРМС таких как эмбриональная рабдомиосаркома. АРМС обычно демонстрируют сильную, надёжную, гомогенную экспрессию с окрашиванием миогенин-иммунопероксидазы по сравнению с относительно слабой или гетерогенной картиной, наблюдаемой эмбриональной рабдомиосаркоме, а также имеют слияния генов P3F или P7F [3].

Список литературы:

1. Carlos Rodriguez-Galindo, D. Ashley Hill, et al., Neonatal Alveolar rhabdomyosarcoma with Skin and Brain Metastases, *Cancer* 2001; 92: 1613–1620.
2. Dagher R, Helman L. Rhabdomyosarcoma: an overview. *Oncologist* 1999; 4: 34–44.
3. [Erin R Rudzinski](#), [Lisa A Teot](#), [James R Anderson](#), et al., Dense pattern of embryonal rhabdomyosarcoma, a lesion easily confused with alveolar rhabdomyosarcoma: a report from the Soft Tissue Sarcoma Committee of the Children's Oncology Group 2013;140(1):82–90.
4. Gurney JG, Severson RK, Davis, et al. Incidence of cancer in children in United States. Sex-race-, and 1-year age-specific rates by histologic type. *Cancer* 1995; 75: 2186–2195.
5. Kodet R, Fajstavr J, Kabelka Z, et al. Is fetal cellular rhabdomyoma an entity or a differentiated rhabdomyosarcoma? A study of patients with rhabdomyoma of the tongue and sarcoma of the tongue enrolled in the intergroup rhabdomyosarcoma studies I, II and III. *Cancer* 1991; 67: 2907–2913. Ireneusz Dziuba^{1,2*}, Paweł Kurzawa^{1,3*}, Michał Dopierała¹ et al. Rhabdomyosarcoma in children – current pathologic and molecular classification *Pol J Pathol* 2018; 69 (1): 20–32.
6. Koscielniak E, Morgan M, Treuner J. Soft tissue sarcoma in children: prognosis and management. *Paediatr Drugs* 2002; 4: 21–28.
7. Lizard-Nacol S., Mugneret F., Volk C., Turc-Carel C., Favrot M., Philip T. Translocation (2;13)(q37; q14) in alveolar rhabdomyosarcoma: a new case. *Cancer Genetics and Cytogenetics*. 1987;25(2):373–374. doi: 10.1016/0165-4608(87)90202-0.
8. Malempati S, Hawkins DS. Rhabdomyosarcoma: review of the Children's Oncology Group (COG) Soft-Tissue Sarcoma Committee experience and rationale for current COG studies. *Pediatr Blood Cancer* 2012; 59: 5–10.
9. Ognjanovic S, Olivier M, Bergermann TL, Hainaut P. Sarcomas in TP53 germline mutation carriers. *Cancer*. 2012;118(5):1387–96.
10. Parkin DM, Stiller CA, Draper GJ, Bieber CA. The international incidence of childhood cancer. *Int J Cancer*. 1988;42(4):511–20.
11. Tarnowski M, Grymuła K, Tkacz M, et al. Molekularne mechanizmy regulacji przetrzutowania komórek nowotworowych na przykładzie mięsaka prążkowanokomórkowego (rhabdomyosarcoma). *Postepy Hig Med Dosw* 2014; 68: 258–257.
12. Sorensen P. H. B., Lynch J. C., Qualman S. J., et al. PAX3-FKHR and PAX7-FKHR gene fusions are prognostic indicators in alveolar rhabdomyosarcoma: a report from the children's oncology group. *Journal of Clinical Oncology*. 2002;20(11):2672–2679. doi: 10.1200/jco.2002.03.137.
13. Xiaolong Yu Yong Yang Bin Zhang Hucheng Liu Runsheng Guo Min Dai Misdiagnosis of primary pleomorphic rhabdomyosarcoma of the right thigh in a young adult: A case report. *Oncology Letters* 2016; 12: 1921–24.
14. Xin Sun, 1, 2, 3 Wei Guo, 3 Jackson K. Shen, 1, 2 Henry J. Mankin, 1, 2 Francis J. Hornicheck, 1, 2 and Zhenfeng Duan. Sarcoma. *Rhabdomyosarcoma: Advances in Molecular and Cellular Biology* 2015; 232010.

ИММУНОФЕНОТИПИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АЛЬВЕОЛЯРНЫХ РАБДОМИОСАРКОМ.

Франк Г.А., Ботиралиева Г.К.

Академик РАН, главный патологоанатом РФ, заведующий кафедрой патологической анатомии ФГБОУ ДПО РМАНПО МЗ РФ (Москва)
Главный врач ООО "Ipsum pathology", Ташкент, Узбекистан

IMMUNOPHENOTYPIC CHARACTERISTICS OF ALVEOLAR RHABDOMYOSARCOMAS.

Frank G.A., Botiraliyeva G.K.

Academician of the Russian Academy of Sciences, Chief Pathologist of the Russian Federation, Head of the Department of the Pathological Anatomy Department of the Postgraduate Education Academy of the Ministry of Health of the Russian Federation (Moscow)
Head physician of LLC Ipsum pathology, Tashkent, Uzbekistan.

АННОТАЦИЯ

Рабдомиосаркома – редкий вид опухоли имеющее мезенхимальное происхождение. Среди рабдомиосарком наиболее агрессивным и сложно диагностируемая считается альвеолярная рабдомиосаркома. В данной работе изучен иммунофенотип альвеолярной рабдомиосаркомы у 78 пациентов в возрасте от 0 до 44 лет с использованием миогенных транскрипционных и абберантных маркеров. Среди всех исследуемых абберантных иммуногистохимических маркеров наиболее интересным с терапевтической точки зрения является маркер ALK. Его вклад в онкогенез целого ряда злокачественных новообразований велик, в связи с чем в настоящий момент разработаны эффективные таргетные препараты – тирозинкиназные ингибиторы, которые потенциально могут быть использованы в терапии АРМС.

Ключевые слова: Рабдомиосаркома, альвеолярная рабдомиосаркома, иммуногистохимия, ALK.

ANNOTATION

Rhabdomyosarcoma is a rare type of malignant tumor with mesenchymal origin. Among rhabdomyosarcomas, alveolar rhabdomyosarcoma is considered the most aggressive and difficult to diagnose. The study reveals immunophenotype of alveolar rhabdomyosarcoma in 78 patients aged from 0 to 44 years, using myogenic transcriptional and aberrant markers. Among all studied aberrant immunohistochemical markers, the ALK marker is the most interesting from a therapeutic point of view. Its contribution to the oncogenesis of a number of malignant neoplasms is great, in connection with which effective targeted drugs, tyrosine kinase inhibitors, have been developed at the moment, which can potentially be used in the treatment of ARMS.

Key words: Rhabdomyosarcoma, alveolar rhabdomyosarcoma, immunohistochemistry, ALK.

Введение. Рабдомиосаркомы (РМС) имеют общее мезенхимальное происхождение с частичной миогенной дифференцировкой и демонстрируют высокую степень гистологической и морфологической гетерогенности. Среди них альвеолярная рабдомиосаркома считается наиболее агрессивной по течению и сложно диагностируемой в связи с низкой дифференциации опухолевых клеток.

Цель работы: изучить распространенность и клинико-иммуноморфологические особенности альвеолярной рабдомиосаркомы с использованием миогенных и абберантных иммуногистохимических маркеров. Были проведены последовательные исследования уровня экспрессии 10 иммуногистохимических маркеров (Myogenin, MyoD1, ALK p80, ALK D5F3, PAX5, WT1, PCK, Synaptophysin, Cam5.2, SIX1) в образцах АРМС.

Материал и методы исследования: Проведен ретроспективный анализ данных 78 пациентов методом сплошной выборки из архива патологоанатомического отделения ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский

центр детской гематологии, онкологии и иммунологии им. Дмитрия Рогачева» и ООО «Ipsum pathology», у которых за период с 2013 по 2019 год был верифицирован диагноз альвеолярная рабдомиосаркома (АРМС).

Объем материала в парафиновом блоке, необходимый для проведения последующих манипуляций, был не менее 10 мм в двух измерениях. В связи с чем блоки в количестве 13 штук были исключены из исследования на этапе отбора по причине малого диагностического объема представленной ткани.

Необходимые клинические данные (возраст и пол пациентов, размер и локализация образования) были получены из сопроводительной медицинской документации.

Интенсивность иммуногистохимических реакций с антигенами PAX5, WT1, PCK, Synaptophysin, Cam5.2, SIX1, оценивали качественным способом: наличие или отсутствие реакции.

Для клонов D5F3 и ALK01 антител к ALK дополнительно оценивали характер экспрессии – диффузный или фокальный.

Для оценки иммуногистохимических реакций с антителами к транскрипционным факторам Myogenin и MyoD1 учитывали:

- локализация реакции в клеточном компартменте, учитывали наличие положительной реакции в ядерном компартменте;
- интенсивность ядерной реакции по балльной шкале от 0 до 3.

За 0 баллов принимали отсутствие реакции (0% клеток с позитивной реакцией), 1 - слабая реакция (<30% экспрессирующих клеток), 2 - умеренная реакция (30-70% экспрессирующих клеток), 3 - сильная реакция (>70% экспрессирующих клеток).

Депарафинирование и регидратация материала, демаскировка антигенов, а также непосредственно иммуногистохимические реакции с антителами Myogenin, MyoD1, ALK Ultra, ALK D5F3, PAX5, WT1, SIX1, Synaptophysin, PanCK, Cam5.3 и реализовывали в автоматизированном режиме с применением автостейнера Ventana BenchMark Ultra (Ventana Medical Systems, США).

Детекцию проводили с применением ДАВ-хромогена в составе ultraView Universal DAB Detection (Ventana Medical Systems, США) с последующим докрасиванием гематоксилином. В работе использовали как готовые к использованию антитела (ready-to-use, RTU), так и антитела, требующие для проведения иммуногистохимических исследований предварительного разведения. Рабочие разведения были предварительно подобраны с использованием контрольных срезов.

После завершения автоматизированного этапа срезы заключали в консервирующую среду под покровное стекло. Исследование готовых гистологических препаратов проводилось при помощи светового микроскопа Nikon Eclipse 80i (Nikon, Япония) и AxioLab (Zeiss, Германия). Для оцифровки гистологических стекол использовали микроскоп Aperio ScanScope (Leica Microsystems, США).

Для статистической обработки результатов использовались программы «Statistica 13.0» и «PSPP». Для сравнения количественных параметров в группах применялись критерии Манна-Уитни и Крускала-Уоллиса.

Для сравнения качественных параметров использовался критерий χ^2 с поправкой Йетса и χ^2 с поправкой на правдоподобие. Для процедуры множественной проверки гипотез применяли метод Холма-Бонферрони. Различия считались статистически достоверными при $p < 0,05$.

Результаты исследования: Диагноз альвеолярная рабдомиосаркома был верифицирован у 26 лиц женского пола и у 39 лиц мужского пола в возрасте от 16 дней до 44 лет (медиана возраста составила 5,6 лет). Половое соотношение составило 1,5 с преобладанием мужского пола.

Наиболее часто первичная опухоль локализовалась в области головы и шеи (у 34 пациентов), в урогенитальном тракте (у 9 пациентов), в мягких тканях нижних и верхних конечностей опухоль располагалась у 6 и 7 пациентов соответственно (таб. 1).

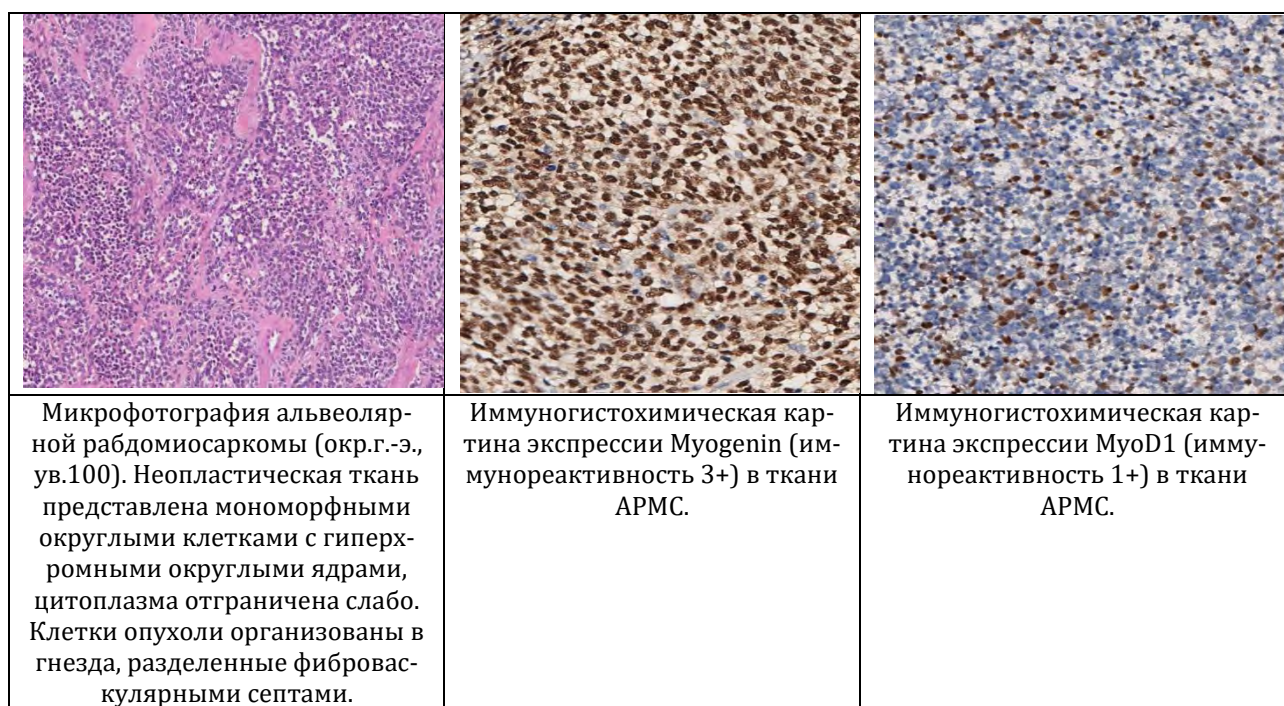
Клинико-патологическая характеристика пациентов с АРМС. Таблица 1.

| Характеристика | Количество пациентов, % |
|----------------------------|-------------------------|
| Возраст, годы | |
| младше 1 | 2 (3%) |
| 1-18 | 62 (95%) |
| старше 18 | 1 (2%) |
| Локализация опухоли | |
| область головы и шеи | 34 (52%) |
| верхняя конечность | 7 (11%) |
| нижняя конечность | 6 (9%) |
| туловище | 1 (2%) |
| грудная клетка | 1 (2%) |
| забрюшинное пространство | 1 (2%) |
| область таза | 1 (2%) |
| урогенитальный тракт | 9 (14%) |
| брюшная полость | 1 (2%) |
| локализация неизвестна | 4 (6%) |

Имуногистохимическое исследование экспрессии Myogenin показало, что от 1 до 88% опухолевых клеток имеют позитивную ядерную реакцию. В 93% случаев интенсивность реакции со-

ответствует уровням 1+ и 2+ (слабая и умеренная реакция). Причем слабая реакция наблюдалась в 49% образцов, умеренная реакция – в 44% Сильная реакция (уровень 3+) отмечена в 7% от общего числа образцов АРМС (Рис. 1).

Рисунок 1. Гистологическая картина и экспрессия миогенных транскрипционных маркеров альвеолярной рабдомиосаркомы.



Микрофотография альвеолярной рабдомиосаркомы (окр.г.-э., ув.100). Неопластическая ткань представлена мономорфными округлыми клетками с гиперхромными округлыми ядрами, цитоплазма отграничена слабо. Клетки опухоли организованы в гнезда, разделенные фиброваскулярными септами.

Иммуногистохимическая картина экспрессии Myogenin (иммунореактивность 3+) в ткани АРМС.

Иммуногистохимическая картина экспрессии MyoD1 (иммунореактивность 1+) в ткани АРМС.

В образцах АРМС число эспрессирующих клеток MyoD1 находилось в диапазоне от 1 до 88%. Уровень ядерной реакции 1+ был отмечен в 34% образцов, уровень 2+ наблюдался в 53% образцов, а сильная ядерная реакция (3+) была отмечена в 13%.

Положительная экспрессия абберантных маркеров (ALK, PAX5, PanCK, WT1, Synaptophysin, CAM5.2, SIX1) приведена в таблице 2.

Таблица 2.

Сводная таблица с результатами иммуногистохимического исследования экспрессии абберантных маркеров в ткани АРМС.

| ИГХ маркеры | ALK (D5F3) | ALK (p80) | PAX5 | PCK | WT1 | SYN | CAM5.2 | SIX1 |
|--------------------------------|-------------|------------|----------|---------------|---------------|---------------|-----------|---------------|
| Количество позитивных образцов | 68% (44/65) | 11% (7/65) | 13 (20%) | 18,6% (11/59) | 23,3% (14/60) | 18,3% (11/60) | 0% (0/59) | 87,2% (48/55) |

Выводы: В качестве наиболее чувствительных и специфичных иммуногистохимических маркеров АРМС оказались миогенные транскрипторные факторы – Myogenin и MyoD1, что объясняется низким статусом миогенной дифференцировки этого типа РМС

Среди всех исследуемых абберантных иммуногистохимических маркеров наиболее интересным с терапевтической точки зрения является маркер ALK. Его вклад в онкогенез целого ряда злокачественных новообразований велик, в связи с чем в настоящий момент разработаны эффективные таргетные препараты – тирозинкиназные ингибиторы, которые потенциально могут быть использованы в терапии АРМС.

Полученные нами данные об иммунофенотипическом профиле свидетельствуют о гетерогенности альвеолярных рабдомиосарком, что, в

свою очередь, влияет на динамику опухолевого процесса, тяжесть течения заболевания и дальнейший прогноз для пациента.

Список литературы:

1. Agaram NP, Zhang L, Sung YS, Cavalcanti MS, Torrence D, Wexler L, Francis G, Sommerville S, Swanson D, Dickson BC, Suurmeijer AJH, Williamson R, Antonescu CR. Expanding the spectrum of intraosseous rhabdomyosarcoma: correlation between 2 distinct gene fusions and phenotype. *Am J Surg Pathol.* 2019; 43(5):695-702. <https://doi.org/10.1097/PAS.0000000000001227>
2. Botiraliyeva, G. K., Sharlai, A. S., Roshchin, V. Y., Sidorov, I. V., & Konovalov, D. M. (2020). Rhabdomyosarcomas: structural distribution and

analysis of an immunohistochemical profile. *Arkhiv Patologii*, 82(5), 33-41.

3. Botiraliyeva G. K. et al. CLINICOPATHOLOGIC FEATURES OF RHABDOMYOSARCOMA AND IMMUNOHISTOCHEMICAL PROFILING IN UZBEK POPULATION //Central Asian Journal of Medicine. – 2021. – T. 2021. – №. 3. – C. 133-141.

4. Folpe AL. MyoD1 and myogenin expression in human neoplasia: a review and update. *Adv Anat Pathol*. 2002; 9(3):198-203. <https://doi.org/10.1097/00125480-200205000-00003>

5. Jo VY, Mariño-Enríquez A, Fletcher CD. Epithelioid rhabdomyosarcoma: clinicopathologic analysis of 16 cases of a morphologically distinct variant of rhabdomyosarcoma. *Am J Surg Pathol*. 2011;35(10):1523-1530. <https://doi.org/10.1097/PAS.0b013e31822e0907>

6. Leiner J, Loarer F. The current landscape of rhabdomyosarcomas: an update. *Virchows Arch*. 2019;476(1):97-108. <https://doi.org/10.1007/s00428-019-02676-9>

7. Ognjanovic S. et al. Trends in childhood rhabdomyosarcoma incidence and survival in the

United States, 1975-2005 //Cancer: Interdisciplinary International Journal of the American Cancer Society. – 2009. – T. 115. – №. 18. – C. 4218-4226.

8. Parham DM. Pathologic classification of rhabdomyosarcomas and correlations with molecular studies. *Mod Pathol*. 2001;14(5): 506-514. <https://doi.org/10.1038/modpathol.3880437>

9. Parham DM, Webber B, Holt H, Williams WK, Maurer H. Immunohistochemical study of childhood rhabdomyosarcomas and related neoplasms: result of an Intergroup Rhabdomyosarcoma study project. *Cancer*. 1991;67(12):3072-3080. [https://doi.org/10.1002/1097-0142\(19910615\)67:12<3072::aid-cncr2820671223>3.0.co;2-z](https://doi.org/10.1002/1097-0142(19910615)67:12<3072::aid-cncr2820671223>3.0.co;2-z)

10. Sharlai, A.S., Botiraliyeva, G.K., Druy, A.E., Roshchin, V.Yu., Konovalov, D.M. (2020). Prevalence of FOXO1 gene abnormalities in a group of round-cell rhabdomyosarcomas with alveolar morphology. *Pediatric Hematology/Oncology and Immunopathology*, 2020, 19(4), p. 82–87.

AYOLLARDA SUT BEZI FIBROADENOMASINING PATOMORFOLOGIK XARAKTERISTIKASI

Hadjimuratova M.X., Nazarova X.O.

*TMA Urganch filiali***PATHOMORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF MAMMARY GLAND FIBROADENOMA IN WOMEN**

Hadjimuratova M.X., Nazarova X.O.

*Urgench branch of TMA***ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ФИБРОАДЕНОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ЖЕНЩИН**

Хаджимуратова М.Х., Назарова Х.О.

Ургенчский филиал ТМА

Annotatsiya: Fibroadenomalarning o'sishi estrogena bog'liq deb hisoblanadi: ammo hozirgacha ko'krak to'qimalariga ta'sir qiluvchi steroid gormon retseptorlarining hech biri sut bezi stromasida fibroepitelial zararlanish ko'rsatilmagan edi. Ushbu maqolada estrogen retseptorlari (ER) - α va - β ifodasi fibroadenoma va yaxshi sifatli, uchta chegarali va malignizatsiyalangan fillodli o'simtalarida immunokistokimyo orqali tekshirish nazarda tutiladi. Bu izlanishlarning natijasida ularning barchasi shpindel shaklida o'sgan hujayralar va bitta uzoqlashgan metaztazlar aniqlangan.

Kalit so'zlar: stroma, tamoksifen, filloidli o'sma, malignizatsiya.

Resume: The growth of fibroadenomas is thought to be dependent on estrogen: however, none of the steroid hormone receptors acting on breast tissue has been shown to cause fibroepithelial damage in the breast stroma. This article examines estrogen receptor (ER)- α and - β expression in fibroadenomas and benign, three-borderline, and malignant phyllodes tumors by immunocytochemistry. As a result of these studies, all of them have spindle-shaped cells and one distant metastasis.

Keywords: fibroadenoma, stroma, tamoxifen, phyllodes tumor, malignization.

Резюме: Считается, что рост фиброаденом зависит от эстрогена: однако ни один из рецепторов стероидных гормонов, действующих на ткань молочной железы, не вызывает фиброэпителиального повреждения стромы молочной железы. В этой статье методом иммуноцитохимии исследуется экспрессия рецептора эстрогена (ER)- α и - β в фиброаденомах и доброкачественных, трехпограничных и злокачественных филлодных опухолях. В результате этих исследований все они имеют веретенообразные клетки и один отдаленный метастаз.

Ключевые слова: фиброаденома, строма, тамоксифен, филлоидная опухоль, малигнизация.

Mavzuning dolzarbligi: Sut bezi fibroadenomasi va fillodli o'simtasi ikki tomonlama shikastlanishlar bilan kechib, terminal kanal birligining ham epitelial, ham stromal qismlarida proliferatsiyalanishi bilan xarakterlanadi. Stromal hujayralar proliferatsiyasi odatda asosiy hodisa hisoblanadi, so'ngra ikkilamchi epiteliya hujayralari proliferatsiyalanadi. Bugungi kun tadqiqotlari stromal hujayra klonalligi, yomon sifatli filloid o'smalar neoplastik jarayon ekanligini ko'rsatgan bo'lsada, ko'pchilik fibroadenomalar lobar (bo'lakli) birlikning biriktiruvchi to'qimasini o'z ichiga olgan giperplastik jarayonlarning natijasidir [5]. Fibroadenomaning tabiiy kechishi turlichadir. Bemorning gormonal foni o'zgarganda ular o'sishi, regressiyasi yoki o'zgarishsiz qolishi mumkin, lekin ko'pincha diametri 2-3 sm ga yetganidan keyin o'sishdan to'xtaydi, bundan tashqari, stroma yosh o'tishi bilan kamroq hujayrali bo'lib, uning gialinizatsiyasi kuchayadi [2]. Ushbu ma'lumotlar (yosh ayollarda paydo bo'lishi va qariyalarda sklerotik involyutsiya) fibroadenomaning gormonal reaktivligini ko'rsatadi

[1]. Ushbu gipoteza fibroadenoma bilan og'rigan bemorlarda estradiolning plazmada yuqori darajasining yaqinda topilishi bilan tasdiqlanadi [5,6]. Bundan tashqari, yaqinda sut bezi fibroepitelial shikastlanishlarida silliq mushak hujayralarining umumiy differensiallashishini va boshqa estrogena bog'liq bo'lgan organlarning mushak hujayralarida ER- β ning yuqori darajasini kuzatishdan so'ng, olimlar marker sifatida silliq mushak aktin va kolponin yordamida stromal hujayralarning immunofenotipini o'rganishdi [5].

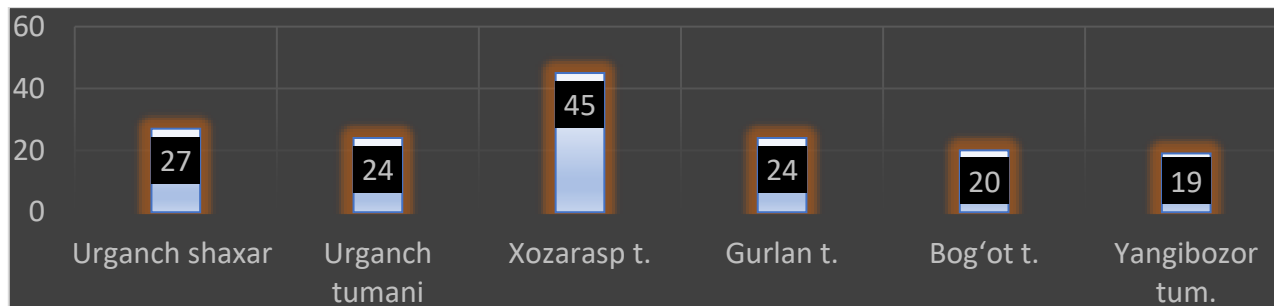
Ishning maqsadi. Ayollardagi disgormonal kasalliklarning fibroadenoma kasalligi bilan bog'liqligini o'rganish.

Material va uslublar:

2015-2020 yillarda RIO va RIATM Xorazm filiali poliklinika bo'limiga murojat qilgan bemorlarning ambulator kartalari va ularning kasalliklar tarixlari bo'yicha retrospektiv taxlili, fibroadenoma bilan kasallangan ayollarning operatsiyadan keyingi biopstat materiallari.

Natijalar: RIO va RIATM Xorazm filiali poliklinika bo'limiga murojat qilgan jami 515 nafar ayollarning ambulator kartalari taxlil qilindi, shulardan 232 (45,00%) nafarida fibroz-kistoz mastopatiya (FKM), 159 (30,80%) nafarida fibroadenoma (FA), 38 (7,3%) nafarida tugunli yoki fibroz mastopatiya (FM), 10 (1,9%) nafarida steatonekroz, 23 (4,4%)

ta papilloma, 18 (3,5%) ta kistoz mastopatiya (KM), 21 (4,0%) lipoma, 14 (2,7%) duktoektoziya kasalliklari aniqlandi. Kuzatuvga olingan 64 (12,4%) nafar bemordan (rak oldi jarayonlar), 27 (5,2%) nafarida malignizatsiya kuzatilgan, 20 ta bemorda xavfliga o'tish ehtimoli yuqori, qolgan 17 ta bemor davolash natijasi samarali yakunlangan (1-diagramma).



1-diagramma. Xorazm viloyati ayrim xududlaridagi FA uchrash chastotasi.

Malignizatsiyaga uchragan 27 nafar bemorning tumanlar kesimida yosh guruhlariga ajratilganda quydagi jadvaldagi natijalarni ko'rishimiz mumkin (1-jadval).

1-jadval

Malignizatsiyalangan o'smalarning yosh va tumanlar kesimida tahlil qilinishi

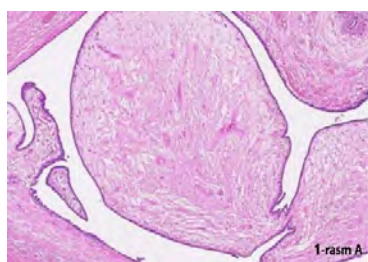
| | 18-44 yosh | 45-59 yosh | 60-74 yosh | 75 yoshdan yuqori | Jami | % |
|----------------|------------|------------|------------|-------------------|-----------|------|
| Urganch shaxar | 5 | 5 | | 1 | 11 | 40,7 |
| Urganch tumani | | | 1 | | 1 | 3,7 |
| Xonka tumani | 2 | | | | 2 | 7,4 |
| Xozarasp tum | 2 | 4 | | 1 | 7 | 25,9 |
| Bog'ot tumani | 2 | | 1 | | 3 | 11,1 |
| Yangibozor tum | 1 | | 2 | | 3 | 11,1 |
| Jami | 12 | 9 | 4 | 2 | 27 | |
| Foizlarda (%) | 44,4 | 33,4 | 14,8 | 7,4 | 100% | 100% |

Lokalizatsiyasi bo'yicha o'ng sut bezida 10 (37%) nafar, chap sut bezida 16 (59,2%) nafar va xar ikkala sut bezida 1 (3,7%) nafar bemorlarda kuzatilgan. Bu malignizatsiya bo'lgan bemorlarning 11 (40,8%) tasi fibroadenoma kasalligi bilan bir necha yillar davolanib yurishgan.

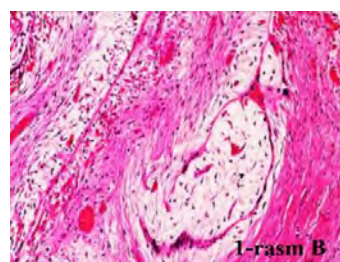
Bu fibroadenomani sektoral rezeksiya operatsiyasidan olingan biopstat materialda gemotoksin-

ezin bo'yog'ida bo'yab o'rdanganimizda, uning polipoid qismlari giposellular va ko'zga ko'ringan miksoid stroma bilan bargga o'xshash jarayonlardan iborat bo'lib, kistalar bo'shlig'iga chiqib, intrakanalikulyar tipdagi fibroadenoma o'simtasini eslatadi (1-rasm A).

1-rasm. Gemotoksin-eozin



1-rasm A.



1-rasm B.

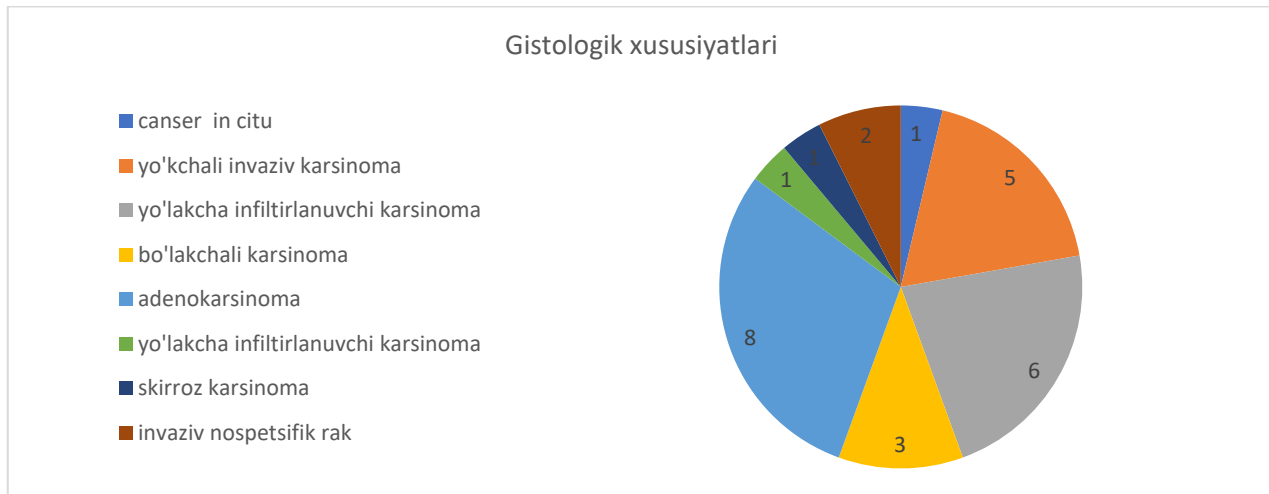
Ba'zi joylarda fibroadenomaning tipik intrakanalikulyar varianti o'choqlari mavjud bo'lib, ularda

kanal bo'shliqlari proliferatsiya qiluvchi miksoid stroma tomonidan siqilgan (1-rasm B). Yuqori

quvvatli ko'rinishda bu stromal hujayralar sezilarli atipiyani ko'rsatmadi, ammo qoplovchi giperplastik epiteliya komponentlari ham ikkita hujayra qatlamida yumshoq ko'rinishga ega edi. Mitotik shakllar juda kam uchraydi

Yomon sifatli o'smaga aylangan 27 nafar bemorning biopsiyadan olingan materiallarni gistologik tekshirib ko'rganimizda, yo'lakcha ichi cancer in situ 1ta

xolatda, yo'lakchali invaziv o'sma 5 ta xolatda, yo'lakchali infiltrlanuvchi o'sma 6 ta xolatda, adenokarsinoma 8 ta xolatda, bo'lakchali karsinoma 3 ta xolatda, yo'lakchali infiltrlanuvchi karsinoma 6 ta xolatda, yo'lakchali infiltrlanmaydigan rak 1ta xolatda, invaziv nospetsifik rak 2 ta xolatda va skirroz turi bilan 1 ta xolatda aniqlandi (3-diagramma).



3-diagramma.

Bemorlarning kasallik bosqichlarini TNM klassifikatsiyasini solishtirib o'rganganimizda, $T_1N_0M_0$ – 8(29,6%) ta bemorda, $T_2N_0M_0$ —5(18,5%) ta bemorda, $T_2N_1M_0$ –5 (18,5%)ta bemorda, $T_2N_3M_0$ —1(3,7%)ta bemorda, $T_2N_1M_1$ —3(11,7%) ta bemorda, $T_4N_1M_0$ —4(14,8)ta bemorda, $T_{4b}N_2M_0$ —1(3,7%)ta bemorda aniqlandi.

Bundan ko'rinib turibdiki sut bezining rak oldi kasalliklari ayollarning 18-44 yoshgacha bo'lgan bo'g'inida ko'proq kuzatilib, gormonal statusning o'zgarishi bunday ayollarda sut bezi o'smasiga displaziyalanishiga sabab bo'ladi. O'rganilgan ayollarning 27 tasida bunday o'zgarishlar mavjud bo'lib, ulardagi xavfsiz o'smalar malignizatsilanib, xavfli o'smalarga aylanishini kuzatdik. Vaxolanki, bu juda yomon ko'rsatkich bulib, jami o'rganilgan kasallarning 5,2% ini tashkil etadi. Bemorlarning 11 tasida (40,8%) fibroadenoma kasalligi mavjud bo'lib ularning 18% ida davo muolajalarini vaqtida boshlamasdan kech bosqichlarga borguncha o'tkazib yuborishlari achinarli xol albatta. Bunday ayollarning anamnezida normal jinsiy xayotning mavjud emasligi, ko'p bola tashlash, abortlar sonining ko'pligi va doimiy jinsiy a'zolarida bo'ladigan yalig'lanish va kista kasalliklarining mavjudligi ilmiy ishimizda muxim ahamiyatga ega.

Xulosa qiladigan bo'lsak, ayollardagi fibroadenoma kasalligining proliferatsiyalanish mexanizmlarini, gormonal statusga, yoshga bog'liqligini (eng ko'p yoshlarda 18-44 yosh -72%

xolatda), yaxshi sifatli o'smalarning malignizatsiyalanish darajasini o'rganish, sut bezi saratonini erta aniqlashda va oldini olishda muhim ahamiyatga ega xisoblanadi va poliklinika, birlamchi tibbiy xizmat bo'g'inlarida onkologik ehtiyotkorlikni kuchaytirish yosh ayollar o'rtasida kasallikning keng tarqalish xolatlarining oldini olish uchun xizmat qilgan bo'lar edi.

Foydalanilgan adabiyotlar

1. “Современная стратегия профилактики рака молочной железы». Мещеряков А.А. 2017г.
2. «Интраэпителиальная неоплазия молочной железы». Ефремов Г.Д. 2013г.
3. «Патоморфологическое и иммуногистохимическое исследование миоэпителий при гиперпластических процессах и раке молочной железе». Ившина Ю.А 2005г.
4. Клинико-морфологические особенности мультицентрического роста и рецидивирования при раке молочной железы. Вторушин С.В. 2012г.
5. Estrogen receptor- β is expressed in stromal cells of fibroadenoma and phyllodes tumors of the breast A Sapino · 2006 · Цитируется: 91 May 2006 Modern Pathology 19(4):599-606
6. “Sut bezi saratonini tashxisini kuyish va davolashda klinik-morfologik va molekulyar genetik jixatlari.” Kaxxarov A.J. 2019 y.

СИЙДИК ПУФАГИ ПАПИЛЛОМАСИДА АНТИАПОПТОЗ ОҚСИЛ Bcl-2 НИНГ ЭКСПРЕССИЯЛАНИШ ДАРАЖАСИ

Шодиев.У.М, Исроилов.Р.И

БухМИ, РПАМ

Резюме

Ушбу ишда сийдик пуфаги папилломасининг ҳар хил даврларида антиапоптоз оқсил Bcl-2 экспрессияланиш даражаси аниқланган. Натижалар шуни кўрсатдики, назорат гуруҳида сийдик пуфаги қопловчи эпителийсида бу оқсил фақат базал қаватида кам даражада экспрессияланиши аниқланди. Папиллома ривожланишининг дастлабки I – даври, ўзгарувчан эпителийда метапластик жараённинг пайдо бўлиш даврида, эпителийнинг акантоз ривожланган базал қавати хужайраларида Bcl-2 оқсилнинг экспрессияланиши юқори даражага кўтарилди кузатилади. Папилломанинг II – даврида эпителийнинг барча қават хужайралари метаплазияланиб, вертикал ҳолда жойлашганлиги, уларнинг базал ва оралиқ қаватлар хужайраларида Bcl-2 оқсилнинг нисбатан кўпроқ даражада экспрессияланиши, папилломанинг III – даврида бу оқсилнинг экспрессияланиши яна ҳам кучайганлиги кузатилади.

Калит сўзлар: сийдик пуфаги, папиллома, цистит, иммуногистохимия, Bcl-2 оқсил

Муаммонинг долзарблиги. Инсоннинг 18-хромосомада жойлашган, 16-та оқсиллардан антиапоптоз хусусиятига эга бўлган Bcl-2 доменнинг 6-оқсил апоптоз жараёнини секинлаштирадиган гомологик оқсил ҳисобланади. Молекуляр вазни 22 кДадан иборат бу оқсил хужайра ва ядро мембранаси, саркоплазма ва митохондрия мембранасида жойлашган. Бу оқсилнинг гиперэкспрессияси кальций ионлари чиқишини тўхтатади ва липоперексидацияни секинлаштириб, антиоксидантлик фаолиятни тўхтатади, ҳамда NO-синтетаза фаолигини секинлаштиради. Bcl-2нинг асосий функцияси митохондрийлардаги антиапоптоз молекулалари бўлган цитохром C, AIF, АТФ-ларни пора тешиклари орқали чиқишларини тўхтатади. Нимага деганда Bcl-2 митохондрийнинг мембранасига ёпишган ҳолда пора тешикларни ёпади, проапоптоз сигналларни узуб қўяди ва апоптоз ривожланмайди.

Сийдик пуфаги папилломаси ҳар хил патологик омиллар таъсирида ривожланиши мумкин, натижада сийдик пуфагида ривожланган сурункали касалликларда хужайралар, жумладан қопловчи эпителийси дастурланган апоптоз жараёни оқибатида нобуд бўлиб туради. Лекин аксарият ҳолларда сурункали касалликлар оқибатида хужайраларнинг апоптоз жараёни секинлашиши ва тўхтаб қолиши мумкин. Шунинг учун, биз ўз тадқиқотимизда сийдик пуфаги папилломасида қопловчи эпителий хужайраларидаги антиапоптоз оқсил Bcl-2ни ўрганишни майсада қилиб олдик. Bcl-2 фаолигининг ошиши сийдик

пуфагининг бир қатор касалликларида, жумладан папилломасида ҳам кузатилади. Сийдик пуфаги папиллома касаллигида шиллиқ ости бириктирувчи тўқимали қаватида аксарият ҳолларда яллиғланиш, дисрегенератор жараёнлар ривожланганлиги оқибатида қопловчи эпителийсида ҳам хужайраларнинг дифференциалланиши бузилиб, кўпинча орқада қолиб, базал қават хужайраларининг пролифератив фаолиги ошади ва уларда антиапоптоз оқсил Bcl-2 фаоллашиши мумкин. [5, 6, 7, 8].

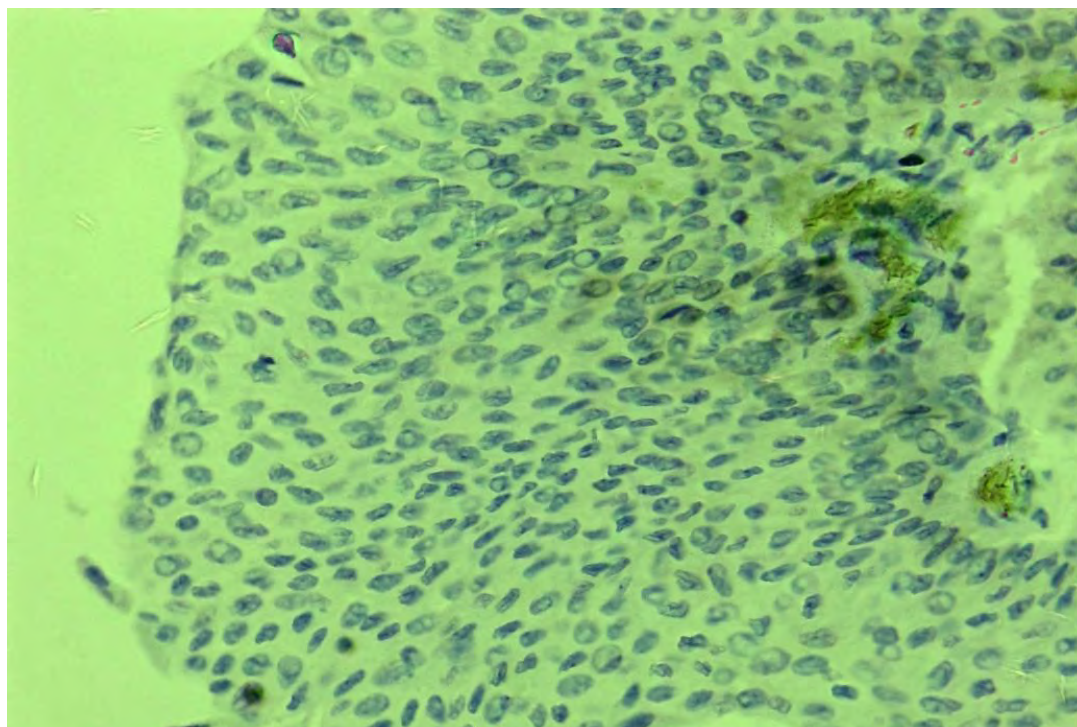
Материал ва усуллар. Материал сифатида Бухоро вилоятида яшовчи, анамнезида папиллома билан касалланган 21 та эркак ва 18 та аёллардан цистоскопия усулида олинган сийдик пуфаги шиллиқ пардаси биопсияси олинди. Касаллар ёши 18-дан 84 ёшгача бўлиб, ўртача ёши 32,6 ёш. Касалликларининг давомийлиги 4 ойдан 6 йил, ўртача $2,7 \pm 0,9$ ни ташкил қилди. Биопсия бўлакчалари 10% нейтралланган формалинда 48 соат қотирилди. Сувсизлантириш концентрацияси ошиб борувчи спиртларда ва хлороформда сувсизлантирилди. Гистологик кесмалар дастлаб топографиясини аниқлаш учун гематоксин ва эозинда бўялди. Кейин парафин ғишчалардан олинган бир қатор кесмаларда депарафинизация, дегидротация, демаскировка ва антигенларда бўяшни махсус автоматлаштирилган Ventana Benchmark XT, Roche, Швейцария тизимида ўтказилди. Bcl2 антителалар ёрдамида аниқланди

Тадқиқот натижалари ва уларнинг муҳокамаси. Сийдик пуфаги папилломасида қопловчи

эпителийсиди юз берадиган патоморфологик ва иммуногистокимёвий ўзгаришларни аниқлаш учун, дастлаб назорат гуруҳи сифатида сийдик пуфагида ҳеч қандай патологияси йўқ инсонлардан олинган биопсия материали ўрганилди. Кейин, папилломанинг клиник-морфологик формалари ва ривожланиш даврлари бўйича сийдик пуфаги шиллиқ пардаси ва қопловчи эпителийсидидаги патоморфологик ва иммуногистокимёвий ўзгаришлар бир-бири билан солиштирилган ҳолда ўрганилди.

Назорат гуруҳ инсонлар сийдик пуфаги шиллиқ пардаси қопловчи эпителиysi одатдагидай кўп қаватли ўзгарувчан эпителийдан иборатлиги ва унинг базал қаватда жойлашган эпителий хужайралари нисбатан йирик, гиперхромли,

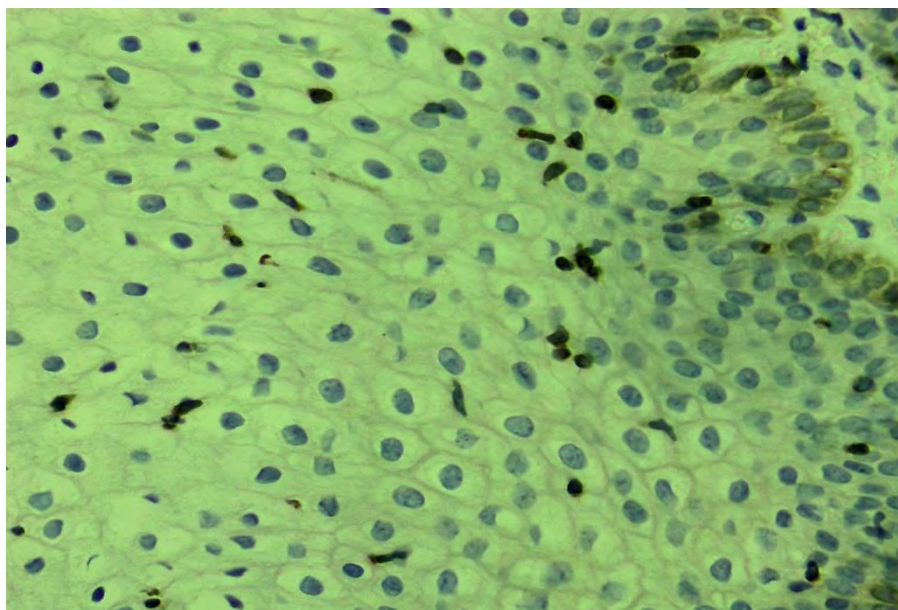
базал мембранага тизилиб жойлашганлиги, ядроларининг аксарияти авал ва чўзинчақ шаклдалиги аниқланади. Кўп қаватли эпителийнинг юза қатламларида хужайралар нисбатан сийраклашганлиги, ядролари ҳам ўлчамлари кичиклашганлиги, ҳам бўялиши очлашганлиги, жойланиши яссиланганлиги кузатилади. Эпителий хужайранинг антиапоптоз оқсилни аниқлаш бўйича ўтказилган иммуногистокимёвий текширув натижалари кўрсатишича назорат гуруҳида фақат базал мембранада жойлашган нисбатан ёш ва камбиал даражадаги айрим хужайралар цитоплазмасида жуда паст даражада бу оқсилнинг экспрессияланганлиги, бошқа оралиқ ва юза қаватлари хужайраларида экспрессияланиш йўқлиги кузатилди (1-расм).



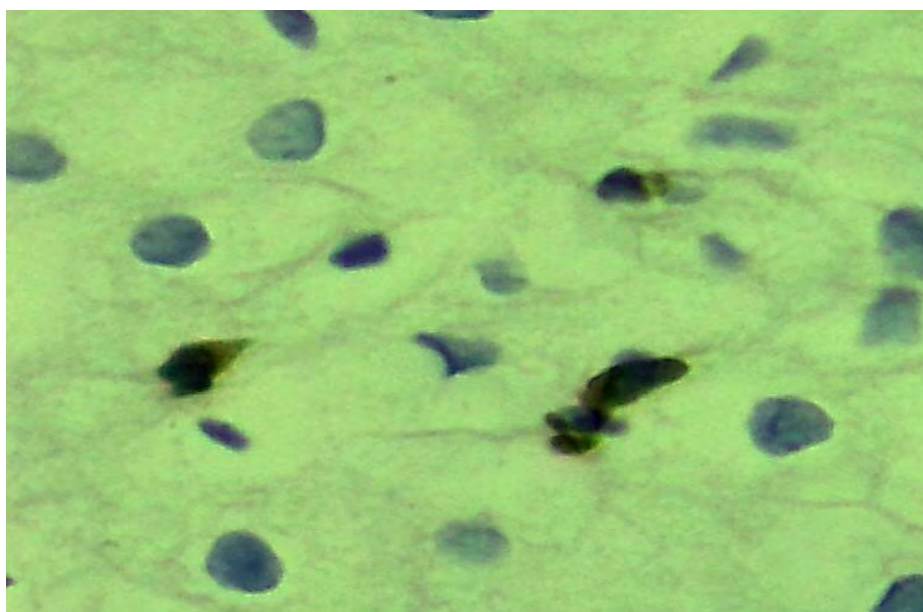
1-расм. Сийдик пуфаги, меёр, Vcl-2 оқсили базал қават айрим хужайраларида паст даражада экспрессияланган. Бўёқ: иммуногистохимсия. Кат: 10x40.

Тадқиқотнинг навбатдаги вазифаси, папилломанинг ҳар хил даврларида эпителий хужайралари пролифератив фаоллиги ошган сари антиапоптоз оқсили Vcl-2-нинг экспрессияланиш даражаси ўрганилганда қуйидаги маълумотлар аниқланди. Маълумки, папиллома ривожланишининг дастлабки даври ўзгарувчан эпителийда метапластик жараёнларнинг пайдо бўлиши билан белгиланади. Бунда кўп қаватли эпителий қатламлари сони ошади, юза қаватлар эпителиysi яссиланиб, хужайралар цитоплазмасида

гликоген ва прокератин миқдорининг кўпайиши ҳисобига пуфакчасимон кўринишга киради. Иммуногистокимёвий текшириш натижасида шу ҳолат аниқланадики, сийдик пуфаги шиллиқ пардаси кўп қаватли ўзгарувчан эпителийсининг пролифератив фаоллиги ошганлиги сабабли базал қисмида кучли акантоз ривожланиб, базал қават эпителиysi остидидаги бириктирувчи тўқимали қаватга тўплам-тўплам бўлиб ўсиб кирганлиги кузатилади.



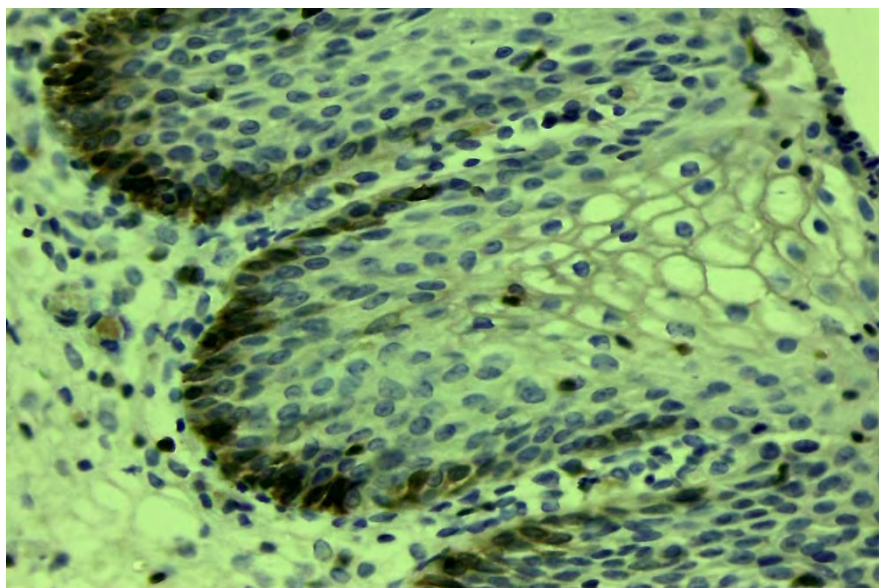
2-расм. Сийдик пуфаги, папиллома I-даража, Bcl-2 оқили базал қават ва оралиқ қават айрим хужайраларида эскпрессияланган. Бўёқ: иммуногистохимсия. Кат: 10x40.



3-расм. Сийдик пуфаги, папиллома I-даража, Bcl-2 оқили оралиқ қават эпителий хужайралари ядросила яқин эскпрессияланган. Бўёқ: иммуногистохимсия. Кат: 10x100.

Кўп қаватли ўзгарувчан эпителийни умумий ҳолда кўрилганда, базал қавати хужайраларининг 1-қаторида Bcl-2 паст даражада, оч жигар рангли цитоплазматик киритма кўринишида эскпрессияланганлиги кузатилади (2-расм). Кўп қаватли эпителийнинг ўрта ва юза қатламлари хужайралари цитоплазмаси гидропик дистрофияга учраб, вакуоллашганлиги сабабли, уларнинг айримларида локал ҳолда Bcl-2 оқили эскпрессияланиб бошлаганлиги кузатилади. Микроскопнинг катта объектида ўрганилганда сийдик пуфаги шиллиқ парда папилломасининг биринчи даврида базал қават эпителийсидан

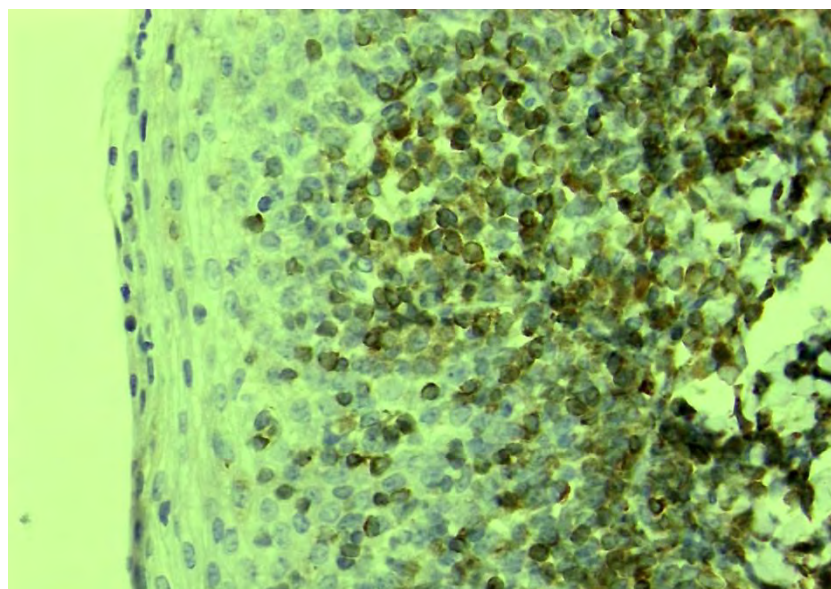
ташқари деярлик барча ўрта ва юзаки қаватлар эпителиysi метаплазияга учраганлиги, яъни ҳам яссиланиб, ҳам гидропик дистрофияга учраш вакуоллашганлиги аниқланади. Натижада бундай метаплазияланиб ўзгарган айрим хужайралар цитоплазмаси таркибида Bcl-2 ядро мембранасида пайдо бўлганлиги, шунинг учун жигар рангли киритма ядрога зич ҳолда аниқланади (3-расм). Бу морфологик ва иммуногистокимёвий ҳолат эпителий хужайраларининг пролиферацияланиб, антиапоптоз оқили пайдо бўлганлигини кўрсатади.



4-расм. Сийдик пуфаги, папиллома II-даража, Bcl-2 базал қавати 2-3 қаторида экспрессияланган. Бўёқ: иммуногистохимия. Кат: 10x40.

Сийдик пуфаги шиллик пардаси папилломасининг II – даври, яъни эпителий хужайралари кўриниши ва шаклининг ўзгариши даврида ўзгарувчан эпителий кўп қаватли ясси эпителийга айланганлиги ва деярлик барча хужайраларининг вертикал ҳолда жойлашганлиги аниқланади. Базал қават хужайралари нисбатан майда ва тўқ бўялган эпителийдан иборатлиги, юза қатламлар хужайралари нисбатан йирикроқ ва цитоплазмасида кератогиалиннинг кўпайиши ҳисобига шишиб, йириклашганлиги кузатилади. Касалликнинг ушбу II – даврида иммуногистохимий текширув шуни кўрсатдики, I – даврдан фарқли ўлароқ, бу даврда базал қаватда жойлашган 2-3 қатор ва оралик қаватлар хужайралари-

нинг айримлари цитоплазмасида тўқ жигар рангли кўринишда Bcl-2 оқсил экспрессияланганлиги аниқланди (4-расм). Бу ҳолат шундан далолат берадики, папилломанинг II – даврида базал ва оралик қаватлар эпителийсининг пролифератив фаоллиги ошганлиги, Bcl-2 оқсил митохондрийнинг мембранасига ёпишган ҳолда пора тешикларни ёпганлиги, проаптоз сигналларни узуб, апоптоз ривожланишини тўхтатганлигидан далолат беради. Юқорида таъкидланганидек касалликнинг бу даврида кўп қаватли ўзгарувчан эпителий овал ва чўзинчоқ шаклда бўлиб, вертикал ҳолда жойлашган. Bcl-2 мусбат даражада экспрессияланган оралик қават хужайралар шакли ҳам чўзинчоқ бўлиб, цитоплазмаси нисбатан энсиз ва оч жигар рангли кўринишда.



5-расм. Сийдик пуфаги, папиллома III-даража, Bcl-2 базал ва оралик қаватларнинг аксарият хужайраларида экспрессияланган. Бўёқ: иммуногистохимия. Кат: 10x40.

Сийдик пуфаги шиллиқ парда папилломасининг III - даври олдинги даврларидан фарқи, бунда эпителийнинг деярлик барча базал ва оралик қаторларида пролифератив фаоллик ва метаплазия жараёни ривожланганлиги аниқланади. Бу даврнинг яна бир ўзига хос белгиси, эпителий ости бириктирувчи тўқимали хусусий пластинкаси таркибида сурункали яллиғланиш инфилтрати, қон томирлари девори хужайраларининг ҳам пролиферацияланганлиги, уларда ҳам Vcl-2 оқсили мусбат даражада экспрессияланганлиги аниқланади. Иммуногистокимёвий текширишнинг ҳам олдинги даврлардан фарқи борлиги кузатилади. Касалликнинг бу даврида Vcl-2 оқсили эпителий хужайралар ядросига ёпишган ҳолда, цитоплазмаси ичида ва ташқи цитолеммасида жигарранг кўринишда экспрессияланганлиги кузатилади. Шу ҳолат эътиборлики, бу даврда оралик қаватлар таркибидаги айрим хужайралардан фақат ядро мембранасида, бошқа хужайраларда фақат ташқи цитолеммасида экспрессияланганлиги тасдиқланади.

Хулоса:

Сийдик пуфаги папилломасини иммуногистокимёвий усулда ўрганиш, яъни қопловчи кўп қаватли ўзгарувчан эпителийнинг қайси бир қатламларида антиапоптоз Vcl-2 оқсил экспрессияланишини аниқлаш бу касаллик диагностикасида муҳим омил ҳисобланади.

Сийдик пуфагида ҳеч қандай касаллиги бўлмаган назорат гуруҳида Vcl-2 оқсили фақат базал қаватида кам даражада экспрессияланиши, уларда апоптозланиш фаолияти сақланиб қолганлигини кўрсатади.

Папиллома ривожланишининг дастлабки I – даври, ўзгарувчан эпителийда метапластик жараённинг пайдо бўлиш даврида, эпителийнинг акантоз ривожланган базал қавати хужайраларида Vcl-2 оқсилнинг экспрессияланиши антиапоптоз геннинг фаоллашганлигини кўрсатади.

Папилломанинг II – даврида эпителийнинг барча қават хужайралари метаплазияланиб, вертикал ҳолда жойлашганлиги, уларнинг базал ва

оралик қаватлар хужайраларида Vcl-2 оқсили нисбатан кўпроқ даражада экспрессияланиши аниқланди.

Папилломанинг III – даврида эпителийнинг барча қаватлари хужайраларида пролифератив фаоллик ва метаплазия ривожланганлиги, хусусий пластинкасида яллиғланиш мавжудлиги, барча эпителий хужайраларида Vcl-2 оқсили юқори даражада экспрессияланганлиги кузатилади.

Адабиётлар:

1. Клиническая лабораторная диагностика: национальное руководство: в 2 т. - Т. I. /^[1]_[SEP]Под ред. В.В. Долгова, В.В. Меньшикова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. — 928 с.
2. Кишку А.А. Иммунологические и серологические исследования в клинической практике. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. — 536 с.
3. Лопаткин Н. А., Мартов А. Г., Даренков С. П. и др. Оперативное лечение опухолей мочевого пузыря // Урология. - №1. - 2000.
4. Переверзев А. С., Петров С. Б. Опухоли мочевого пузыря. - Харьков, 2002.
5. Матвеев Б. П., Фигурин К. М., Карякин О. Б. Папиллома мочевого пузыря. - М., 2001.
6. Коган М. И., Перепечатай В. А. Современная диагностика и хирургия папилломы мочевого пузыря. - Ростов-на-Дону, 2002.
7. Jiazhong Jiang, Thomas M. Ulbright, Cheryl Younger, Katya Sanchez, David G. Bostwick, Michael O. Koch, John N. Eble, and Liang Cheng (2001) Cytokeratin 7 and Cytokeratin 20 in Primary Urinary Bladder Carcinoma and Matched Lymph Node Metastasis. Archives of Pathology & Laboratory Medicine: July 2001, Vol. 125, No. 7, pp. 921-923.
8. Bhatia A., Dey P., Kumar Y., Gautam U., Kakkar N., Srinivasan R., Nijhawan R.. Expression of cytokeratin 20 in urine cytology smears: a potential marker for the detection of urothelial carcinoma. Cytopathology 2007, 18, 84–86.

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ СОВРЕМЕННОЙ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ

УДК: 616.314

ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА НА ФОНЕ ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

Баймырза Қ.Е., Сулейменова А.Ж.

Международный казахско-турецкий университет имени Ходжи Ахмеда Ясави

CHANGES IN THE MUCOSA OF THE ORAL CAVITY IN THE BACKGROUND OF A VIRAL INFECTION

Baimyrza K.E., Suleimenova A.Zh.

International Kazakh-Turkish University named after Khoja Ahmed Yasawi

Резюме

Целью этого исследования было определить клинико-морфологические проявления в слизистой оболочке полости рта у перенесших пациентов коронавирусной инфекции.

Материалы и методы. Для достижения поставленной цели были проанализированы произвольно выбранные 35 архивных амбулаторных карт пациентов в возрасте от 35 дней до 65 лет, находившихся на лечении в провизорном стационаре г. Туркестан в период с 2020 по 2021 гг.

Результаты обследования полости рта у больных, перенесших COVID-19, демонстрируют разнообразные стоматологические проявления. Полученные данные обследования пациентов с COVID-19 обосновывают необходимость и целесообразность включения стоматологического осмотра у данной категории больных после их клинического выздоровления.

Ключевые слова: коронавирус, проявления коронавирусной инфекции в полости рта, кандидоз, афтозные изменения.

Summary

The aim of this study was to determine the clinical and morphological manifestations in the oral mucosa in patients who had undergone coronavirus infection.

Materials and methods. To achieve this goal, randomly selected 35 archival outpatient records of patients aged from 35 days to 65 years who were treated in a provisional hospital in Turkestan from 2020 to 2021 were analyzed.

The results of examination of the oral cavity in patients who have undergone COVID-19 demonstrate a variety of dental manifestations. The data obtained from the examination of patients with COVID-19 substantiate the need and expediency of including a dental examination in this category of patients after their clinical recovery.

Key words: coronavirus, manifestations of coronavirus infection in the oral cavity, candidiasis, aphthous changes.

COVID-19 был впервые выявлен в Ухане, Китай, среди группы пациентов с неопознанным заболеванием [1].

Коронавирусы зоонозные и представляют собой большое семейство вирусов, вызывающих заболевания от обычной простуды до более тяжелых заболеваний, таких как MERS и SARS [2].

Коронавирус способен поражать слизистую оболочку полости рта. Патогенный агент проникает в организм благодаря ангиотензин-превращающему ферменту 2, который локализуется как на поверхности альвеол и легочных структур, так и на эпителиальных клетках полости рта, где начинает активно размножаться [3,4].

Эпителий слизистой оболочки рта (СОР) является важнейшим препятствием на пути проникновения в организм аллергенов, антигенов и канцерогенов, и также областью возможного внедрения микроорганизмов. Он постоянно под-

вергается различными видами воздействий: механическое травмирование, широкий спектр температурных изменений и изменений значеный рН, раздражающее и повреждающее действие различного рода веществ, продуктами жизнедеятельности различных микроорганизмов, вирусов и др. [6,10].

Среди всех заболеваний СОР патологические состояния, связанные с нарушением процессов ороговения (и/или эрозирования), встречаются у $13,5 \pm 1,67\%$ больных, сложность диагностики и эффективного лечения требует постоянного совершенствования методик и дальнейшего изучения заболеваний данной группы [5,7].

В связи с распространением новой коронавирусной инфекции неуклонно растет и число заболеваний слизистой полости рта, вызванных COVID-19.

Целью этого исследования было определить клинико-морфологические проявления в

слизистой оболочке полости рта у перенесших пациентов коронавирусной инфекции.

Материалы и методы исследования. Для достижения поставленной цели были проанализированы произвольно выбранные 35 архивных амбулаторных карт пациентов в возрасте от 35 дней до 65 лет, находившихся на лечении в провизорном стационаре г. Туркестан в период с 2020 по 2021 гг. с патологическими процессами в полости рта. Методы исследования включали сбор жалоб пациента и анамнеза с учетом данных из выписок историй болезни, представленных лечебным учреждением для консультации, оценку клинического течения заболевания. Стоматологическое обследование больных проводилось по общепринятой схеме, включающей

осмотр слизистой оболочки полости рта (цвет, влажность, наличие и локализация элементов поражения) и оценку состояния зубов (отсутствие санации полости рта, наличие зубных отложений, наличие и качество ортопедических конструкций).

Результаты и их обсуждение. Результаты микроскопического изучения операционно-биопсийного материала показали, что у части больных обнаружены поверхностные морфологические изменения на слизистой оболочке десны и ротоглотки, соответствующие поверхностному и глубокому воспалительному процессу.



Рис.1. Пациентка А., 53 года. Гиперемия и фибриновые наложения слизистой оболочки задней стенки глотки

Одним из наиболее часто встречающихся заболеваний в полости рта у пациентов, переболевших коронавирусной инфекцией, является хронический рецидивирующий афтозный стоматит (ХРАС). Диагностика данной патологии не вызывает трудностей. Можно предположить, что

этиологическим фактором возникновения развития заболевания является нарушение клеточного и гуморального иммунитета как местного, так и общего. Ведущим фактором этиопатогенеза является модуляция перекрестной иммунной реакции, в результате чего в полости рта образуются афты [2] (рис. 1).

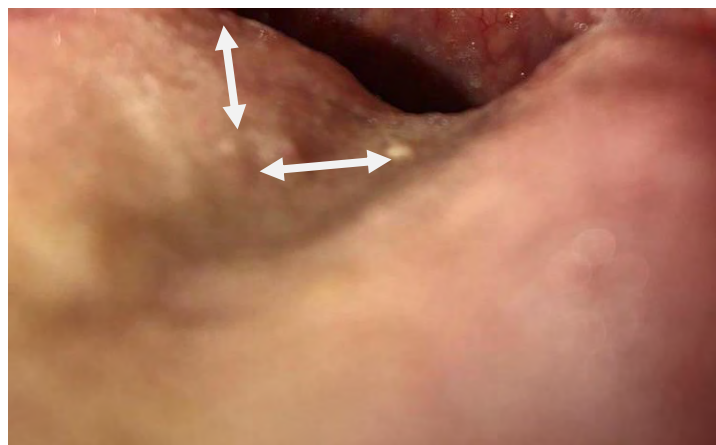


Рис.2. Афты на слизистой оболочке языка в стадии эпителизации

Жалобы пациенты предъявляют типичные для хронического рецидивирующего афтозного стоматита. Больные жалуются на наличие резко болезненного дефекта. Они отмечают появление небольшого, диаметром до 1 см, гиперемированного или анемичного, резко ограниченного круглого или овального пятна, которое через несколько часов приподнимается над окружающей слизистой оболочкой, эрозируется и превращается в афту.

Следует отметить, что у пациентов в 100 % случаев отмечались заболевания пародонта. В

зависимости от возраста пациента, степени тяжести перенесенной коронавирусной инфекции отмечались явления гингивита и пародонтита. Воспалительный инфильтрат состоит преимущественно из лимфоидных и плазматических клеток, макрофагов и лаброцитов. Местами в пародонтите обнаруживаются утолщение стенок сосудов за счет пролиферации эндотелиальных клеток, утолщение средней оболочки артерии, гиалиноз, очаги петрификации, также отмечено место дефекта эпителиального покрова, периваскулярный склероз (рис.2,3).

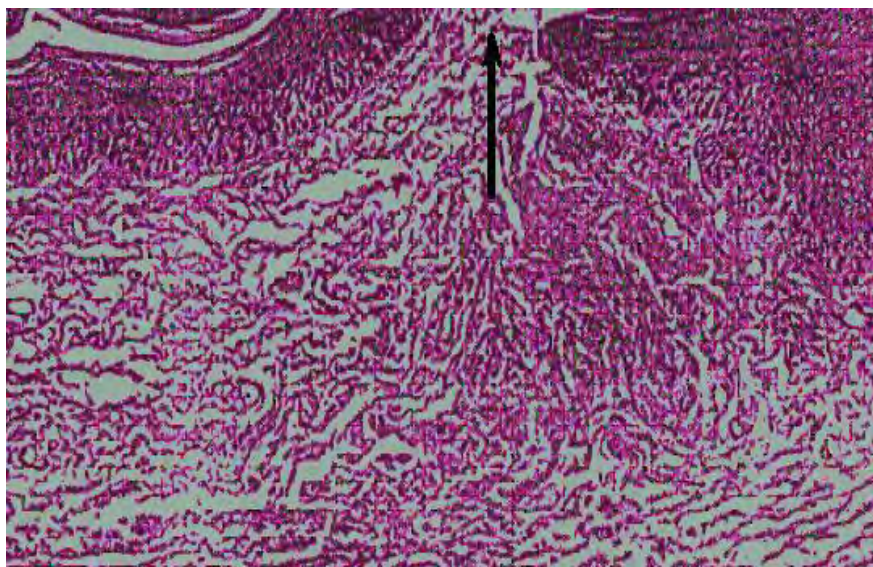


Рис.3. Микродефект эпителиального покрова слизистой оболочки. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.10х10

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: таким образом, полученные результаты обследования полости рта у больных, перенесших COVID-19, демонстрируют разнообразные стоматологические проявления. В настоящее время отсутствует доказательства того, что является первопричинным фактором развития осложнений в полости рта при коронавирусной инфекции – сам ли вирус или те препараты, которые пациенты получали во время фармакотерапии. Это вопрос времени, так называемая темпоральная привязка. Полученные результаты обследования пациентов с COVID-19 обосновывают необходимость и целесообразность включения стоматологического осмотра у данной категории больных после их клинического выздоровления

COVID-19 - новое вирусное заболевание, которое является очень заразным и быстро распространяется от человека к человеку при тесным контакте через воздушно капельным путем. COVID-19, вызывающий значительные проблемы, особенно имевшие у пациентов сопутствующие заболевания и старшего возраста.

Литература:

1. De Wit E., van Doremalen N., Falzarano D., Munster V.J. SARS and MERS: recent insights into emerging coronaviruses. *Nat. Rev. Microbiol.*, 2016, vol. 14, no. 8, pp. 523–534. doi: 10.1038/nrmicro.2016.81
2. Gao J., Tian Z., Yang X. Breakthrough: Chloroquine phosphate has shown apparent efficacy in treatment of COVID-19 associated pneumonia in clinical studies. *Biosci. Trends*, 2020, vol. 14, no. 1, pp. 72–73. doi: 10.5582/bst.2020.01047
3. Gardner L. Mapping COVID-19. 2020. URL: <https://systems.jhu.edu/research/public-health/ncov>
4. Gostic K., Gomez A.C., Mummah R.O., Kucharski A.J., Lloyd-Smith J.O. Estimated effectiveness of symptom and risk screening to prevent the spread of COVID-19. *Elife*, 2020, vol. 9: e55570. doi: 10.7554/eLife.55570
5. Guan W., Ni Z., Hu Y., Liang W., Ou C., He J., Liu L., Shan H., Lei C., Hui D.S.C., Du B., Li L., Zeng G., Yuen K.-Y., Chen R., Tang C., Wang T., Chen P., Xiang J., Li S., Wang J., Liang Z., Peng Y., Wei L., Liu Y., Hu Y., Peng P., Wang J., Liu J., Chen Z., Li G., Zheng Z., Qiu S., Luo J., Ye C., Zhu S., Zhong N., for the China Medical Treatment Expert Group for Covid-19. Clinical characteristics of

coronavirus disease 2019 in China. *N. Engl. J. Med.*, 2020, vol. 382, pp. 1708–1720. doi: 10.1056/NEJMoa2002032

6. Guarner J. Three emerging coronaviruses in two decades. *Am. J. Clin. Pathol.*, 2020, vol. 153, no. 4, pp. 420–421. doi: 10.1093/ajcp/aqaa029

7. Habibzadeh P., Stoneman E.K. The Novel Coronavirus: a bird's eye view. *Int. J. Occup. Environ. Med.*, 2020, vol. 11, no. 2, pp. 65–71. doi: 10.15171/ijjem.2020.1921

8. Hernández J.C., Austin Ramzy T. China confirms new coronavirus spreads from humans to humans. *The New York Times*. 2020. 24 January. URL: <https://www.nytimes.com/2020/01/20/world/asia/coronavirus-china-symptoms.html>

9. Albarello F., Pianura E., Di Stefano F., Cristofaro M., Petrone A., Marchioni L., Palazzolo C., Schininà V., Nicastrì E., Petrosillo N., Campioni P., Eskild P., Zumla

A., Ippolito G.; COVID 19 INMI Study Group. 2019-novel Coronavirus severe adult respiratory distress syndrome in two cases in Italy: an uncommon radiological presentation. *Int. J. Infect. Dis.*, 2020, vol. 93, pp. 192–197. doi: 10.1016/j.ijid.2020.02.043 3.

10. Arabi Y.M., Alothman A., Balkhy H.H., Al-Dawood A., Al-Johani S., Al-Harbi S., Kojan S., Al-Jeraisy M., Deeb A.M., Assiri A.M., Al-Hameed F., Al-Saedi A., Mandourah Y., Almekhlafi G.A., Sherbeeni N.M., Elzein F.E., Memon J., Taha Y., Almotairi A., Maghrabi K.A., Qushmaq I., Al-Bshabshe A., Kharaba A., Shalhoub S., Jose J., Fowler R.A., Hayden F.G., Hussein M.A.; The MIRACLE trial group. Treatment of Middle East Respiratory Syndrome with a combination of lopinavir-ritonavir and interferon- β 1b (MIRACLE trial): study protocol for a randomized controlled trial. *Trials*, 2018, vol. 19, no. 1: 81. doi: 10.1186/s13063-017-2427-0

COVID-19да ЎПКА ПАТОМОРФОЛОГИЯСИ

Исраилов Р.И

*Республика патологик анатомия маркази***PATHOMORPHOLOGY OF THE LUNG IN COVID -19**

Israilov R.I.

*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 юқгандан кейин 2-хафтасида клиник оғирланишга олиб келади. Ўпкада ривожланган патоморфологик ўзгаришларни ўрганиш учун 8та коронавирусдан ўлганларни аутопсия қилиб текширилди. Вирус таъсирида бронхлар ва альвеолалар қопловчи эпителийси, қон томир ва оралиқ бириктирувчи тўқимаси шикастланиб ва деструкцияга учраб, альвеолалар патологик ателектаз, дистелектаз ва дистресс-синдромга учраганлиги кузатилади. Коронавирус таъсирида ўпка тўқимаси шикастланишиинг яна бир ўзига хослиги, бронхлар, томирлар атрофидаги ва альвеолалар оралиғидаги бириктирувчи тўқима таркибига кирувчи фибробластларнинг пролиферацияланиши ривожланиб, унинг оқибатида интерстициал фибропластик альвеолит кузатилди.

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 XX-XXI-асрларда 11-пандемия бўлиб ҳисобга олинди. SARS-CoV-2 – бир занжирли РНК-ушловчи вирус бўлиб, Coronaviridae оиласига мансуб. SARS-CoV-2нинг S-оқсили 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 эндотелийси, ошқозон-ичак эпителийси, пешоб йўллари эпителийси, 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 кўзгатади, унинг кучли репликацияланиши виремия, иммун бузилишлар, гипоксияга сабабчи бўлиб, бир қатор аъзоларни шикастлайди, яъни юрак, буйрак, ошқозон-ичак йўли ва бошқа аъзолар, бу аъзолар ҳужайраларида АПФ2-ферментга нисбатан рецептор экспрессияланади ва касал юқгандан кейин 2-хафтасида клиник оғирланишга олиб келади [1, 2].

Шу билан бирга бу касалликнинг асосий ва туб моҳияти деструктив-продуктив тромбоваскулит ва гиперкоагуляцияли синдром кўринишидаги микроангиопатия ривожлантириш ва иммун тизимнинг шикастланиши ҳисобланади.

COVID-19 оғир ва критик даражада ривожланиши, томирлар яллиғланиши организмнинг коагуляция, жумладан IL-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 миқдорининг 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 кўзғалиши 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 тушунарсиз ва аниқланмаган, жумладан нафас йўлларида ҳид билишининг вақтинчалик йўқолиши (аносмия).

АПФ2-фермент респиратор эпителий, альвеолоцитлар, альвеола моноцити, томирлар эндотелийси, ошқозон-ичак эпителийси, пешоб йўллари эпителийси, макрофаглар ва хатто бошқа ҳужайраларда ҳам мавжуд. Вируснинг ташқи қобиғи ва одам ҳужайраси мембранаси бир-бирига ёпишади. SARS-CoV-2 вирус S-оқсилли ва ҳужайра АПФ2-ферменти орқали ҳужайра цитоплазмасига киради. Ҳужайра ичида корона вирус ташқи қобиғидан айрилади, яъни «ечинади». Шу тариқа корона вируслар ўз паразитлигини фаоллаштиради. Ҳужайраларга цитопатоген таъсир этиб, цитоплазмасида оқсиллар алмашинувини кескин бузади, ҳужайра РНК сидан вирус заррачаларини пайдо қилади. Битта вирус заррачаси бир циклда 1000 марта, 3 та циклдан сўнг 10 000 000 марта кўпаяди.

Айтиш жоизки, корона вируслар «ечинган» қобиғини энди улар ҳужайрини ҳужайралари оқсиллари ҳисобига тўлдириб олади. Оқибатда зарарланган ҳужайралар уни танимайди ва қаршилик кўрсатиш қобилиятини мутлақо йўқотади. Кейинчалик вируслар ўлган ҳужайраларни ташлаб, бошқа соғ ҳужайраларга киради ва уларда ҳам шу жараённи қайтаради. Шунинг учун ҳам касаллик ҳар бир давлат аҳолисида ўзига хос кечмоқда, зарарланиш даражаси ҳам ҳар хил.

Материал ва усуллар.

Тадиқиқот материали сифатида пандемия даврининг август-сентябр ойлари корона вирус 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 текширувга бўлакчалар олинди. Бўлакчаларга одатий усулда ишлов берилиб, парафин ғишчалари 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 объектларидан ўрганилди ва корона вирус таъсирида ўпка тўқимасида ривожланган патоморфологик ўзгаришларнинг энг аҳамиятлисини кўрсатадиган микрофотографиялар олинди. Нафас йўлларида асосан терминал бронхиолалар ва альвеоляр тўқима ўрганилди.

Маълумки, ўпка альвеолалари қопловчи эпителийси, яъни альвеолоцитлар 3 хил ҳужайралардан иборат: 1-типи ясси ёки респиратор эпителий; 2-тип йирик ёки донадор эпителий; 3-киприкли эпителий. I-тип ясси ёки респиратор эпителий 95-97% альвеолалар юзасини қоплайди, аэрогематик, яъни газалмашинувини амалга оширади. Цитоплазмаси юпқа 0,2 мкм, органеллалари кам, пиноцитоз пуфакчалари кўп эпителийдир. II-тип – йирик донадор ҳужайралар 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. Альвеолалар юзасида 0,05 мкм қалинликдаги сурфактант пардани пайдо қилади. III-тип- четкасмон ҳужайралар хеморецепция ва нейросекреция вазифасини бажаради.

Натижалар ва уларнинг муҳокамаси.

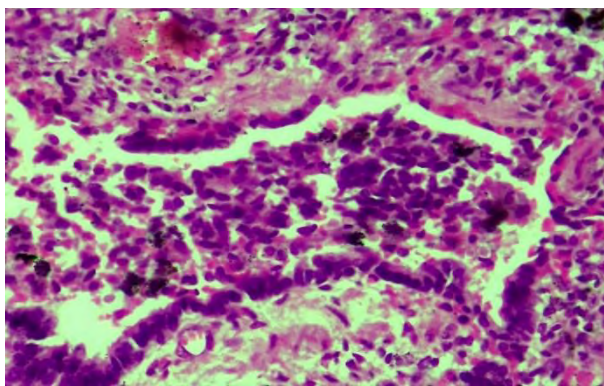
Текширув натижалари шуни кўрсатдики, SARS-CoV-2 вируси биринчи навбатда II- ва III-типдаги альвеолоцитларни шикастлайди. Бир вақтнинг ўзида нафас йўлларидаги пастки қисми, яъни бронхиола ва респиратор бронхиолалар шиллиқ пардаси қопловчи эпителийсини ҳам шикастлаб бир қатор патологик ўзгаришлар ривожлантиради. Микроскопик жиҳатдан қопловчи эпителий ҳам цитоплазмаси, ҳам ядросидаги 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, лимфоид ҳужайралар, макрофаглар ва бошқа тўқима бўлакчалари билан тўлади. Бронхиола деворининг базал мембранаси кучли шишга, миксамадозга учраганлиги кузатилади ва унинг таркибида бетартиб жойлашган бўккан толали тузилмалар мавжудлиги аниқланади. Унинг таркибида фаоллашган макрофаглар, лимфоид ҳужайралар, эритроцитлар ва некробиотик детритлар борлиги аниқланади (1-расм).

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

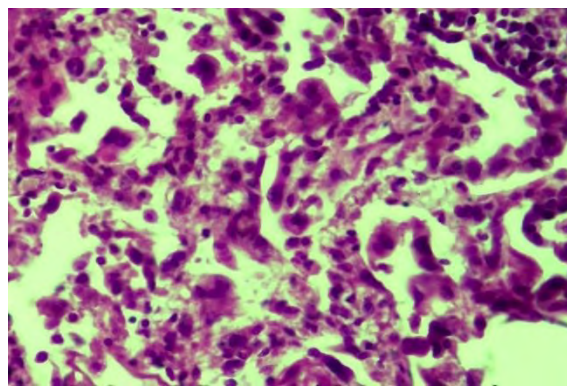
Микроскопик текширувлар шуни кўрсатдики SARS-CoV-2 таъсирида асосан II-типдаги альвеолоцитлар шикастланади. Микрофотографияда кўринишича барча альвеолалардаги II-типдаги альвеолоцитлар вирус таъсирида ҳам цитоплазмаси, ҳам ядроси кескин йириклашган. Айниқса цитоплазмаси йириклашиб, ноаниқ шаклга кирганлиги, эозин билан бетартиб ва тўқ бўялганлиги, десквомацияланиб, альвеола бўшлиғига тушганлиги кузатилади (2-расм). Айрим жойларида улар бир-бири билан тутшиб, йирик кўп ядроли хужайраларни пайдо қилганлиги аниқланади. Шуни алоҳида таъкидлаш мумкинки, вирус таъсирида шикастланган альвеоляр тўқима ўзининг меърий гистотопографиясини йўқотган, тўқима тузилмалари бетартиб жойлашган. Қопловчи эпителийсини кўчиб тушганлигидан альвеолалар девори қон томирлари ва

бириктирувчи тўқимаси парчаланиб, деструкцияланган. Уларда кучли шиш, миксаматоз ва лимфоид 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.

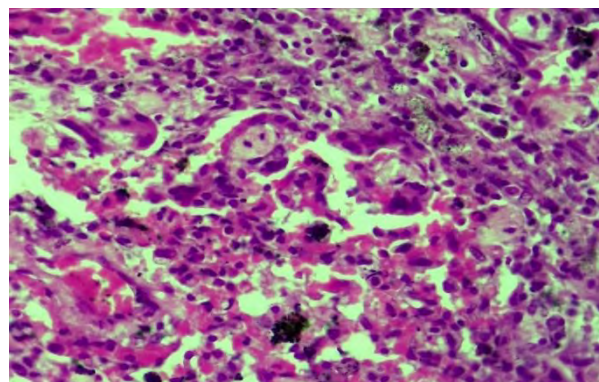
Демак, альвеолалар девори қопловчи эпителийсини, қон томир ва оралиқ бириктирувчи тўқимаси вирус таъсирида кучли шикастланишга ва деструкцияга учраганлигидан альвеолалар патологик ателектаз, дистелектаз ва дистресс-синдромга учраганлиги кузатилади.



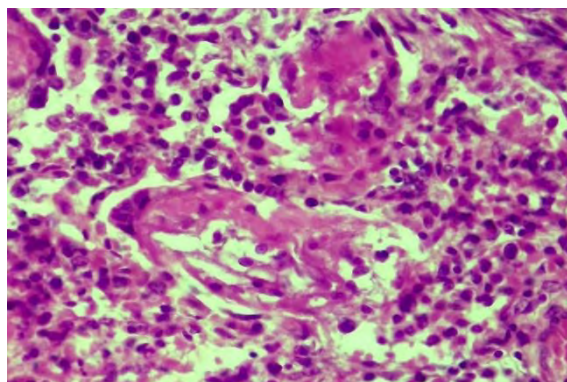
1-расм. Коронавирус таъсирида бронхиола бўшлиғи хужайрали масса билан тўлган, қопловчи эпителийсини турли ўзгаришларга учраган, базал мембранаси шишган, миксаматозга учралар ва яллиғланиш хужайралари билан инфильтрацияланган, қон қуйилган. Бўёқ: гематоксилин ва эозин. X: 10x40.



2-расм. Коронавирус таъсирида II-типдаги альвеолоцитлар дистрофия ва деструкция оқибатида ўлчамлари ва шакли йириклашган, оралиқ тўқимаси деструкцияга учраб лимфоид 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 ядроли гигант хужайралар пайдо бўлганлиги аниқланади. Бўёқ: гематоксилин ва эозин. X: 10x40.



4-расм. II-типдаги альвеолоцитлар эозинофил толали оқсил билан тутшиб, альвеолалар бўшлиғини тўлдирган. Бўёқ: гематоксилин ва эозин. X: 10x40.

II-типтаги 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 тўлдиради. Бунда альвеолалар девори тузилмалари тўлиқ деструкцияга учраган ва лимфоид хужайралар билан диффуз ҳолда инфильтрацияланган (4-расм). Альвеолалар бўшлиғида пайдо бўлган дағал оқсилли моддалар ўпка тўқимасининг харакати 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 алмашинуви қийинлашиб, гипоксия ривожланади. Демак, коронавирус таъсирида аксарият ҳолларда II-типтаги альвеолоцитлар шикастланиши, сурфактант ўрнига дағал фибрилляр оқсин ишлаб чиқарилиши ва ундан гиалинли мембраналар пайдо бўлиши тасдиқланади.

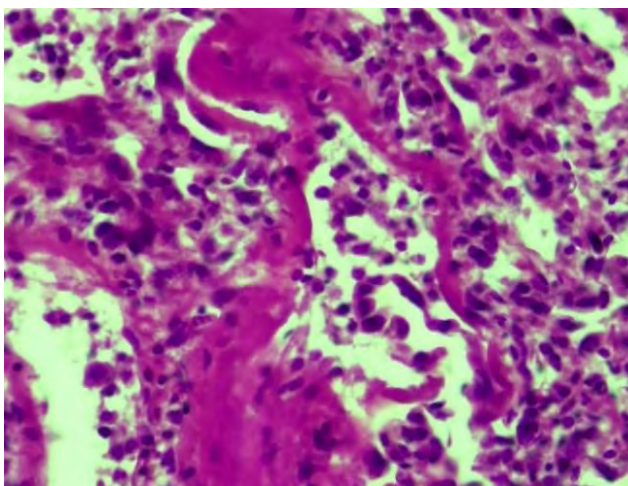
Маълумки, хужайраларнинг ACE2 ферменти ренин-ангиотензин тизимининг (RAS) ажралмас қисми ҳисобланади ва унинг вазифаси юрак-томир тизими гомеостазини бошқаради, систолик қон босимини, осмотик ва электролитик балансни назорат қилади. Коронавирус таъсирида бу фермент фаоллиги ошади ва ушбу механизм кучайиб, 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 бўлсак, қуйидагиларни айтиш мумкин. Ўпка тўқимасининг барча томирлари вазодилатацияланиб, кенгайган ва тўлақонли кўринишда. Айниқса вена томирлар кескин дилатацияланган, қон билан тўлган, деворининг ўтказувчанлиги ошиб, атрофига диапедез усулида қон қуйилган (6-расм). Артериялар ҳам нисбатан кенгайган, тўлақонли, лекин улар деворининг барча қатламлари шиш, миксаматоз ва яллиғланиш инфильтрати 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 эндотелийси ҳам шикастланади. Натижада эндотелий хужайраларида ҳам кучли дистрофия ва деструкция жараёнлари ривожланиб, уларнинг цитоплазмаси бўқади, 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).

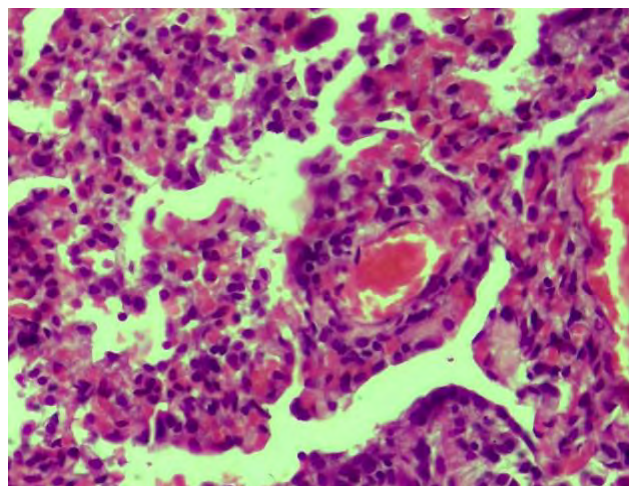
Маълумки, вирусли касалликларда иммун тизимнинг хужайравий иммунитет тармоғи жавоб беради. SARS-CoV-2 вирусли инфекцияда ҳам ўпка тўқимасида диффуз ҳолда лимфоцитар инфильтрация кўринишидаги яллиғланиш ривожланганлиги кузатилади. Бунда, ўпканинг қон томирлари, бронхлари девори ва атрофи, альвеолалар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

SARS-CoV-2 вируснинг S оқсилли таъсирида нафақат респиратор эпителий, балки қон томирлар деворидаги эндотелий, силлиқ мушак хужайраларидаги ACE2 фермент фаоллиги ошади, натижада бронхлар девори силлиқ мушак тўқимасини қискартиради, ўпка ораллиқ тўқимасининг фибробластлари пролиферацияга учраб, кўпаяди, томирлар девори ўтказувчанлиги ошади ва томирлар девори ва атроф тўқима тузилмалари шишга, оқсиллар шимилишига, деструкцияланишга учрайди. Унга жавобан яллиғланиш реакцияси ва хужайралар пролиферацияланиши кўзғалади. Агар ACE2 Mas-рецептор орқали таъсир кўрсатса вазодилатация олиб келиб, қон босимини туширади.



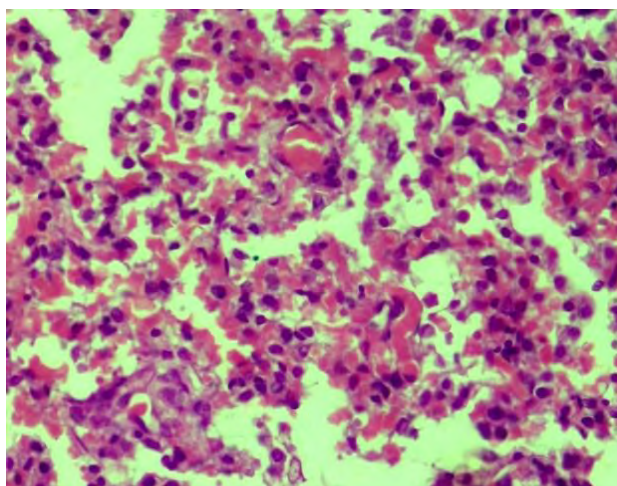
5-расм. Пайдо бўлган эозинофилли гиалинли мембраналар альвеолалар ички юзасини қоплаган.

Бўёқ: гематоксилин ва эозин. X: 10x40.

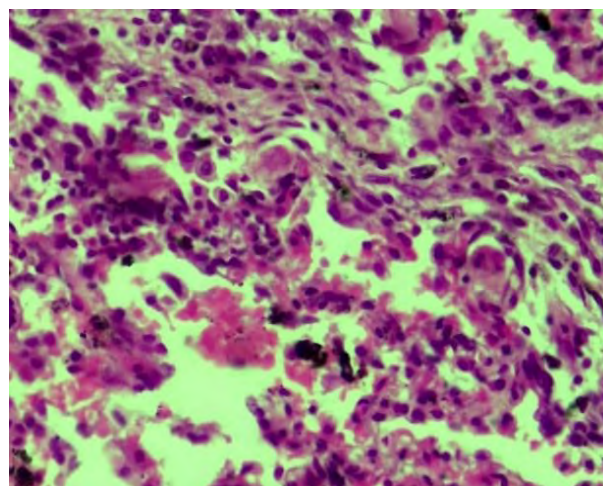


6-расм. Коронавирус таъсирида йирик веналар ва артериялар тўлақонликга, артериялар девори дезорганизация ва яллиғланиш ҳисобига қалинлашган.

Бўёқ: гематоксилин ва эозин. X: 10x40.



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

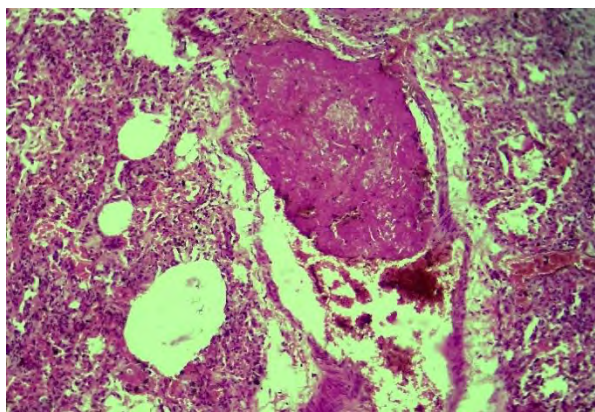


8-расм. Ўпка тўқимаси посткапилляр венулалар бўшлиғида фибринли тромблар пайдо бўлган.

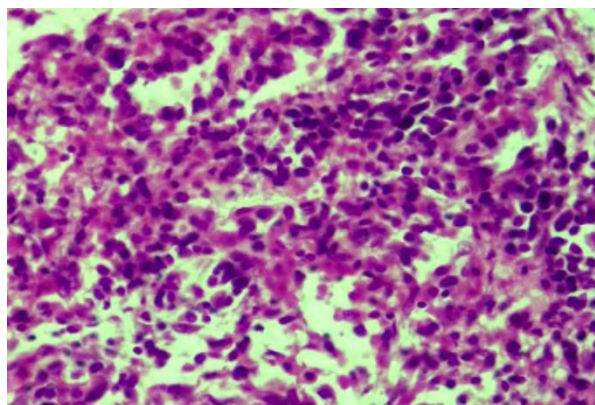
Бўёқ: гематоксилин ва эозин. X: 10x40.

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 ривожла-

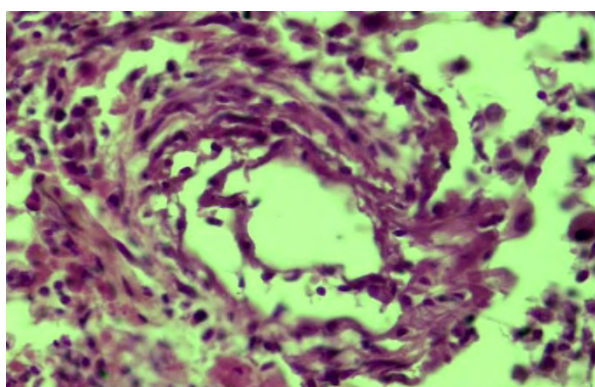
надиган морфологик ўзгаришлардан қуйидагилари эътиборлики, яъни базал мембрана атрофидаги, аслида жуда кам сонли фибробластлар пролиферацияланиб, базал мембрана ва мушак қаватларга тарқалиб инфильтрацияланади (11-расм). Бир вақтнинг ўзида томир девори ташқарисидаги адвентиция тўқимаси таркибидаги бириктирувчи тўқима ҳужайралари, жумладан фибробластлар кескин кўпайиб, пролиферацияланади ва томир деворининг қалинлашишига ва атрофида қин кўринишидаги ўрамани пайдо қилади.



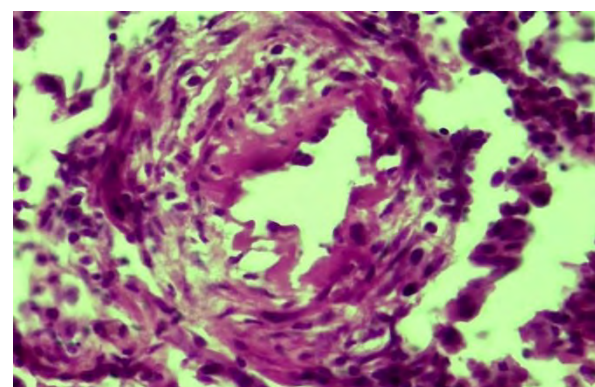
9-расм. Ўпканинг йирик венаси бўшлиғида фибринли тромб пайдо бўлган. Бўёқ: гематоксилин ва эозин. X: 10x10.



10-расм. Коронавирус таъсирига жавобан ўпка тўқимасида лимфоид 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 бўлаяпти. Бўёқ: гематоксилин ва эозин. X: 10x40.

Бошқа бир артериола деворидаги ўзгаришларни микроскопик жиҳатдан ўрганадиган бўлсак, бунда томир девори ички юзасида деярлик эндотелий хужайралари йўқ, фақат ҳар хил катталиқдаги хужайра 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 бўшлиғининг бир четида 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 лимфоид хужайралар ва фибробластлар пролиферацияланиб кўпайганлиги ва атроф тўқимага инфильтрацияланиб тарқаганлиги кузатилади.

SARS-CoV-2 вируси билан шикастланган ўпка тўқимасида ривожланадиган патоморфологик ўзгаришларнинг яна бир ўзига хослиги, бу ўпка тўқимаси таркибидаги бириктирувчи тўқима

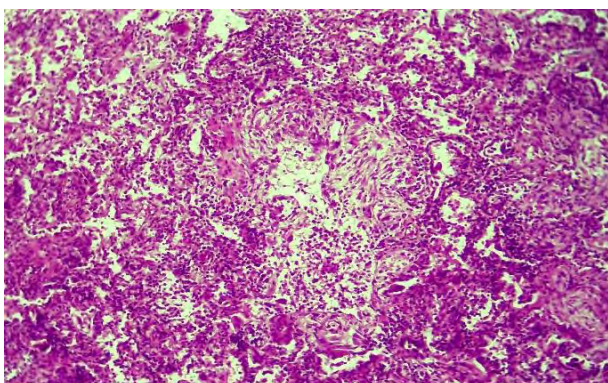
хужайраларининг пролиферацияланиб кўпайиши ҳисобланади. Бунинг сабаби вируснинг S оқсили таъсирида фаоллашган ACE2 фермент фибробластларни пролиферацияга учратади. Ушбу микрофотографияда кўринганидек ўпка тўқимасининг деярлик барча соҳаларида, яъни бронхлар, томирлар атрофи ва альвеолалар оралиқ тўқимасида фибробластлар кўпайиб, тутам-тутам тузилмаларни пайдо қилган (13-расм). Бронхлар ва томирлар атрофида фақат фибробластлар тутами пайдо бўлган бўлса, альвеоллар оралиқ тўқимасида лимфоид хужайралар 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 фибро-

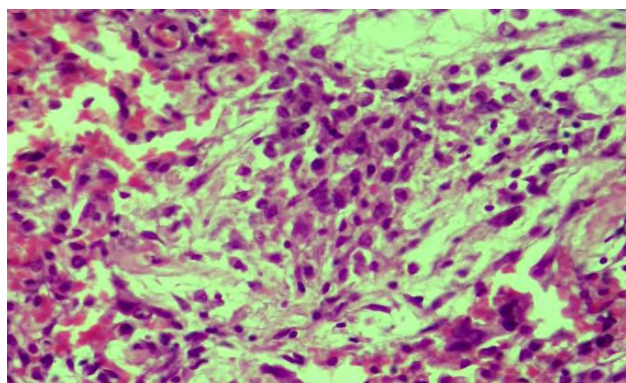
цитлар жойлашган. Четки қисмнинг айрим жойларида лимфоид ҳужайрали инфильтрация пайдо бўлаётганлиги кузатилади.

Периваскуляр соҳада пайдо бўлган фибробластли инфильтратнинг ўзига хослиги шундан иборатки, томир девори тўқима тузилмалари билан зич ҳолда аралашиб, бирикиб кетганлиги кузатилади. Бунда томир эндотелийсининг ҳам ядро, ҳам цитоплазмаси йириклашиб гиперхромазия ҳолатдалиги тасдиқланади. Базал мембранаси фибриноид бўкиш ва фибриноид

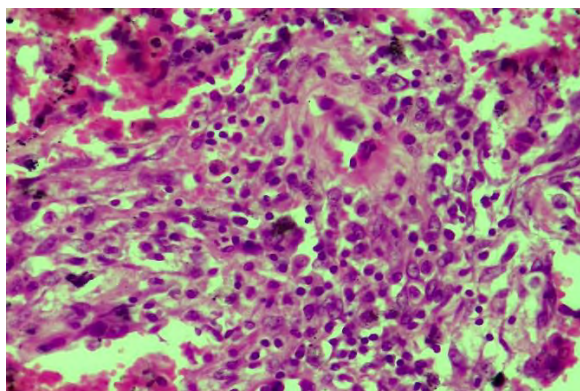
некрозга учраб кескин қалинлашганлиги аниқланади. Инфильтрат таркиби асосан фибробластлардан иборатлиги, уларнинг орасида лимфоид ҳужайралар, плазмоцитлар ва хатто эозинофиллар ўрин эгаллаганлиги кузатилади (15-расм). Инфильтратнинг марказий, яъни томир деворига туташган қисмида лимфоид ҳужайралар кам, чет қисмида кўп ва атроф тўқимага тарқалганлиги аниқланади.



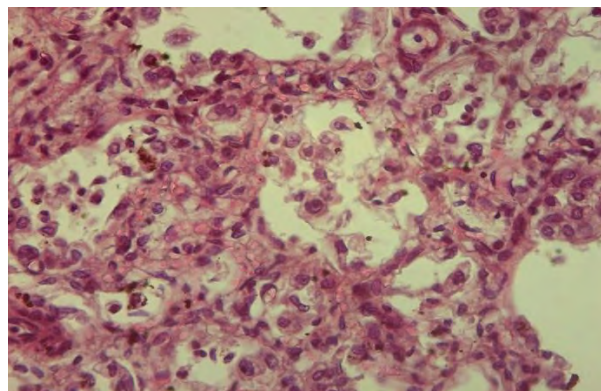
13-расм. Коронавирус таъсирида ўпка тўқимасида фибробластлар пролиферацияланиб, тутамларни пайдо қилиши. Бўёқ: гематоксилин ва эозин. X: 10x10.



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



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



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

Коронавирус таъсирида ўпка тўқимасида ривожланган фибробластлар пролиферацияланиши аслида сурункали яллиғланишга хос бўлган морфологик ўзгариш бўлиб, унинг оқибатида бириктирувчи тўқима ўсиб кўпаяди. Қуйидаги микрофотографияда ўпканинг альвеоляр тўқимаси кўрсатилган, унда коронавирус таъсирида пролиферацияга учраган фибробластлар такомиллашиб, дифференциаллашиб, етилган, яъни яхши такомиллашган фиброцитларга айланганлиги, ўзидан толали тузилмалар ишлаб чиқарганлиги кузатилади (16-расм). Натижада ўпканинг альвеолалар оралиғи

тўқимаси қалинлашиб, зичлашиб, фиброз тўқимага айланганлиги тасдиқланади. Бу жараёни фиброзланган интерстициал альвеолит касаллиги дейилади. Демак, хулоса қилиш мумкинки, коронавирус инфекцияси ўткир касаллик бўлган билан, ўпка тўқимасида патоморфологик жиҳатдан фибробластларнинг кўпайиши билан давом этадиган пролифератив яллиғланиш ва унинг оқибатида интерстициал фибропластик альвеолит ривожланиши кузатилади. Натижада ўпка тўқимасининг деярлик барча соҳаларида фиброцитар пролифератив инфильтратлар пайдо бўлади.

Хулоса

- Коронавирус таъсирида дастлаб II- ва III-типдаги альвеолоцитлар шикастланганлиги, уларнинг ҳам ядро, ҳам цитоплазмаси деформацияланиб, ҳар хил шаклга кирганлиги, полиморф ва гигант ҳужайралар пайдо қилганлиги, десквомацияланиб, альвеолалар бўшлиғини 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, натижада 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 оралиғи 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

CLINICAL AND MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF SOME JAW CYSTS

Ubaidullaev Z., Orazkul N., Ubaidaeva A.

International Kazakh-Turkish University named after Khoja Ahmed Yasawi, Kazakhstan, Turkestan

Резюме

Цель: изучить клинико-морфологические особенности керато-кистозных одонтогенных опухолей полости рта у больных.

Материалы и методы. Всего изучено 35 случаев рецидивов, из них 25 ранних и 10 поздних. Для оценки патоморфоза дополнительно исследовали первичные опухоли у больных из группы ранних рецидивов. Ретроспективно проанализированы медицинские карты стационарных больных, проведено гистологическое исследование опухолей, иммуногистохимическое исследование с 2-мя маркерами.

Результаты и их обсуждение. Одними из наиболее распространенных вмешательств в клинике хирургической стоматологии, стоящими на втором месте после операций по удалению зубов и составляющими более 40%, являются операции по удалению кист челюстей. В настоящем исследовании медиана ИМ для Ki-67 составила ~ 12,5% в группе с рецидивом по сравнению с ~ 5,0% в группе без рецидива; однако одномерный анализ показал, что между двумя группами не было существенной разницы. В настоящем исследовании в качестве порогового значения для однофакторного анализа использовалась средняя доля положительных клеток, но в других исследованиях использовался другой статистический анализ или 10% для положительных клеток Ki-67 использовалось в качестве порогового значения для высокого уровня. выражение. Когда поступление питательных веществ в паренхиму опухоли превышает местное поступление питательных веществ, опухолевые клетки переходят в состояние гипоксии и продуцируют фактор роста эндотелия сосудов для обеспечения необходимыми питательными веществами и кислородом, способствуя ангиогенезу.

Ключевые слова: опухоль зубной кости, опухолевые клетки, морфология, эндотелий сосудов, маркеры.

Summary

Objective: To study the clinical and morphological features of keratocystic odontogenic tumors in the oral cavity in patients.

Materials and methods. A total of 35 cases of relapses were studied, of which 25 were early relapses and 10 cases were late. To assess the pathomorphosis, we additionally studied primary tumors in patients from the group of early relapses. The medical records of inpatients were retrospectively analyzed, histological examination of tumors, immunohistochemical study with 2 markers were carried out.

Results and its discussion. One of the most common interventions in the clinic of surgical dentistry, standing in second place after tooth extraction surgery and accounting for more than 40%, are operations for the removal of jaw cysts. In the present study, the median MI for Ki-67 was ~ 12.5% in the relapse group, compared with ~ 5.0% in the non-relapse group; however, univariate analysis showed that there was no significant difference between the two groups. In the present study, the mean rate of positive cells was used as the cut-off value for univariate analysis, but other studies used a different statistical analysis or 10% for positive Ki-67 cells was used as the cut-off value for high expression. When nutrient intake in the tumor parenchyma exceeds local nutrient supply, tumor cells go into a state of hypoxia and produce vascular endothelial growth factor to provide essential nutrients and oxygen, promoting angiogenesis

Key words: Dental bone tumor, tumor cells, morphology, vascular endothelium, markers

Keratocystic odontogenic tumors are classified by the World Health Organization (WHO) as benign odontogenic tumors. These tumors are defined as a benign monocystic or polycystic intraosseous tumor of odontogenic origin with a characteristic lining of parakeratinized stratified squamous epithelium, which is characterized by local aggressiveness and the ability to relapse [1,2].

The high recurrence rate is due to the neoplastic nature of these tumors, including the high rate of proliferative activity and angiogenesis, as well as the presence of daughter cysts and epithelial islets [3,5].

Incomplete surgical removal of epithelial components of odontogenic tumors due to their fragility is also a factor contributing to recurrence [6,7].

Various markers of proliferation, as well as microvessel density (PMS), have previously been investigated for their ability to predict tumor recurrence in immunohistochemical studies [4,8].

Objective: To study the clinical and pathomorphological features of keratocystic odontogenic tumors in the oral cavity in patients.

Materials and methods. In total, 35 cases of relapses were studied, of which 25 were early relapses and 10 cases were late. To assess the pathomorphosis, we additionally studied primary tumors in patients from the group of early relapses. The medical records of inpatients were retrospectively analyzed, histological examination of tumors, immunohistochemical study with 2 markers: Ki-67, CD34 were

carried out. This study was approved by the Independent Ethics Committee of the Clinical and Diagnostic Center of the International Kazakh-Turkish University named after Khoja Ahmed Yasawi. The current study retrospectively reviewed the medical records of patients who were diagnosed with a typical parakeratinized cyst in the hospital between 2016 and 2020 in accordance with the WHO classification, and who underwent complete surgical removal of the tumor.

Results and its discussion. On histological preparations stained with hematoxylin and eosin, the tumor is represented by strands or islets of odontogenic epithelium surrounded by a connective tissue

stroma. The epithelium is cubic or prismatic, with vacuoles in the cytoplasm. The nuclei are arranged in rows closer to the apical surface of the cells. In the central part of the stripes and strands, polygonal cells with uneven edges are freely located. The surrounding connective tissue is loose and poorly vascularized (Figure 1).

The presence of one or more cysts (Fig. 2a) or epithelial islets (Fig. 2b) in the cyst wall was observed in 22/35 tumors (49.3%), of which 7 recurred during the follow-up period. Epithelial islets were not observed in the cyst wall of 35 tumors (50.7%), and relapse was noted in 3 of these cases during the follow-up period.

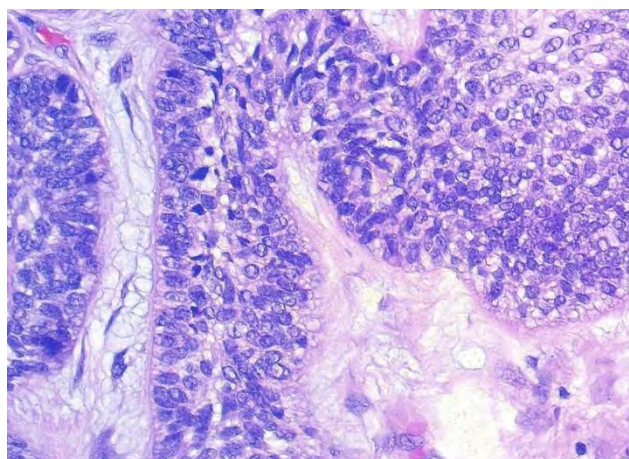


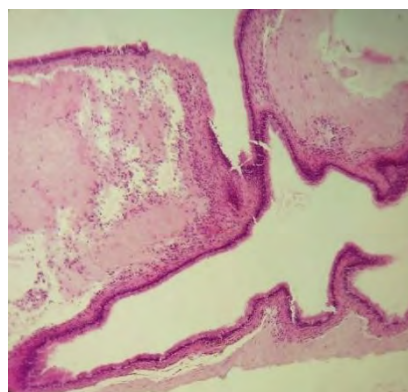
Figure 1. Polygonal cells with jagged edges. The surrounding connective tissue is loose, poorly vascularized, stained with hematoxylin and eosin, magnified x 400.

The immunohistochemical response of peripheral epithelial cells to the cell proliferation protein Ki-67 was expressed in the nuclei (Figure 3). The index of proliferative activity Ki-67 was calculated for different patients with a median of 6.5% (4.5%; 10.0%).

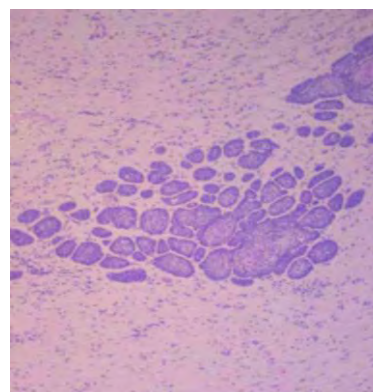
The median Ki-67 labeling indices (MI) were 7.5% (IQR = 1.8-17.26) for all tumors and 5.0% (IQR = 0-17.3) and 12.5% (IQR = 7.5-17.1) with single and recurrent tumors, respectively. There were 4

tumors (13.8%) with $LI \leq 7.5\%$ and 9 (39.1%) with $LI > 7.5\%$ that showed recurrence (Fig. 2b). CD34-positive blood vessels were observed in connective tissues, and PMS was 6.5% (IQR = 3-10) in all tumors, and 5.0% (IQR = 3-9.25) and 8.5% (IQR = 6.25-14.5) in uncommon tumors, - recurrent and recurrent tumors, respectively.

Data are presented as a median with an interquartile range. CD34, cluster of differentiation 34; PMS - microvessel density; IM - marking index.



a



b

Figure 2. Intermediate enlargement of cysts (a) and epithelial islets (b) in the tissues of odontogenic keratocystic tumors. Increased x 200.

One of the most common interventions in the clinic of surgical dentistry, standing in second place after tooth extraction surgery and accounting for more than 40%, are operations for the removal of jaw cysts [6].

Thus, the present study aims to identify the most useful markers associated with the recurrence of keratocystic odontogenic tumors.

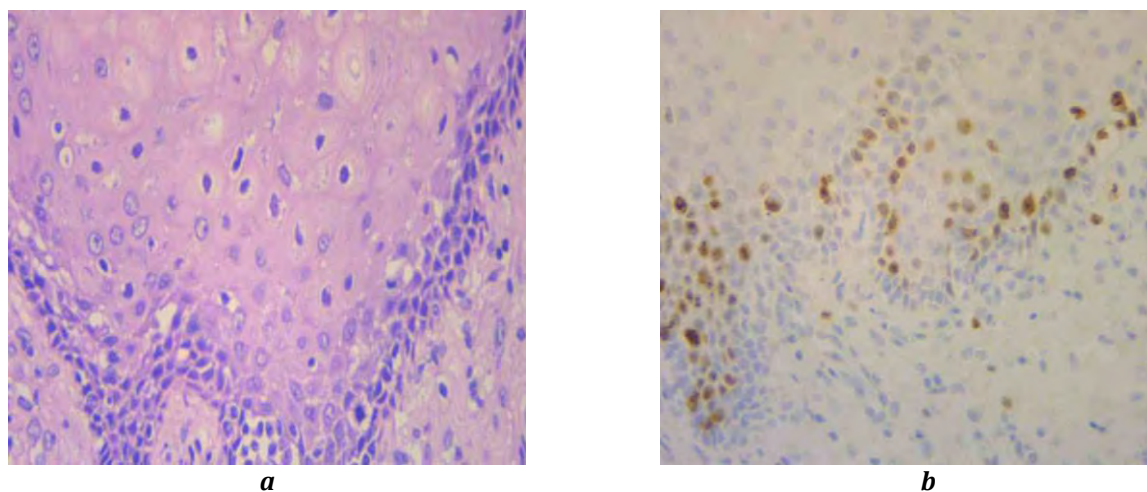


Figure 3. Images of Ki-67, CD34 expression in tissues of keratocystic odontogenic tumors. Staining immunohistochemistry. (a) with hematoxylin-eosin staining. (b) Expression of CD34 in blood vessels (microvessel density 19.5).

The relationship between the histopathological features of the tumor and the recurrence of odontogenic tumors was investigated, and the presence of cysts or epithelial islets showed a high recurrence rate compared with their absence, but the result was not significant. The median MI for Ki-67 for the basal and supasal cell layers was previously demonstrated at the level of 4.5–13.8% in recurrent tumors, which is a significant association. In the present study, the median MI for Ki-67 was ~ 12.5% in the relapse group, compared with ~ 5.0% in the non-relapse group; however, univariate analysis showed that there was no significant difference between the two groups. The discrepancy between previously reported values and the results of the present study may be due to differences in estimates. In the present study, the mean rate of positive cells was used as the cut-off value for univariate analysis, but other studies used a different statistical analysis or 10% for positive Ki-67 cells was used as the cut-off value for high expression [4,7,8].

The totality of our results indicates that the determination of histological and immunological parameters should underlie the final diagnosis, predicting the course of the tumor and choosing the optimal method of treating patients.

CONCLUSIONS

1. A strong direct relationship was found between the vascularization index and the percentage of tumor cells expressing MMP-9 (Spearman's $r = 0.893$, the number of degrees of freedom ($f = 23$). Significance level $p < 0.05$. This indicates a close relation-

ship between the processes of invasion and angiogenesis and should be taken into account when developing modern strategies for treating relapses.

2. In the group of relapses, a detailed histological and immunohistochemical study, as well as when compared with clinical and morphological data, revealed one case of pseudoprogression of the tumor. It is important to be able to distinguish cases of pseudo-progression from true progression, since in cases of pseudo-progression, the treatment regimen is more gentle for the patient.

References:

1. Neville BW, Damm DD, Allen CM and Bouquot JE: Oral and Maxillofacial Pathology. 3rd (eds). Saunders / Elsevier. St. Louis, MO: 683-687. 2009.
2. Mendes RA, Carvalho JFC and van der Waal I: Characterization and management of the keratocystic odontogenic tumor in relation to its histopathological and biological features. Oral Oncol. 46: 219-225. 2010. View Article: Google Scholar: PubMed / NCBI
3. Suemitsu M: A pathomorphological study of fractal analysis in parenchymal-stromal border on keratocystic odontogenic tumor-with special reference to proliferative activity and vascular distribution. Int J Oral-Medical Sci. 10: 372-383. 2012. View Article: Google Scholar
4. Okamoto E, Kikuchi K, Miyazaki Y, González-Alva P, Oku Y, Tanaka A, Yoshida N, Fujinami M, Ide F, Sakashita H and Kusama K: Significance of podoplanin expression in keratocystic odontogenic

tumor. *J Oral Pathol Med.* 39: 110-114. 2010. View Article: Google Scholar: PubMed / NCBI

5. Barnes, L; Eveson, JW; Reichart, P; Sidransky, D, ed. (2005), *World Health Organization Tumor Classification: Pathology and Genetics of Head and Neck Tumors (PDF)*, World Health Organization Tumor Classification (2005 ed.), Lyon, France: IARC Press, ISBN 978-92-832-2417- 4, archived September 24, 2015.

6. Selvi F, Tekkesin MS, Cakarar S, Isler SC and Keskin C: Keratocystic odontogenic tumors: Predictive factors of recurrence by Ki67 and AgNOR labeling. *Int J Med Sci.* 9: 262-268. 2012. View Article: Google Scholar: PubMed / NCBI

7. Kuroyanagi N, Sakuma H, Miyabe S, Machida J, Kaetsu A, Yokoi M, Maeda H, Warnakulasuriya S, Na-

gao T and Shimozato K: Prognostic factors for keratocystic odontogenic tumor (odontogenic keratocyst): Analysis of immunohisto-pathologic and findings in cysts treated by enucleation. *J Oral Pathol Med.* 38: 386-392. 2009. View Article: Google Scholar: PubMed / NCBI

8. Leandro Bezerra Borges; Francisco Vagnaldo Fechine; Mario Rogeriu Lima Mota; Fabricio Bitu Sousa; Ana Paula Negreiros Nunez Alves (2012). "Odontogenic lesions of the jaw: clinical and pathological study of 461 cases." *Revista Gaúcha de Odontologia.* 60 (1).

9. Tsuneki M, Maruyama S, Yamazaki M, Cheng J and Saku T: Podoplanin expression profiles characteristic of odontogenic tumor-specific tissue architectures. *Pathol Res Pract.* 208: 140-146. 2012. View Article: Google Scholar: PubMed / NCBI

НЕФРОТИК СИНДРОМ БИЛАН КЕЧУВЧИ МЕМБРАНОЗ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТНИНГ МОРФОМЕТРИК ХУСУСИЯТЛАРИ ВА МОРФОЛОГИК ВА ЛАБОРАТОР КЎРСАТКИЧЛАРНИНГ КОРРЕЛЯЦИОН БОҒЛИҚЛИГИ

Аллабердиев Б.Т., Реймназарова Г. Ж., Дон А. Н.

Тошкент Давлат Стоматология институти.

MORPHOMETRIC FEATURES OF MEMBRANOUS GLOMERULONEPHRITIS WITH NEPHROTIC SYNDROME AND CORRELATION OF MORPHOLOGICAL AND LABORATORY INDICATORS

Allaberдиев B.T., Reymnazarova G. J., Don A. N.

Tashkent State Dental Institute.

Аннотация.

Изучены результаты биопсий, полученных от больных с нефро-тическим синдромом. Материал для исследования был собран течение 1996-1999 гг. Всестороннее клинико лабораторное обследование проведено у 104 больных. Из них у 58 установлена протеинурическая форма хронического гломерулонефрита. Средний возраст больных составил $24,9 \pm 5,2$ года. В зависимости от морфологического варианта гломерулонефрита все больные были распределены на 5 группы. Данные корреляционного анализа изученных морфометрических параметров и данные рутинных лабораторных исследований позволили создать математическую модель, с помощью которой можно определить морфологическую форму хронического гломерулонефрита.

Ключевые слова: нефротический синдром, морфологическая форма гломеру-лонефрита.

Annotation.

The results of biopsies obtained from patients with nephrotic syndrome were studied. The material for the study was collected during 1996-1999. A comprehensive clinical and laboratory examination was performed in 104 patients. Of these, 58 had a proteinuric form of chronic glomerulonephritis. The mean age of the patients was 24.9 ± 5.2 years. Depending on the morphological variant of glomerulonephritis, all patients were divided into 5 groups. The data of the correlation analysis of the studied morphometric parameters and the data of routine laboratory studies made it possible to create a mathematical model that can be used to determine the morphological form of chronic glomerulonephritis.

Key words: nephrotic syndrome, morphological form of glomerulonephritis.

Кирриш: Кейинги йилларда буйрак касалликларига юзага чиқадиган структур-функционал ўзгаришларни ҳамда касалликнинг патогенезини ўрганишда сезиларли муваффақиятларга эришилди. Шу билан бирга ажратув системаси касалликларнинг кўпайиши, унинг асосий қисмини нефротик синдром билан давом қилувчи гломерулонефритларнинг ташкил қилиши, касалликнинг тез авж олиб бориши натижасида сурункали буйрак етишмовчилигининг ривожланиши касалликни эрта ташхислаш заруриятини туғдирмоқда [West G.D]. Адабиётларда берилган маълумотларга кўра, беморларнинг яшаб қола олиш имконияти мембраноз пролифератив гломерулонеф-ритнинг биринчи типиди 5 йилдан кейин 80% ни, иккинчи типиди 70 % ни ташкил қилади. 10 йилдан кейин эса биринчи типиди 50 %, иккинчи типиди 40% беморлар яшаб қолади. Бир оз ижобий натижа мембраноз пролифератив гломерулонефритнинг учинчи типиди кузатилади [Schmit H., Bohle A]. Мембраноз гломерулонефритда касаллик бошлангандан 15 йил кейин 50 % беморлар сурункали буйрак етишмовчилдан азоб чекади [Mactier R.,

et al., 138 Schmit H., Bohle A], 34 % беморларда доимий протеинурия ёки нефротик синдромнинг кайталаниб туриши кузатилади, факатгина 16 % беморлар-дагина протеинурия ўз-ўзидан йўқолиб кетиши мумкин, колган беморларда протеинурия сурункали бўлади ёки нефротик синдром кайталаниб туради [Honkanen E. et al., 203 Zucchelli P., Cagnoli L., Pasquali S et al.].

Долзарблиги. Ички аъзолар касалликлари орасида сурункали гломеру-лонефрит (СГн) этакчи ўринни эгаллайди. Бу назарий ва амалий нефроло-гияда сурункали буйрак етишмовчилиги билан ривожланиб борувчи сурункали гломерулонефритларни тўғри ташхислаш ва уларнинг оқибат-ларини олдиндан баҳолаш канчалик мухим эканлигини тасдиқлайди.

Б.И Шулуток 2005 й. берган маълумотларга кўра кўплаб сурункали буйрак касалликлари орасида гломерулонефритлар алоҳида ўринни эгаллайди. Иммунология, генетика, патоморфологиядаги таянч аспектларнинг гломерулонефритларга нисбатан қўлланиши қарамасдан охириги 10 йилликда гломерулонефритларнинг ўсиш тенденцияси кузатилмоқда.

Соҳа бўйича бир қанча муваффақиятларга эришилганлигига қарамасдан сурункали гломерулонефритларнинг ижобий ёки салбий оқибатларини башорат қилиш қийинлигича қолмоқда. Буларнинг барчаси бизни ушбу тадқиқотларни олиб боришга ундади, унда биринчи марта нефротик синдром билан кечувчи гломерулонефритнинг турли хил морфологик шаклларида протеинурия даражаси, умумий оқсил миқдори ва бошқа лаборатор параметрлар ҳамда морфометрик маълумотлар ўртасидаги боғлиқликни аниқлашга ҳаракат қилинди.

Материаллар ва услублар: Ўз олдимизга қўйган вазифаларни ечиш учун клиник томондан нефротик синдром билан характерланувчи 104 та бемордан олинган биопсия материалларини ўрганиб чиқдик. Текширишлар учун керакли бўлган материаллар Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш вазирлиги 1-клиникасининг нефрология бўлимида 1996 - 1999 йилларда даво-ланган беморлардан йиғилди. Беморларга қўйилган ташхис, уларни комплекс клиник-морфологик текширишлар асосида тасдиқланди. 104та беморда ҳар томонлама клиникалаборатор текширишлар ўтказилиб, шуларнинг 78 тасида керакли маълумотлар аниқланиб, баённомалар тўлдирилди. Буйракнинг пункцион биопсияси ультратовуш сканер аппарати назорати остида "VIP" (Германия) ниналари ёрдамида амалга оширилди. Кейинги текширишлар учун касалликнинг протеинурик шакли билан оғриган 58 та бемор олинди. Текшириш учун олинган материаллар Гн нинг морфологик вариантларига боғлиқ ҳолатда, айни вариантларга мос келувчи гуруҳларга ажратиб чиқилди. Беморларнинг 58 тасида (74,4 %) сурункали Гн нинг протеинурик шакли, 19 тасида (24,3 %) аралаш ва 1 тасида (1,3 %) эса гематурик шакли кузатилди. Протеинурик шаклда аёл ва эркак беморлар орасида касалланиш деярли бир хил бўлиб, эркаклар 56,4 % ни, аёллар 43,6 % ни ташкил қилди, беморларнинг ўртача ёши $24,9 \pm 5,2$ йилга тенг бўлди. Сурункали гломерулонефритнинг морфологик шаклиларни аниқлаш мақсадида олинган биопсия намуналари гематоксинин ва эозин, Вангизон бўйича пикрофуксин билан бўялди, Шиф - йод кислотали реакцияси ўтказилди ва иммунофлуоресценсия текширувлари ўтказилди.

Беморлардан 23 тасини мезангиопротрофиератив, 14 тасини мембраноз, 11 тасини мезангиомембраноз, 4 тасини мезангиокапилляр, 4 тасини фибро-пластик, 2 тасини фокаль сегментар гломеруляр склероз ташкил қилди.

Юкорида кўрсатиб ўтилганидай, нефротик синдром юзага чиққан 14та беморда мембраноз Гн аниқланди. Уларнинг 8 тасини эркаклар, 6 тасини аёллар ташкил қилди. Беморларнинг ўртача ёши $26,8 \pm 2,0$ га тенг бўлди.

Ушбу гуруҳга кирган беморларнинг оёқ, қўл, юз ва тана қисмларида авж олган шишлар кузатилиб, айрим беморларда шишлар анасарка босқичигача етиб борди.

Лаборатор кўрсаткичларни таҳлил қилиш; кондаги эритроцитлар сонининг сезиларсиз даражада ($P < 0,2$; $3,7 \pm 0,7 \cdot 10^7$) пасайишини, лимфоцитлар сонининг камайишини ($P < 0,5$; $28,1 \pm 2,5\%$), умумий оқсил миқдори-нинг камайишини ($p < 0,05$; $45,4 \pm 2,3$ г/л), креатинин миқдорининг ошишини ($P < 0,02$; $1,25 \pm 0,1$ мг%), сийдикда эса протеинуриянинг авжланишини ($P < 0,03$; $13,0 \pm 2,6$ г/л), коптокчалар филтрациясининг пасайишини ($P < 0,03$; $43,8 \pm 4,1$ мл/мин), реабсорбция жараёнларининг нормага яқин эканлигини ($P < 0,08$; $96,9 \pm 0,6\%$), сийдик таркибидаги лейкоцитлар ($P < 0,01$; $9,3 \pm 1,3$), ўзгармаган эритроцитлар ($P < 0,002$; $6,1 \pm 0,8$), ҳамда гиалинли цилиндрлар сонининг ($P < 0,01$; $5,1 \pm 0,2$) ошганлигини кўрсатди.

Буйракдан олинган биоптатларни микроскопик томондан текшириб кўрганда коптокчалар капилляри базал мембранасининг қалинлашганлиги ва иккига ажралиб қолганлиги уларнинг бўшлиғининг кенгайганлиги, мезангиал ҳужайралар сонининг ўзгармасдан ёки сезиларсиз даражада пролиферацияси билан давом қилиши кузатилди. Базал мембранадаги ўзгаришлар олинган кесмаларни ШИК-реакцияси ёрдамида бўяб кўрганда яққол кўзга ташланади.

Буйрак коптокчаларини иммунофлуоресценция қилиб текширилганда, коптокчалар капилляри базал мембранасида ўзига хос юкори интенсив ёруғ-ланишга эга IgG нинг мавжудлиги аниқланади.

Буйракни морфометрик томондан текшириш шуни кўрсатдики коптокчаларнинг юзаси $32484,02 \pm 1266,2$ мкм² га тенг бўлиб, бу кўрсаткич назорат қилиш учун олинган гуруҳдаги кўрсаткичга ($22642 \pm 1268,7$ мкм²) нисбатан ишончли даражада катта бўлди ($P < 0,03$). Коптокчалар юзасининг бундай катталашуви, коптокчалар капилляри кесими юзасининг катталашуви ($59,4 \pm 1,6$ мкм²) ҳисобига юз бериб, айни кўрсаткич назорат учун олинган гуруҳ кўрсаткичларидан ($47,2 \pm 2,5$ мкм²) ишончли даражада ($P < 0,001$) ажралиб турди. Шунингдек, коптокчалардаги умумий ҳужайраларнинг ҳамда мезангиал ҳужайраларнинг сони текширилаётган гуруҳда ($98,6 \pm 4,7$ ва $15,4 \pm 0,6$) назорат учун олинган ($107,6 \pm 3,8$ ва $22,2 \pm 0,8$) гуруҳга нисбатан ишончли ($P < 0,05$) даражада камайди.

Морфометрик ўзгаришлар шунингдек буйрак найчаларида ҳам кузатилди. Буйрак эгри-бугри найчалари кесими юзаси ($2859,9 \pm 101,9$ мкм²), назорат учун олинган ($2475,0 \pm 129,2$ мкм²) гуруҳга нисбатан ишончли даражада ($p < 0,01$) ошди. Эгри-бугри найчалар кесим юзасининг катталашуви эпителиал ҳужайралар сонининг, текширилаётган гуруҳда ($14,4 \pm 0,2$) назорат учун олинган гуруҳга ($11,6 \pm 0,3$) нисбатан ишончли

равишда ($P < 0,0001$) ошганлиги билан боғлиқ бўлиб, бунда ушбу гуруҳ эпителиал хужайраларнинг юзаси ($141,3 \pm 4,0$ мкм²) назорат учун олинган гуруҳга ($152,7 \pm 5,3$ мкм²) нисбатан ишончли равишда ($p < 0,04$) камайди. Морфометрик кўрсаткичлардаги бундай ўзгаришлар, яъни найчаларнинг кесим юзаси уларнинг бўшлиғида оксил ушловчи суюкликнинг тўпланиши хисобига ошган бўлиши мумкин бўлиб, кўринишидан ушбу холат эпителий хужайраларининг компенсатор равишда кўпайишини келтириб чиқарган.

Мембраноз гломерулонефритда морфолаборатор корреляцион боғлиқликлар ўрганиб чиқилганда қуйидаги маълумотларга эга бўлди. МГн да коптокчалар юзаси коптокчалар фильтрацияси билан тескари ($r = -0,52$), кондаги умумий оксил миқдори билан тўғри ($r = 0,65$) корреляцион боғланиш хосил килди. Коптокчадаги хужайралар сони кондаги креатинин миқдори билан ($r = -0,62$), мезангиал хужайралар сони эса сийдик билан ажралиб чиқаётган оксил миқдори билан ($r = -0,80$) тескари корреляцион боғланиш хосил килди. Экстрагломеруляр капилляр кесимининг юзаси кондаги креатинин миқдори билан тескари ($r = -0,53$), сийдик билан ажралиб чиқаётган оксил миқдори билан тўғри ($r = 0,52$) корреляцион боғланиш хосил килди.

ХУЛОСА

1. Нефротик синдромнинг ривожланишида сурункали Гн нинг хар бир морфологик шакли турлича ўринларни эгаллаб, жумладан, МГн ўрни -24,1% эканлиги антақланди.

2. Сурункали Гн нинг хар бир морфологик шакли ажралиб турувчи морфометрик белгиларга эга бўлиб, хусусан мембраноз Гн-коптокчаларнинг юзаси ўлчамлари билан бошқа шакллардан ишончли холда фарк килади.

3. Юқоридаги олинган маълумотлар нефротик синдром билан давом килувчи сурункали МГнга мос келувчи математик моделни ишлаб чиқиш имконини беради.

Адабиётлар:

1. West G.D. Childhood membranoproliferative glomerulonephritis: An approach to management. // *Kidney Int.*-1986.-Vol. 29 № 8.-P. 1077-1093.
2. Schmit H., Bohle A. Tubulointerstitial alternations in type I membranoproliferative glomerulonephritis. An investigation of 259 cases. // *Path. Res. Pract.* 1987.-Vol.182, №1-P.6-10.
3. Peruzzi L., et al. Tubulointerstitial responses in the progression of glomerular diseases: albuminuria modulates alpha-beta 5 integrin. *Kidney Int.* 1996 Oct; 50(4)1310-20.
4. Mactier R., et al. The natural History of membranous nephropathy in the west scotland. // *Quart.J. Med.*, New Sep.-1981.-Vol.60, № 232.-P.946-956.
5. Honkanen E. et al. Membranous glomerulonephritis in rheumatoid arthritis not related to goldor d-penicilamine therapy: a report of four cases and review of the literature. // *Clin. Nephrol.* -1986.-Vol.18. № 2.-P. 87-93.
6. Zucchelli P., Cagnoli L., Pasquali S et al. Clinical and morphologic evolution idiopathic membranous nephropathy. // *Clin Nephrol.*- 1986.- Vol. 25.

УЗУН НАЙСИМОН СУЯКЛАР ЭПИМЕТАФИЗЛАРИНИНГ ИМПРЕССИОН СИНИШЛАРИДА ДАВОЛАШНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШ

Ходжанов И.Ю., Элов Д.Р., Артиков Д.Д.

Ўзбекистон республикаси ихтисослаштирилган травматология ва ортопедия илмий амалий тиббиёт маркази, Тошкент шаҳар патологоанатомик бюроси, Тошкент, Ўзбекистон.

ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ИМПРЕССИОННЫХ ПЕРЕЛОМАХ ЭПИМЕТАФИЗОВ ДЛИННЫХ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ

Ходжанов И.Ю., Элов Д.Р., Артиков Д.Д.

Республиканский специализированный научно - практический медицинский центр травматологии и ортопедии, Ташкентское городское патологоанатомическое бюро, Ташкент, Узбекистан

OPTIMIZATION OF TREATMENT FOR IMPRESSION FRACTURES OF EPIMETAPHYSES OF LONG TUBULAR BONES

Khodzhanov I.Y., Elov D.R., Artikov D.D.

Republican specialized scientific and practical medical center of traumatology and orthopedics, Tashkent city pathology bureau, Tashkent, Uzbekistan

Реферат. Узун найсимон суяклар эпиметафизларининг импрессион синишлари ва уларнинг асоратлари тўғрисида адабиётларда кўпга маълумотлар бор. Кундан кунга бу синишлар салмоғининг ошиши, беморларда ногиронлик даражасининг юқорилиги ушбу ҳолатларни чуқур таҳлил қилишга ундамоқда. Кўпгина муаллифларнинг фикрига кўра, бўғимлар соҳасидаги бўғим ичи синишлари барча скелет суяклар синишларининг 1,5% дан 6,9% гача ва барча бўғим ичи синишларининг 10 - 12,2% ташкил қилади. Даволаш учун тавсия этилаётган биологик массани тўрт гуруҳдаги 24 дона лаборатор қўёнларда экспериментал шароитда пайдо қилинган дефектларда синиб кўриш ва репаратив регенерацияга таъсирини аниқлаш.

Калит сўзлар: узун найсимон суяклар, импрессион синишлар, дистал эпиметафиз, проксимал эпиметафиз

Реферат. В литературе имеется много информации о переломах эпиметафиза длинных трубчатых костей и их осложнениях. День за днем увеличение солёности этих переломов, высокий уровень инвалидности у пациентов способствуют глубокой эвакуации этих пациентов. По данным многих авторов, внутрисуставные переломы в области сустава составляют от 1,5% до 6,9% от всех переломов костей скелета и от 10 до 12,2% от всех внутрисуставных переломов. Тестирование биологической массы, рекомендованной для лечения, на лабораторных кроликах в количестве 24 единиц в четырех группах при дефектах, возникших в экспериментальных условиях, и определение влияния на репаративную регенерацию.

Ключевые слова: трубчатые кости, импрессионные переломы, дистальный эпиметафиз, проксимальный эпиметафиз.

Report. There is a lot of information in the literature about fractures of the metaphysis of long tubular bones and their complications. Day after day, the increase in salinity of these fractures, the high level of disability in patients contribute to the deep evacuation of these patients. According to many authors, intra-articular fractures in the joint area account for from 1.5% to 6.9% of all skeletal bone fractures and from 10 to 12.2% of all intra-articular fractures. Testing of the biological mass recommended for treatment on laboratory rabbits in the amount of 24 units in four groups for defects that occurred under experimental conditions, and determining the effect on reparative regeneration.

Keywords: tubular bones, impression fractures, distal epimetaphysis, proximal epimetaphysis.

Кирриш. Ҳозирги кунда узун найсимон суяклар эпиметафизларининг импрессион синишлари ва уларнинг асоратлари тўғрисида адабиётларда кўпга маълумотлар бор. Кундан кунга бу синишлар салмоғининг ошиши, беморларда ногиронлик даражасининг юқорилиги ушбу ҳолатларни чуқур таҳлил қилишга ундамоқда.

Узун найсимон суяклар эпиметафизларининг импрессион синишлари бўлган беморларни даволаш муаммосининг долзарблиги нафақат бундай локализациядаги синишларнинг кўп тарқалганлиги, балки қониқарсиз натижаларнинг учраш сони юқори (10% дан 54% гача) эканлиги билан ҳам аниқланади. Бундай оқибатларнинг кўп учрайдиган сабабларидан

бири - синган суяк бўлакларининг нотўғри ўсишидир; қайсики бу ҳолат тизза, елка ва билаккафт бўғимларида контрактураларга ва деформацияловчи артрозга олиб келади 5,8 – 28% ҳолатларда эса бўғимининг ностабиллиги шаклланади [1; 2; 5; 6; 9; 10] Афсуски, бу беморларнинг катта, яъни 5,9% дан 9,1% гача бўлган улушини доимий ногиронликка олиб келувчи беморлар ташкил қилади.

Кўпгина муаллифларнинг фикрига кўра, бўғимлар соҳасидаги бўғим ичи синишлари барча скелет суяклар синишларининг 1,5% дан 6,9% гача ва барча бўғим ичи синишларининг 10 - 12,2% ташкил қилади. В.П.Охотскийнинг (1999) фикрига кўра, метафизар синишларнинг 92% ҳолларида метафиз импрессияси кузатилади, бу бўғимларнинг ўзига хос анатомик хусусиятлари билан боғлиқ [1; 3; 4; 7; 8; 9]

Кўриб чиқиладиган муаммо бўйича мавжуд адабиётлар таҳлили шуни кўрсатадики, узун найсимон суяклар эпиметафизларининг импрессион синишларини даволашда янги тўлдирувчи биологик масса ишлаб чиқиш, мақсадли комплекс даволаш-профилактик дастурлар ёрдамида даволаш ва бу усулларни замонавий остеосинтез усуллари билан монандлаштириш бизнинг илмий ишимизни кўзда тутилган йўналиши ҳисобланади.

Тадқиқотнинг мақсади: Қуёнларни узун найсимон суяклар эпиметафизларининг импрессион синишлари натижасида юзага келадиган дефектларни экспериментда, сунъий равишда амалга ошириш ва бу дефектларни даволашнинг замонавий комплекс усулларини қўллаб, дефектни битиш жараёнини, суяк регенерациясини кечишини морфологик (гистологик) усул билан ўрганиш ва баҳолашдан иборат.

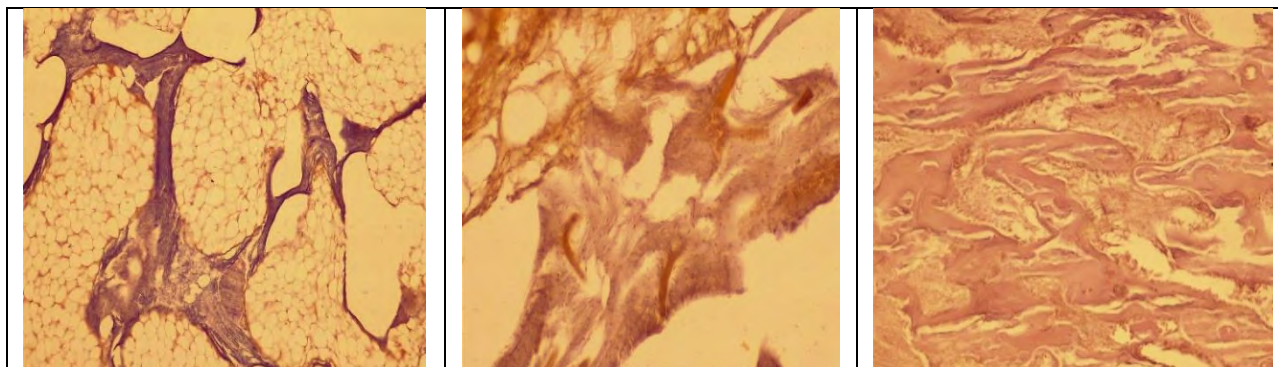
Тадқиқот объекти 1. Даволаш учун тавсия этиладиган биологик массани тўрт гуруҳдаги 24 дона лаборатор куёнларда экспериментал шароитда пайдо қилинган дефектларда синаб кўриш ва репаратив регенерацияга таъсирини аниқлаш.

Тадқиқот усуллари ва материаллари. Эксперимент 24 та, тирик вазни (2500-2700 грамм)

1.5 ёш зотсиз 1дан 24гача рақамланган куёнларда, барча амалиётлар экспериментал хайвонларга инсонпарвар муносабатда бўлиш Халқаро қоидаларига амал қилинган ҳолда умумий оғриқсизлантириш остида, Тошкент тиббиёт академияси вивариумида ўтказилди. Жаррохлик амалиёти учун умумий оғриқсизлантириш мақсадида мушак орасига аминазин 10мг/кг тирик вазнга ва кетамин 50мг/кг тирик вазнга юборилди. Катта болдир суяги метафиз қисмида 3.5 ммли фреза ёрдамида 3.5мм диаметрдаги дефект ҳосил қилинди. Ҳосил бўлган дефект, 1чи гуруҳ 6 та куёнларда олдиндан тайёрланган, куён юрагидан олинган қондан ҳосил қилинган тромбоцитларга бойитилган аутоплазма (PRP) ёрдамида тўлдирилди. 2чи гуруҳ 6та куёнларда ҳосил қилинган суяк дефекти PRP ва гидроксиапатитни 1:1 нисбатда аралаштирилган қоришмаси билан тўлдирилди. 3 чи гуруҳ 6 та куёнларда операция майдони кенгроқ олинди. Сон суяги ўрта пастки учлиги соҳасидан болдир суяги ўрта юқори учлигигача тери 6см узунликда кесилди. Сон суяги пастки учлиги метафиз қисмидан долото ёрдамида 2 ммга х 1 мм ўлчамдаги аутосуяк олиниб, катта болдир суяги проксимал метафизда дефект ҳосил қилиниб олинган аутосуяк ва гидроксиапатит ҳамда PRP ёрдамида тўлдирилди. Жароҳатга антисептик эритмалар билан ишлов берилиб, узлукли чоклар қўйилди. 4- гуруҳ куёнларда ҳосил қилинган дефект ҳеч нарса билан тўлдирилмади. Хайвонлар тажрибанинг 15 чи 30 чи ва 45 суткаларида остеогенез жараёни фазасига қараб, мушак орасига 20% натрий тиопентал эритмасини лётал дозада юбориш билан чиқарилди (1-расм).

Экспериментал тадқиқот натижалари ва муҳокамаси.

1-гуруҳ куёнларда суякни битиш жараёни 4-гуруҳ, яъни фақатгина суяги тешиб қўйилган куёнларнинг суягига нисбатан тезроқ амалга ошди. Жумладан: 15-кунда экспериментдан чиқарилган биринчи гуруҳдаги 2 дона куёнда остеогенез жараёнлари 4-контрол гуруҳдаги 2-дона куёнда кечаётган битиш ҳолатга нисбатан каттароқ майдонга эга эканлиги, остеогенез тезроқ амалга ошаётганлиги аниқланди:



1-расм.

А. 1-гуруҳ 15-кун
Гематоксилин ва эозин
X 400

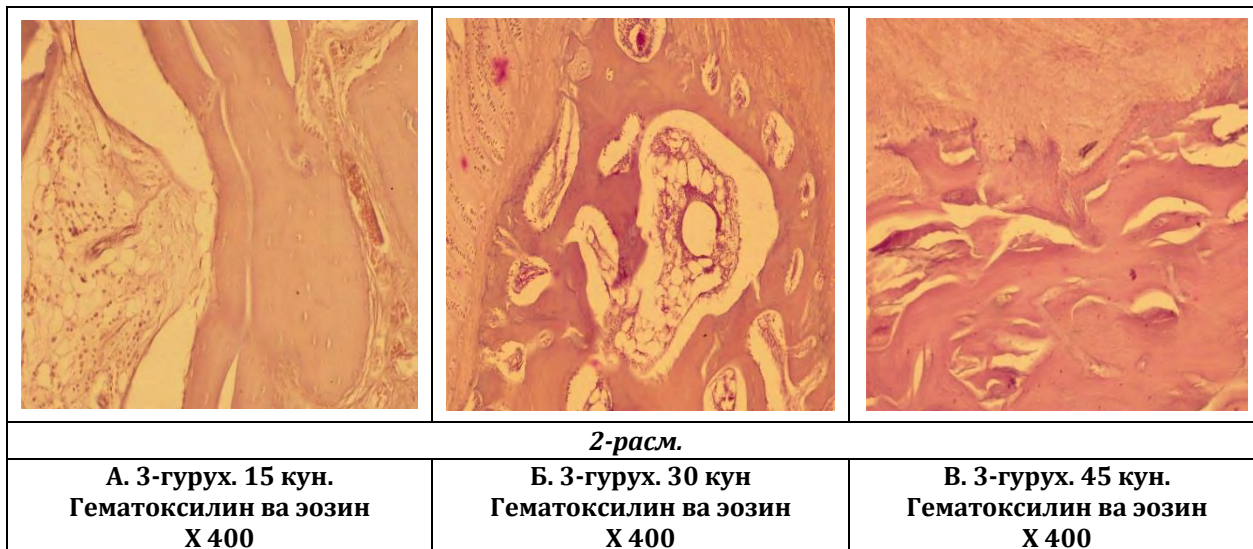
Б. 1-гуруҳ. 30 кун
Гематоксилин ва эозин
X 400

В. 1-гуруҳ. 45 кун.
Гематоксилин ва эозин
X 400

1-гурух қуёнларида дефект соҳасида экспериментнинг 15-кунида бириктирувчи тўқима толалари ва дифференциалланмаган, шунингдек остеобласт хужайраларининг зичлашуви рўй берган. Маълум соҳаларда остеобластларни пролиферацияси бошланган. Бу хужайралар йирик ядрога эга бўлиб, уларнинг кўпайиши остеоид хосил бўлишига сабаб бўлган.

2-гурухдаги қуёнларда регенерация жараёнлари 1чи ва 4-гурухдаги жараёнлардан устун эканлиги ва 3-гурухдаги қуёнлардаги репаратив регенерация жараёнларидан ортада қолаётгани қайд этилди.

Экспериментнинг 30 чи ва 45 чи кунларида тадқиқотдан чиқарилган қуёнларда ҳам аналогик морфологик ҳолат кузатилди. Барча муддатларда 3-гурух қуёнларида битиш жараёнлари тезроқ ва мукамал эканлиги, яъни экспериментал шароитда, сунъий йўл билан пайдо қилинган дефектни регенерация жараёнлари тромбоцитларга тўйдирилган аутоплазма, гидроксиапатит, аутосуяқдан иборат биологик бирикма ёрдамида тез ва мустахкам амалга ошганлиги билан қайд этилди (2-расм).



Қуёнларда катта болдир суяги проксимал метафиз қисми очилиб, 3,5мм ли суяк дефекти хосил қилинган ва бу дефект ҳеч нарса билан тўлдирилмаган 4-гурухда регенерация жараёнлари бошқа гуруҳлардаги натижалардан нисбатан секин ва узоқ давом этганлиги қайд этилди. 3-расм. Хатто экспериментни 45 кунда

тадқиқотдан чиқарилган қуёнлардан олинган биоптатларда остеобластлар пролиферацияси суст кечганлиги, янги хосил бўлаётган суяк тўқимаси кам миқдорда, фақат дефектни ички девори атрофида шаклланганлиги кузатилди (3-расм).



Хулоса. Шундай қилиб, қуёнларда операция майдони кенгроқ олиниб, катта болдир суяги проксимал метафизда дефект хосил қилиниб олинган аутосуяк ва гидроксиапатит ҳамда

тромбоцитларга бойитилган аутоплазма ёрдамида тўлдирилган 3 чи гуруҳдаги 6 та қуёнда репаратив регенерация жараёнлари қолган 3 гуруҳ, яъни 1,2ва 4 гуруҳдаги қуёнлардаги остеогенез

жараёнларидан тез ва мустахкам кечганлиги билан фарқланди. Биз тадқиқот натижасида олинган маълумотлар асосида айнан шу биологик бирикмани – тромбоцитларга бойитилган аутоплазма +гидрооксипатит+аутосуякдан иборат бирикмани узун найсимон суяклар эпиметафизларининг импрессион синишларида даволаш учун тавсия этамиз.

Адабиётлар рўйхати:

1. Ахтямов И. Ф. Кривошапка Г. М., Кривошапка С. В. Послеоперационная реабилитация больных с внутрисуставными повреждениями коленного сустава и их последствиями (обзор литературы) // Гений ортопедии. 2002. № 2. С.150-155.
2. Багиров А.Б. Лечение больных с внутрисуставными переломами длинных трубчатых костей нижних конечностей, профилактика деформирующего артроза: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1993. – С. 25-28.
3. Белецкий А.В., Шалатонина О.И., Кандыбо И.В., Бондарев О.Н., Ситник А.А. Функциональный контроль эффективности хирургического лечения переломов проксимального отдела большеберцовой кости // Известия национальной академии наук Беларуси, серия медицинских наук. 2014. № 3. С. 20-26.
4. Бондарев О.Н., Кондыбо И.В., Худницкий С.И. и др. // ARS medica.2012. № 4 (59) – С. 28-33.

5. Гилев М. В., Волокитина Е. А., Антониади Ю. В., Черницын Д. Н. Новые подходы к лечению внутрисуставных переломов проксимального отдела большеберцовой кости // Уральский медицинский журнал. 2012. по. 6. С. 121-127.

6. Гилев М.В. Хирургическое лечение внутрисуставных переломов проксимального отдела большеберцовой кости // Гений ортопедии. 2014 №1. С. 75-81.

7. Гиршин С.Г., Лазишвили Г.Д. Коленный сустав: повреждения и болевые синдромы. М. 2007 с. 231-236

8. Долганова Т.И., Карасев А.Г., Долганов Д.В. чаклиновские чтения: материалы научно-практической конференции травматологов-ортопедов с международным участием. екатеринбург, 2011. С. 43-45.

9. Mankar S.H., Golhar A.V., Shukla M., Badwaik P.S., Faizan M., Kalkotwar S. Outcome of complex tibial plateau fractures treated with external fixator. Indian j. Orthop. 2012; 46(5):570-4.

10. Patil S., Mahon A., Green S., McMurtry I., Port A. A biomechanical study comparing a raft of 3.5 mm cortical screws with 6.5 mm cancellous screws in depressed tibial plateau fractures. knee. 2006; 13(3):231-5.

11. Robert, R. S. Emergency Orthopedics / R. S. Robert, C. S. Scott, j. k. Steven // Fifth Edition. 2008; 15:16.

TAKRORLANGAN O'PKA EXINOKOKKOZINING MORFOLOGIK SHAKLLARI

Bobonazarov S.D., Islamov Sh.E., Ruzieva N.D.

*Samarqand Davlat tibbiyot universiteti
Abu Ali ibn Sino nomidagi jamoat salomatligi texnikumi***МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ РЕЦИДИВНОГО ЭХИНОКОККОЗА ЛЕГКИХ**

Бобоназаров С.Д., Исламов Ш.Э., Рузиева Н.Д.

*Самаркандский государственный медицинский университет
Техникум общественного здоровья имени Абу Али ибн Сины***MORPHOLOGICAL FORMS OF RECURRENT PULMONARY ECHINOCOCCOSIS**

Bobonazarov S.D., Islamov Sh.E., Ruzieva N.D.

*Samarkand State Medical University
College of Public Health named after Abu Ali ibn Sina***Rezyume**

Maqola o'pkaning takroriy exinokokkozi bilan og'rigan bemorlarda exinokokk kistalarining morfologik shakllarini aniqlashga bag'ishlangan. Tadqiqot natijalariga ko'ra, o'pkaning exinokokkozining uchta morfologik modifikatsiyasi aniqlandi: *Echinococcus veterinorum*, *Echinococcus hominis* va *Echinococcus acephalocystis*, ularning har biri o'ziga xos tuzilishga ega, bu birinchi navbatda parazitning germinativ qatlaminin tuzilishida farqlanadi. O'pkaning exinokokk kistalarining morfologik xususiyatlarini tahlil qilish shuni ko'rsatdiki, takroriy exinokokkoz ko'pincha *Echinococcus veterinorum* (50,9%), *Echinococcus hominis* (37,7%), *Echinococcus acephalocystis* bilan esa kasallikning qaytalanishi kuzatilmagan va agar ular kuzatil bo'lsa (6 - 11,3%), bu parazitning reinvaziyasi bilan bog'liq sodir bo'ladi.

Kalit so'zlar: o'pka, exinokokkoz, morfologiya, shakllari.

Резюме

Статья посвящена выявлению морфологических форм эхинококковых кист у больных с рецидивным эхинококкозом легких. По результатам исследования установлены три морфологические модификации эхинококкоза легких: *Echinococcus veterinorum*, *Echinococcus hominis* и *Echinococcus acephalocystis* каждая из которых имеет свое специфическое строение, отличающееся в первую очередь структурой герминативного слоя паразита. Анализ морфологических характеристик эхинококковых кист легких показал, что рецидивный эхинококкоз чаще всего встречался при *Echinococcus veterinorum* (50,9%), *Echinococcus hominis* (37,7%), а при *Echinococcus acephalocystis* рецидивов заболевания не наблюдается, а если и встречались (6 - 11,3%) то это связано с реинвазией паразита.

Ключевые слова: легкие, эхинококкоз, морфология, формы.

Resume

The article is devoted to the identification of morphological forms of echinococcal cysts in patients with recurrent echinococcosis of the lungs. According to the results of the study, three morphological modifications of echinococcosis of the lungs were established: *Echinococcus veterinorum*, *Echinococcus hominis* and *Echinococcus acephalocystis*, each of which has its own specific structure, which differs primarily in the structure of the germinal layer of the parasite. An analysis of the morphological characteristics of echinococcal cysts of the lungs showed that recurrent echinococcosis most often occurred with *Echinococcus veterinorum* (50.9%), *Echinococcus hominis* (37.7%), and with *Echinococcus acephalocystis* no relapses of the disease were observed, and if they did occur (6 - 11.3%), then this is due to reinvasion of the parasite.

Key words: lungs, echinococcosis, morphology, forms.

Kirish. Hozirgi vaqtda JSST va bir qator boshqa manbalar ma'lumotlariga ko'ra, aholi orasida keng tarqalgan parazitlar patologiya va kasallanish sezilarli darajada oshgan. Shu bilan birga, odamning exinokokkozi jiddiy parazitlar kasallik bo'lib qolmoqda [1, 2, 3.].

Shuningdek, ushbu patologiyaning morfologik kvalifikatsiyasida ham, shunga mos ravishda uni davolashda ham yo'l qo'yilgan xatolar sonining ko'payishini ta'kidlash kerak [4, 5, 6].

Tadqiqotning maqsadi o'pkaning takroriy exinokokkozli bemorlarda exinokokk kistalarining morfologik shakllarini aniqlash edi.

Material va usullar. Samarqand davlat tibbiyot universiteti 1-klinikasi jarrohlik bo'limida o'pkaning takroriy exinokokkoz kasalligi bilan og'rigan 53 nafar bemor operatsiya qilindi. Biz o'pkaning exinokokk zararlanishlarining morfologik modifikatsiyalarini tahlil qildik.

Natijalar va muhokamalar. 29 nafar bemorda o'ng o'pkada, 17 nafarida chap o'pkada exinokokkoz

aniqlangan. 76% hollarda kistalar pastki bo'lakda joylashgan. Ikkala o'pkaning kombinatsiyalangan exinokokkozi 7 nafar bemorda kuzatilgan, eng ko'p sonli exinokokk kistalari ham ikkala o'pkaning pastki qismida joylashgan.

O'pkaning takroriy exinokokkozida solitar kistalar faqat 24% hollarda aniqlangan, asosan ko'psonli va kombinatsiyalangan exinokokkozli bemorlar 76% hollarda ustunlik qilgan (1-jadval).

1-jadval

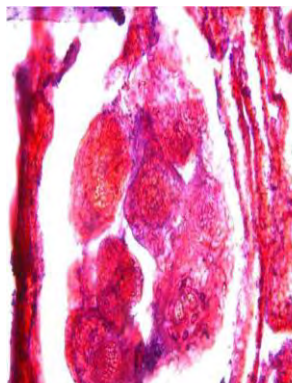
Exinokokk kistalarini joylashishi bo'yicha bemorlarni taqsimlanishi

| Kistalar xarakteri va joylashishi | | Bemorlar soni | |
|-----------------------------------|------------|---------------|------|
| | | abs. | % |
| Solitarli exinokokkoz | o'ng o'pka | 6 | 11,3 |
| | chap o'pka | 7 | 13,2 |
| Ko'psonli exinokokkoz | o'ng o'pka | 23 | 43,4 |
| | chap o'pka | 10 | 18,9 |
| Kombinatsiyalangan exinokokkoz | | 7 | 13,2 |
| Jami | | 53 | 100 |

Echinococcus hominis modifikatsiyasi (1-rasm) 20 (37,7%) bemorda, *Echinococcus veterinarum* (2-rasm) 27 (50,9%) bemorda, *Echinococcus acephalocystis* 6 (11,3%) holatda qayd etilgan.

Morfologik shaklning tabiati, operatsiya davomida baholandi. *Echinococcus hominis*ning modifikatsiyasi shundaki, kista ichida, gidatid suyuqlikdan tashqari, protoskoleksli chiqaruvchi kapsulalari, bolali, ba'zan esa nevarali pufakchalari

mavjud. Onalik kistalari makroskopik jihatdan hirali, qo'pol sirtga ega va rasmda ko'rsatilganidek, sutli-oq yoki oq-sariq rangga ega. Ushbu shaklda skolekslarning xitnli qobiqdan tashqaridan qalinligiga yoki hatto fibrozli kapsuladan tashqariga ko'chishi qayd etiladi, va ekzogen tomirovish bilan exinokokk kistasining o'sishi sodir bo'ladi. Aynan shu modifikatsiya bilan oldindan mavjud bo'lgan kistalar joyida kasallikning qaytalanishi kuzatildi.



1-rasm. *Echinococcus hominis* modifikatsiyali exinokokk kistasining tuzilishi. Fibrozli kapsulaning qalinligida exinokokk skoleksi (gematoksilin va eozin bilan bo'yash, kattalashtirish x 400).



2-rasm. *Echinococcus veterinarum* modifikatsiyali exinokokk kistasining tuzilishi (gematoksilin va eozin bilan bo'yash, kattalashtirish x 200).



3-rasm. *Echinococcus acephalocystis* modifikatsiyali exinokokk kistasining tuzilishi (gematoksilin va eozin bilan bo'yash, kattalashtirish x 200).

Echinococcus veterinarum kasalligi shaklida lavrotsistalari ichida faqat chiqaruvchi kapsulalari va exinokokk suyuqligi mavjud. Bolali pufakchalarining shakllanishi sodir bo'lmaydi. *Echinococcus veterinarum* - bu parazit mavjudligining eng tajovuzkor shakli bo'lib, u juda ko'p miqdordagi yashovchan skolekslarni o'z ichiga olgan gidatid suyuqlikning

yuqori bosimi bilan bog'liq bo'lib, ular qobiqning yaxlitligi eng kichik buzilgan taqdirda ham plevra bo'shlig'iga kiradi, exinokokkoz bilan ichki organlarga katta zarar etkazadi. Bizning ma'lumotlarga ko'ra, eng ko'p hollarda (51%) ushbu shakl ustunlik qilgan.

Echinococcus acephalocystisning uchinchi modifikatsiyasining lavrotsistalari (3-rasm) 6 ta holatda qayd etilgan. Ushbu turdagi kistalar chiqaruvchi kapsulalari va protoskolekslarining yo'qligi bilan tavsiflanadi va odamlarga qaraganda hayvonlarda ko'proq uchraydi. Kistalarning ushbu modifikatsiyasining operatsiyadan oldingi diagnostikasi katta qiyinchiliklarni keltirib chiqaradi. Bunday kistalarning rentgenologik va exografik xususiyatlari, parazit bo'lmagan o'pka kistalariga juda o'xshaydi. Germinativ qobiqning gistologik teshiruv shuni ko'rsatdiki, uning butun yuzasi distrofik o'zgarishlarga duchor bo'ladi, chiqaruvchi kapsulalari yo'q. Shuning uchun bu kistalar kurtak elementlarini ishlab chiqara olmaydi.

Xulosa. O'pka echinokokkozining uchta morfologik modifikatsiyasi aniqlandi: Echinococcus veterinorum, Echinococcus hominis va Echinococcus acephalocystis, ularning har biri o'ziga xos tuzilishga ega bo'lib, birinchi navbatda parazitning germinativ qatlamining tuzilishi bilan farqlanadi. O'pkaning exinokokk kistalarining morfologik xususiyatlarini tahlil qilish shuni ko'rsatdiki, takroriy exinokokkoz ko'pincha Echinococcus veterinorum (50,9%), Echinococcus hominis (37,7%), Echinococcus acephalocystis bilan esa kasallikning qaytalanishi kuzatilmagan va agar ular kuzatilgan bo'lsa ham (6 - 11,3%), buni parazitning reinvaziyasi bilan bog'lash mumkin.

Adabiyotlar ro'yhati:

1. Салимов Ш.Т. и др. Эффективность традиционных и торакоскопических эхинококкэктомий легкого у детей // Детская хирургия. 2012. №. 4. С.24-29.
2. Черноусов А.Ф., Мусаев Г.Х., Абаршалина М.В. Современные методы хирургического лечения сочетанного эхинококкоза легких и печени // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2012. №. 7. С. 12-17.
3. Эргашев Н.Ш., Пирназаров Б.Т. Клиника, диагностика и результаты хирургического лечения детей с осложненным эхинококкозом легких // Врач-аспирант. 2011. Т. 46. №. 3.3. С. 404-408.
4. Islamov Sh.E. Subjectivity in defects in rendering medical aid // European science review, Vienna, 2018. № 11-12. P. 95-97.
5. Kuzucu A., Ulutas H., Reha Celik M., Yekeler E. Hydatid cysts of the lung: lesion size in relation to clinical presentation and therapeutic approach. // Surg Today. 2014. №44. P.131-136.
6. Mao R., Qi H., Pei L., Hao J., Dong J., Jiang T., et al. CT Scanning in Identification of Sheep Cystic Echinococcosis. // BioMed Research International. 2017. 2017:4639202.

COVID-19da YURAKDAGI PATOMORFOLOGIK O'ZGARISHLAR

Bustanov Sh.Ya., Israilov R.I, Mamataliyev A.R.

*Andijon davlat tibbiyot instituti.**O'zbekiston Respublikasi patologik anatomiya markazi***ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СЕРДЦЕ ПРИ COVID-19**

Бустанов Ш.Я., Исраилов Р.И, Маматалиев А.Р.

*Андижанский государственный медицинский институт**Республиканского патологоанатомического центра***PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES IN THE HEART COVID-19**

Bustanov Sh.Ya., Israilov R.I, Mamataliyev A.R.

*Andijan state medical institute**Republican Pathological Anatomical Center***Rezyume.**

Ilmiy ishda SARS-CoV-2 virusining miokardga bevosita ta'sirida rivojlangan yallig'lanishning prokoaguyantli va protrombogen effekti, mikrotomir disfunktsiyasi oqibatida kislorodning kam borishidan miokardda ishemiya, sitokinlar hujumi natijasida esa o'ta sezuvchanlik yallig'lanishi rivojlanishidagi morfologik o'zgarishlar o'rganilgan. Kardiomiotsitlarda yog'li distrofiya, betartib gipertrofiya, ayrim holatlarda mushak tolalarining deformatsiyasi, kontrakturasi fragmentatsiyasi, nekrobiozi va lokal nekrozlanishi kuzatildi.

Kalit so'zlar: COVID-19, virus- SARS-CoV-2, yurak, miokard, mushak tolalari, kardiomiotsit, distrofiya, destruktsiya, fragmentatsiya, gipertrofiya, nekrobioz, nekroz.

Резюме.

В научной работе изучены развитие прокоагулянтного и протромбогенного эффекта воспаления развился за счет прямого действия вируса SARS-CoV-2 на миокард, ишемия в миокарде из-за недостатка кислорода вследствие микрососудистой дисфункции, морфологические изменения в развитии гиперчувствительного воспаления вследствие атаки цитокинов. В кардиомиоцитах наблюдали жировую дистрофию, неравномерную гипертрофию, в некоторых случаях деформацию мышечных волокон, фрагментацию контруктур, некробиоз и локальный некроз.

Ключевые слова: COVID-19, вирус SARS-CoV-2, сердце, миокард, мышечные волокна, кардиомиоцит, дистрофия, деструкция, фрагментация, гипертрофия, некробиоз, некроз.

Resume.

In the research, the procoagulant and prothrombogenic effect of inflammation, which developed under the direct influence of the SARS-CoV-2 virus on the myocardium, ischemia in the myocardium from insufficient oxygenation caused by microtomyr dysfunction, and morphological changes in the development of inflammation of extreme sensitivity as a result of an attack by cytokines were studied. In cardiomyocytes, fatty dystrophy, chaos hypertrophy, in some cases muscle fiber deformity, contracture fragmentation, necrobiosis and local necrosis were observed.

Colitis words: COVID - 19, virus-SARS-CoV-2, cancer, myocardium, muscle traps, cardiomyositis, dystrophy, destruction, fragmentation, hypertrophy, necrobiosis, necrosis.

Muammoning dolzarbligi. COVID-19da yurak miokardining shikastlanishi turli mualliflar ma'lumotlari bo'yicha 7-27,8%gacha uchraydi [1.2]. COVID-19da yuraktomir tizimi kasallanishi ko'pincha miokardit, kardiomiopatiya, o'tkir koronar sindrom, aritmiya, yurakdan tasodifiy o'lim, venalar tromboemboliyasi va o'tkir yurak yetishmovchiligi bilan namoyon bo'ladi. SARS-CoV-2 virusining miokardga bevosita ta'siri, yurak to'qimasidagi angiotenzinni o'zgartiruvchi ferment orqali shikastlanishi, virus

ta'sirida rivojlangan yallig'lanishning prokoaguyantli va protrombogen effekti, mikrotomir disfunktsiyasi oqibatida kislorodning kam borishidan miokard ishemiyasi, sitokinlar hujumi natijasida o'ta sezuvchanlik yallig'lanishi o'rganilmoqda [3].

Material va usullar. 2021 yil pandemiya davrida O'zR SSV Respublika patologik anatomiya markazida COVID-19dan o'lganlar autopsiya tekshiruvi paytida yurak miokardidan gistologik kesmalar olinib, keyinchalik gematoksilin va eozinda bo'yaldi. Yurak makroskopik jihatdan o'rganilganda aksariyat hollarda

kardiomegaliya holati aniqlandi, yurak o'ng qorinchasi devori dilyatatsiyalanganligi, o'ng qorincha bo'shlig'i chap qorinchaga nisbatan 3,6 sm kengayganligi kuzatildi.

Yurak miokardi mikroskopik jihatdan o'rganilganda mushak tolalaridagi patomorfologik o'zgarishlar - mushak tolalaridagi distrofik, disregenerator, deformatsiyalanish va nekrobiotik o'zgarishlarning uchrash darajasi foizlarda aniqlandi (1-jadval).

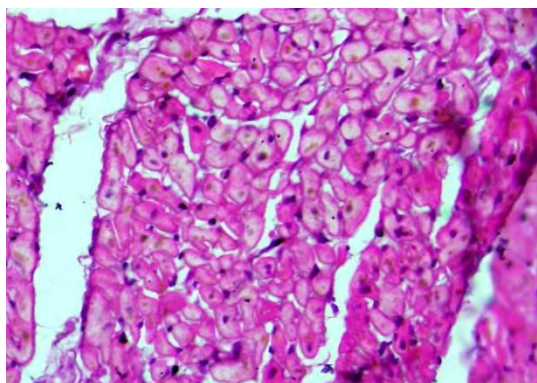
Jadval-1

Miokard mushak tolalaridagi distrofik, disregenerator, deformatsiyalanish va nekrobiotik o'zgarishlarning uchrash darajasi, %

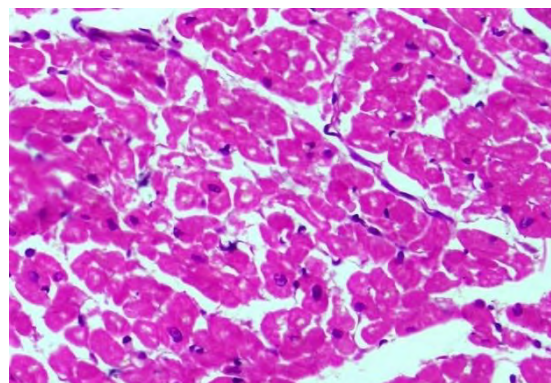
| № | Patomorfologik o'zgarishlar turi | Foizi, % |
|---|---|----------|
| 1 | mushak tolalarining vakuolyar distrofiyasi | 24,6 |
| 2 | mushak tolalarining yog'li distrofiyasi | 14,8 |
| 3 | mushak tolalarining har xil darajada gipertrofiyasi | 16,7 |
| 4 | mushak tolalarining deformatsiyasi va kontrakturasi | 35,6 |
| 5 | mushak tolalarining fragmentatsiyalanib, uzilishi | 27,3 |
| 6 | mushak tolalarining miolizi va nekrobiozi | 41,5 |

SARS-CoV-2 virusi ta'sirida miokard to'qimasida barcha moddalar metabolizmi buzilishidan, mayda qon tomirlar dissirkulyatsisi va gipoksiya rivojlanishi oqibatida kardiomiotsit hujayralar sarkoplazmasidagi lipoproteidli membranalar kislorodning faol radikallari ta'sirida peroksidli oksidlanishga uchrab, parchalanib, parenximatuz yog'li distrofiya rivojlanishi kuzatildi (1-2rasm). Kardiomiotsitlar sarkoplazmasida dastlab mayda, keyin yirik tomchili yog' moddasining paydo bo'lishi kuzatildi. Bu jarayon bizning materialimizda 14,8% holatda aniqlandi.

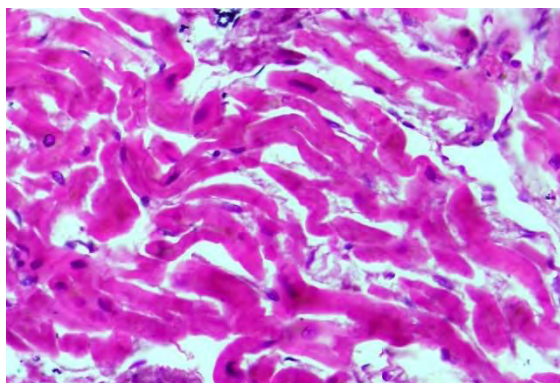
COVID-19 virusli kasallik paytida yurak miokardi mushak tolalarida ham gipertrofik, ham restriktiv kardiomiopatiyaga xos o'zgarishlar rivojlanganligi tekshirishlarda 16,7% da aniqlandi. Miokard to'qimasi gistologik jihatdan o'rganilganda mushak tolalarini ayrimlari keskin, boshqa tolalarga nisbatan 3-4 barobar qalinlashganligi, miofibrillarida sarkomerlar aniqlanmasligi, mushak tolalari dag'al va to'q eozinofil ko'rinishida qalinlashganligi aniqlandi. Kardiomiotsitlar yadrolari chetga surilganligi va kariopiknoz holatga kirganligi aniqlandi.



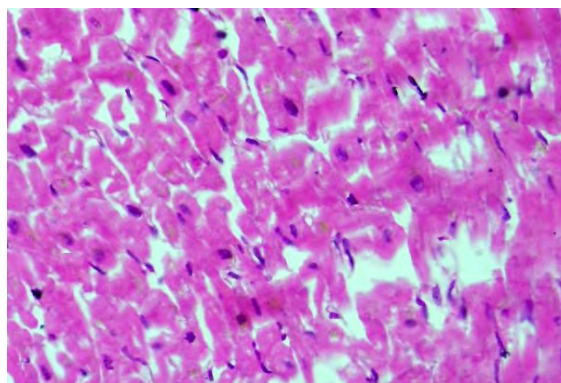
1-rasm. Miokard mushak tolalari sarkoplazmasi vakuollashib, rangsizlangan. Bo'yoq: Gtmatoksilin va eozin. Kat: 10x40.



2-rasm. Miokard mushak tolalari sarkoplazmasida mayda yog' tomchilari paydo bo'lgan. Bo'yoq: Gtmatoksilin va eozin. Kat: 10x40



3-rasm. Miokardda interstitsial shish va mushak tolalarining deformatsiyalanishi. Bo'yoq: Gtmatoksilin va eozin. Kat: 10x40



4-rasm. Miokard mushak tolalarining parchalanib, fragmentatsiyalanishi. Bo'yoq: Gtmatoksilin va eozin. Kat: 10x40

SARS-CoV-2 virusining miokardga toksik ta'siri oqibatida 35,7% da mushak tolalarining deformatsiyalanishi va kontrakturasi ustun turganligi aniqlandi (3-rasm). Bunda, mikroskopik jihatdan oraliq to'qimada kuchli shish, mushak tolalarining deformatsiyalanishi, qalinligining har xil darajada o'zgarishi kuzatildi. Mushak tolalarining uchlari to'mtoqlashgan va miolizga uchraganligi topildi. Yadrolari ham har xil daraja va ko'rinishda o'zgariganligi, ya'ni ayrimlari uzunlashib, cho'zilganligi, boshqalari dumaloqlashib, giperxromaziyaga uchraganligi aniqlandi.

Yana bir guruh kasallar miokardi mushak tolalarida parchalanish, fragmentatsiyalanish aniqlandi (4-rasm). Bunda, mushak tolalari destruksiyanib, har xil mayda bo'lakchalarga bo'linib, uzilganligi, kardiomiotsitlar sarkoplazmasi alohida, sarkomeri alohida, yadro joylashgan qismi yana alohida bo'laklarga bo'linganligi kuzatildi. Kardiomiotsitlar sarkoplazmasi va sarkomeri kuchli distrofiya va destruksiya jarayonlari rivojlanganligidan parchalanib, strukturasisiz tuzilishga kirganligi aniqlandi. Kardiomiotsitlarning yadrolari ham har xil kattalikda, aksariyati kattalashib, deformatsiyalangan va nekrobiotik o'zgarishlarga uchragan.

Mushak tolalarining miolizi ikki xil ko'rinishda rivojlanganligi topildi. Birinchisida mushak tolalari, jumladan kardiomiotsitlar sarkoplazmasi hujayra ichi shishga uchrab, vakuollashib, miofibrillalari par-

chalanib, nekrobiozga uchraganligi aniqlandi. Ikkinchi holatda mushak tolalari miofibrillalari gomogenlashib, strukturasisiz dag'al tuzilishga kirganligi, kardiomiotsitlarda yadrolari yo'qolib, nekrozlanganligi topildi.

Xulosa: Biz o'rgangan materiallarda SARS-CoV-2 virusi ta'sirida miokard mushak tolalarida kardiomiotsitlarning vakuolyar va yog'li distrofiyasi, mushak tolalarining kardiomiopatiyaga xos betartib gipertrofiyasi, ayrim holatlarda mushak tolalarining deformatsiyasi, kontrakturasi, fragmentatsiyalanishi, parchalanishi, nekrobiozi va lokal nekrozlanishi kuzatildi.

Adabiyotlar:

1. *Madjid M, Safavi-Naeini P, Solomon SD, Vardeny O. Potential Effects of Coronaviruses on the Cardiovascular System: A Review. JAMA Cardiol. Published online March 27, 2020. doi:10.1001/jamacardio.2020.1286*
2. *Ruan Q, Yang K, Wang W., et al. Clinical predictors of mortality due to COVID-19 based on an analysis of data of 150 patients from Wuhan, China. Intensive Care Med. 2020 Mar 3. doi: 10.1007/s00134-020-5991-x*
3. *Zheng Y, Ma Y, Zhang J, et al. COVID-19 and the cardiovascular system. Nat Rev Cardiol. 2020 Mar 5. doi:10.1038/s41569-020-0360-5.*

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИЗМЕНЕНИЙ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ ПРИ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Вервекина Т.А., Магруппов Б.А.

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников МЗ РУз

Xulosa. Xolelitiyaz bilan og'rigan bemorlardan olib tashlangan 1130 ta o't pufagi, IL-1, IL-6 va TNF- α 30 ta xolelitiyaz bilan og'rigan bemorlarda o'rganildi. Xolelitiyaz tashxisi bilan kasalxonaga o'tqizilgan 44 nafar bemorning o'limi sabablari tahlil qilindi.

Kalit suzlar: o't pufagi, xolelitiyaz, morfoometriya, tsitokinlar.

Резюме. Изучены 1130 удаленных желчных пузырей у пациентов с желчнокаменной болезнью, исследованы ИЛ-1, ИЛ-6 и ФНО- α у 30 больных с желчнокаменной болезнью. Проведен анализ причин смерти 44 пациентов, госпитализированных с диагнозом желчнокаменная болезнь.

Ключевые слова: Желчный пузырь, холецистит, морфометрия, цитокины.

Abstract. We have researched in 1130 removed gallbladders in patients with cholelithiasis, were studied IL-1, IL-6, TNF- α in 30 patients with cholelithiasis and 15 volunteers without signs of the disease. The analysis of the causes of death of 44 patients hospitalized with a diagnosis of cholelithiasis was carried out.

Key words: Gallbladder, cholecystitis, morphometry, cytokines.

Введение. По статистике, частота заболеваний желчевыводящих путей составляет 29,4 на 1000 населения, что выше заболеваемости острой пневмонией в 2-3 раза, язвенной болезнью желудка в 4 раза, бронхиальной астмой - в 20 раз [2]. Желчнокаменная болезнь (ЖКБ) выявляется у 10 - 40% населения различных возрастов [10,13]. В настоящее время установлено, что основными факторами риска ЖКБ являются наследственность, избыточная масса тела [12], гиперлипидемия [5,8,9], принадлежность к женскому полу [7]. Женщины страдают холестериновым холелитиазом в 2-6 раз чаще мужчин, хотя в возрасте до 25 лет у женщин ЖКБ выявляется в 3,1%-4,8% случаев [7,11]. За последние 40 лет заболеваемость холелитиазом удваивалась каждые 10 лет. По материалам патологоанатомических исследований за 25 лет летальность возросла примерно в 2,8 раза [3,4,6]. Общая летальность после экстренных операций составляет 12-15%, а у больных пожилого и старческого возраста данный показатель достигает 20-40%. Летальность после плановых и отсроченных операций, проводимых после купирования острого воспаления, составляет 0,5-1% [1].

Интерес к цитокиновой системе регуляции защитных функций организма человека неуклонно растет, о чем свидетельствует постоянно возрастающее количество публикуемых оригинальных статей, обзоров и монографий [15]. К числу важнейших медиаторов воспаления относятся интерлейкин-1 (ИЛ-1) и фактор некроза опухолей альфа (ФНО- α), главными продуцентами которых являются активированные

моноциты и макрофаги. ИЛ-1 и ФНО- α стимулируют образование и секрецию лейкоцитами и клетками эндотелия других провоспалительных цитокинов и активируют клетки воспалительного ответа. Интерлейкин-6 (ИЛ-6) является одним из главных медиаторов повреждения тканей. Хотя роль ИЛ-6 в защите организма до конца не ясна он, несомненно, играет центральную роль, наряду с ФНО- α и ИЛ-1, в развитии воспаления и иммунного ответа на инфекцию или повреждение тканей [14,16,17].

Материалы и методы. Были исследованы желчные пузыри после традиционной и лапароскопической холецистэктомии от больных с ЖКБ и проведен ретроспективный анализ стационарных карт данных пациентов, находившихся на лечении в Республиканском научном центре экстренной медицинской помощи (РНЦЭМП) за 3 года. При макроскопическом исследовании выполняли измерение длины, ширины желчного пузыря и взятие образцов ткани с области дна, тела и шейки для микроскопической диагностики. Материал фиксировали в 10% нейтральном формалине на фосфатном буфере (pH 7,2-7,4) и заливали в парафин. Полученные срезы окрашивали гематоксилином и эозином. Для измерения толщины стенки желчного пузыря, и обработки полученных данных использовался анализатор изображения на основе компьютерной программы «Морфология. Видео-тест». Проведено исследование операционного материала и стационарных карт 1130 больных, оперированных с различными формами холецистита при

желчнокаменной болезни. По результатам проведенного исследования весь материал разделен на пять групп: острый простой холецистит (ОПХ) (n=225), острый флегмонозный холецистит (ОФХ) (n=237), острый гангренозный холецистит (ОГХ) (n=120), хронический холецистит (ХХ) (n=314); хронический рецидивирующий холецистит (ХРХ) (n=234).

Исследование ИЛ-1, ИЛ-6 и ФНО- α при калькулезном холецистите проведено у 30 человек в Институте иммунологии АН РУз. Определение уровня цитокинов и ФНО- α проводилось у пациентов до оперативного вмешательства. В качестве контрольной группы исследовалась сыворотка 15 волонтеров, не страдающих желчнокаменной болезнью и не имеющих на момент исследования клинических проявлений каких-либо воспалительных процессов, без учета возраста и пола. У больных с калькулезным холециститом и волонтеров забиралось по 5 мл венозной крови, проводилось её центрифугирование и определение в сыворотке ИЛ-1, ИЛ-6 и ФНО- α стандартным методом иммуноферментного анализа (ИФА) с использованием набора реактивов ЗАО «Вектор-Бест» г. Новосибирск.

Проведен анализ летальности при ЖКБ за 2005-2008 годы по результатам аутопсии.

Статистический анализ. Все результаты были подвергнуты статистической обработке на стандартном пакете с использованием программы Microsoft Excel и вычислением средней статистической, стандартного отклонения и достоверности по Student-Fisher. Достоверными считались отклонения при $p < 0.05$.

Результаты исследования и обсуждение. За анализируемый период времени лечение в РНЦЭМП получили 183898 больных. Из них по поводу ЖКБ лечилось 6015 человек (3,3%). Оперативное лечение проведено у 3896 пациентов (64,8%): лапароскопическая холецистэктомия - 2598 больным (66,6%), традиционная холецистэктомия - 1298 больным (33,4%). Летальный исход имел место у 51 из 6015 больных (0,85%).

По данным морфологических исследований основной процент составили пациенты с острым холециститом (51,5%), в то время как ХХ диагностирован лишь в 27,8% наблюдений. Промежуточной формой между острым и хроническим воспалением явился ХРХ, и составил 20,71%. Обтурационный калькулезный холецистит диагностирован у 575 пациентов (50,9%). Из общего количества острых холециститов (582 пациента) были диагностированы ОПХ - 38,7% наблюдений, ОФХ - 40,7% пациентов, ОГХ - 20,6% больных. Среди пациентов, преобладали женщины (81,33%), в возрасте 41-60 лет (53,65%). Соотно-

шение мужчин и женщин при остром холецистите среднем составило 1:3. При этом было установлено, что увеличение степени воспаления приводит к стиранию грани между пациентами по половому признаку: при ОПХ соотношение составило 1:7,3 при ОФХ - 1:2,6, при ОГХ - 1:1,4. В то же время при хроническом воспалении желчного пузыря напротив, происходит резкое увеличение среди пациентов женщин: при ХРХ соотношение мужчин и женщин составило 1:5, при ХХ - 1:11.

Длительность заболевания до поступления в клинику при всех формах воспаления составила в среднем 3 суток. В более ранний период от начала заболевания поступали пациенты с ОПХ ($2,72 \pm 0,10$ дня), ХРХ ($2,98 \pm 0,16$ дня) и ХХ ($2,76 \pm 0,12$ дня), в отличие от больных с деструктивными формами воспаления ($3 \pm 0,22$ дня).

Оперативное вмешательство при остром холецистите проводилось в первые двое суток. Все формы холецистита при ЖКБ характеризовались повышением в крови количества базофильных лейкоцитов и уровня СОЭ у мужчин. Результаты УЗИ показали, что количественные данные этого исследования, позволяют достоверно определить лишь наличие деструкции стенки (ОФХ, ОГХ) или её отсутствие (ОПХ, ХРХ, ХХ).

Микроскопически острый холецистит характеризовался отеком стенки, дистрофией мышечных волокон и распространением воспалительного инфильтрата от слизистого (ОПХ) до соединительнотканного (ОФХ, ОГХ) слоев. Некроз и гангрена стенки, были выраженными в зоне дна и тела желчного пузыря. При ХХ имеют место атрофия слизистой оболочки и фибропластические процессы в подлежащих слоях с неравномерным расположением клеточного инфильтрата, имеющего как диффузное, так и очаговое распространение. При ХРХ определялись признаки как острого, так хронического воспаления.

Проведенные морфометрические исследования показали, что при всех формах холецистита достоверное отличие, также как и при УЗИ, возможно только между деструктивными (ОФХ, ОГХ) и недеструктивными холецистититами (ОПХ, ХРХ, ХХ). Гистометрия выявила, что ЖКБ характеризуется максимальным утолщением стенки желчного пузыря в области тела за счет мышечного и соединительнотканного слоев, причем последнего за счет жировой клетчатки.

Цитометрия показала, что в 3 из 5 групп (ОПХ, ОФХ, ХРХ) клеточный инфильтрат локализовался преимущественно в зоне шейки, а в 2 из 5 (ОГХ, ХХ) в области дна и тела желчного пузыря соответственно. Клеточный инфильтрат при остром воспалении желчного пузыря в области дна и тела представлен преимущественно

нейтрофильными и базофильными лейкоцитами, а в зоне шейки – мононуклеарами. XX характеризовался преобладанием в инфильтрате мононуклеаров во всех зонах исследования, но максимальное их количество обнаружено в области тела желчного пузыря. При ХРХ в зоне шейки, как и при XX, преобладают мононуклеарные клетки, в то время как в области дна и тела, как и при остром воспалении - нейтрофильные и базофильные лейкоциты.

Проведение иммунологических исследований выявило, что в контрольной группе уровень провоспалительных цитокинов был практически одинаковый и составил у ИЛ-1 - $3,35 \pm 0,73$ пг/мл, ИЛ-6 - $3,33 \pm 1,05$ пг/мл, а уровень ФНО- α был незначительно выше - $3,81 \pm 1,05$ пг/мл. При деструктивном холецистите (ДХ) отмечалось достоверное ($p < 0,05$) увеличение всех параметров. Имело место повышение уровня ИЛ-6 в 3,5 раза, ИЛ-1 в 1,2 раза, при незначительном увеличении уровня ФНО- α (1,04 раза). Недеструктивный холецистит (НДХ) воспаление желчного пузыря также характеризовалось достоверным ($p < 0,05$) повышением исследуемых параметров по сравнению с контрольной группой. Полученные данные показывают, что при холецистите без деструкции стенки желчного пузыря имеет место повышение ИЛ-6 в 2,7 раза, ФНО- α в 1,33 раза, ИЛ-1 в 1,3 раза по сравнению с контрольной группой.

Сопоставление результатов исследования провоспалительных цитокинов и ФНО- α при различных формах калькулезного холецистита показало, что как при ДХ, так и НДХ отмечалось резкое увеличение уровня интерлейкинов ($p < 0,05$). Выявлялся более значимый рост ИЛ-6 при деструкции стенки желчного пузыря, а ИЛ-1 при холецистите без деструкции желчного пузыря. Исследования ФНО- α выявило очень незначительное повышение его уровня при ДХ и умеренное при НДХ.

Сопоставление результатов исследования цитокинов и данных цитометрии показало, что ДХ характеризуется резким увеличением лейкоцитов в ткани желчного пузыря и сопровождается резким увеличением ИЛ-6. Выявленный факт позволяет сделать предположение, что выработка ИЛ-6 при ДХ осуществляется базофильными лейкоцитами ткани, а ФНО- α при НДХ – мононуклеарами.

В периферической крови отмечалось достоверное ($p < 0,05$) изменение количества клеток воспаления, за исключением уровня лимфоцитов при НДХ ($p > 1$). Все формы калькулезного холецистита характеризовались увеличением базофильных лейкоцитов. Однако при ДХ имело место увеличение базофильных лейкоцитов в 4,32 раза, а при НДХ всего в 2,85 раза. В то же

время при ДХ выявлено резкое снижение лимфоцитов, сопровождающееся повышением уровня моноцитов. В то же время НДХ характеризовался уменьшением, как лимфоцитов, так и моноцитов.

Сопоставление результатов исследования уровня цитокинов и клеток воспаления в крови выявило, что при ДХ имеет место корреляция значений ИЛ-6 с количеством лейкоцитов и моноцитов. При НДХ выявлена корреляция между уровнем ФНО- α и количеством лимфоцитов.

Анализ аутопсии показал, что непосредственной причиной смерти были: сепсис (29,5%), пневмония (22,6%), инфаркт миокарда (27,4%), острая постгеморрагическая анемия (6,8%). В 6 случаях выявлена ятрогенная патология.

Заключение. Изменение желчного пузыря при калькулезном холецистите происходит за счет отека, увеличения плотности воспалительного инфильтрата, фибропластических процессов стенки в различных зонах и зависит от формы воспаления.

Изменение уровня ИЛ-1, ИЛ-6 и ФНО- α имеет прямую зависимость от формы воспаления и, соответственно, от клеточного состава воспалительного инфильтрата.

Летальность при калькулезном холецистите лишь в 3 из 10 случаев обусловлена данной патологией.

Литература:

1. Бебуришвили А.Г. Желчная гипертензия и острый холецистит // «50 лекций по хирургии» М: «Медиа Медика», 2003. С.204-215.
2. Бурков С.Г., Гребнев А.Л. Факторы риска развития желчнокаменной болезни. Статистические данные. // Клиническая медицина. 1994. Т. 72. № 3. С.59-62.
3. Дегтярева И.И. Заболевания органов пищеварения. К.: Демос, 2000. С.321.
4. Дегтярева И.И. "Заболевания органов пищеварения". - К.: Демос, 2000. С. 177-192.
5. Дедерер Ю.М., Устинов Г.Г. Ожирение, гиперлипидемия и желчнокаменная болезнь. // Клиническая медицина. 1984. № 10. С.14-17.
6. Колпаков Н.А. Этиопатогенез, диагностика и хирургическое лечение желчнокаменной болезни у больных молодого возраста. // Дис. ... канд. мед. наук. 1993.
7. Максимов В.А., Цицеров В.И., Каверина И.К. Распространенность холедохолитиаза по результатам анализа аутопсий и ультразвукового исследования желчевыделительной системы. // В Сб. трудов конференции: Клинические аспекты фармакотерапии и презентация нового в гастроэнтерологии. Смоленск-Москва. 1992. С.76-78.

8. Мансуров Х.Х., Мансурова Ф.Х., Молчагина Р.П. О роли липопротеидов и триглицеридов в холестериновом холелитиазе. // Клиническая медицина. 1994. № 5. С.31-33.
9. Минушкин О.Н., Бурдина Е.Г. Формирование групп риска по желчнокаменной болезни. // Клинич. вестник. 1995. № 3. С.15-17.
10. Cohen G., Davion T., Capron D. et al. Le statut estro-androgenique n'est pas modifie chez les hommes atteints de lithiase biliaire. // Gastroenterol. Clin. Biol. 1992. V.16. P. 299-301.
11. Pannwitz H., Berndt H., Nurnberg D. Prevalenz der Cholelithiasis in Abhangigkeit von der Einnahme hormonaler Kontrazeptiva. // Gastroenterol. J. 1990. Vol. 50. P. 78-81.
12. Pannwitz H., Nurnberg D., Berndt H. Zur Epidemiologie von Gallenblasensteinen bei jungen Frauen. // Leber Magen Darm. 1990. V. 20. P. 189-192.
13. Valdivieso V., Covarrubias C., Siegel F. et al. Pregnancy and cholelithiasis: pathogenesis and natural course of gallstones diagnosed in early puerperium. // Hepatology. 1993. Vol. 17. P. 1-4.
14. Галактионов В.Г. Иммунология. Издательство Московского университета 1998; 481.
15. Рыжикова С.Л. Стандартизация методики определения продукции цитокинов клетками крови ex vivo. Клин. лаб. диагностика 2011; 11: 49 - 53.
16. Соколов Е.И. Клиническая иммунология. Медицина 1998; 272.
17. Ярилин А.А. Основы иммунологии. Медицина, 1999; 606.

МАССИВ ҚОН ЙЎҚОТИШ ПОСТМОРТАЛ ДАВРНИНГ ТУРЛИ МУДДАТЛАРИДАГИ УЗУНЧОҚ МИЯ НЕРВ ВА ҚОН ТОМИР СТРУКТУРАСИДАГИ ЎЗГАРИШЛАРНИНГ ЎЛИМ ВАҚТИНИ АНИҚЛАШДАГИ АҲАМИЯТИ

Жуманов З.Э.

Самарқанд Давлат медицина университети

ЗНАЧЕНИЕ ИЗМЕНЕНИЙ НЕРВНЫХ И СОСУДИСТЫХ СТРУКТУР ПРОДОЛГОВАТОГО МОЗГА В РАЗНЫЕ СРОКИ ПОСТМОРТАЛЬНОГО ПЕРИОДА МАССИВНОЙ КРОВОПОТЕРИ ПРИ ДАВНОСТИ НАСТУПЛЕНИЯ СМЕРТИ

Жуманов З.Э.

Самаркандский Государственный Медицинский Университет

THE SIGNIFICANCE OF CHANGES IN THE NERVOUS AND VASCULAR STRUCTURES OF THE MEDULLA OBLONGATA AT DIFFERENT TIMES OF THE POST-MORTHER PERIOD OF MASSIVE BLOOD LOSS IN THE TIME OF DEATH

Zhumanov Z.E.

Samarkand State Medical University

АННОТАЦИЯ

Массив қон йўқотиш постмортал даврнинг турли муддатларидаги узунчоқ мия нерв ва қон томир структурасидаги ўзгаришларнинг ўлим вақтини аниқлашдаги аҳамияти ёритиш мақсадида вафот этган 61 нафар шахслар узунчоқ мияси нерв ва қон томир тструктураси постмортал даврнинг турли муддатларида ўрганилди. Массив қон йўқотиш постмортал даврнинг муддатлари ошган сайин узунчоқ мияда структуравий ўзгаришларининг ортиши, перицеллюляр ва периваскуляр бўшлиқлар кенгайиб бориши кўрсатилган. Келтирилган маълумотлар ўлим муддатини аниқлаш имконини берганлиги таъкидланган.

Калит сўзлар: Массив қон йўқотиш, узунчоқ мия, постмортал давр.

АННОТАЦИЯ

С целью выяснения значения изменений нервных и сосудистых структур продолговатого мозга в разные сроки постмортального периода массивной кровопотери при давности наступления смерти исследовали продолговатый мозг 61 человека. По мере увеличения продолжительности постмортального периода массивной кровопотери нарастают структурные изменения в продолговатом мозге, расширяются перицеллюлярные и периваскулярные пространства. Отмечено, что приведенные данные позволили определить период смерти.

Ключевые слова: массивная кровопотеря, продолговатый мозг, посмертный период.

ANNOTATION

In order to clarify the significance of changes in the nervous and vascular structures of the medulla oblongata at different times of the post-mortem period of massive blood loss with the prescription of the onset of death, the medulla oblongata of 61 people was examined. As the duration of the postmortal period of massive blood loss increases, structural changes in the medulla oblongata increase, pericellular and perivascular spaces expand. It is noted that the given data made it possible to determine the period of death.

Keywords: massive blood loss, medulla oblongata, postmortal period.

Введение. Ҳозирги кунга қадар бутун дунёда ўлим муддатини аниқлаш муаммоси суд тиббиётининг долзарб вазифаси бўлиб қолмоқда. Ушбу муаммони ҳал қилиш зўравонлик билан ўлимга оид жиноят ишларини тергов қилишда муҳим аҳамиятга эга, чунки бу унинг юзага келиш ҳолатлари ва шартларини аниқлаб олишга ёрдам беради [1,2,4,6]. Сўнгги пайтларда ушбу муаммо бўйича тадқиқотчиларни сони

кўпайиб бормоқда, уларнинг саъй-ҳаракатлари ушбу мураккаб муаммони ҳал қилишда янги ёндашувларни топишга қаратилган [5,7].

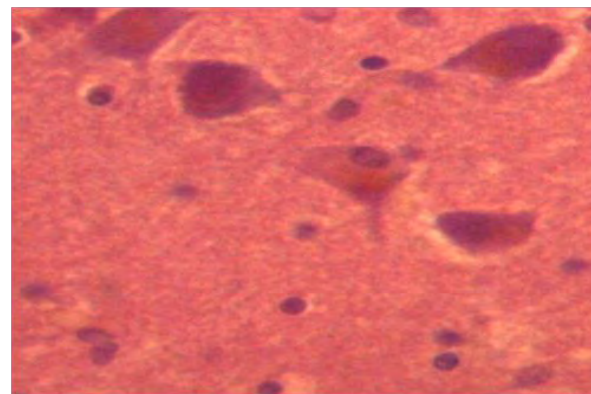
Тадқиқот масади: Массив қон йўқотиш постмортал даврнинг турли муддатларидаги узунчоқ мия нерв ва қон томир структурасидаги ўзгаришларнинг ўлим вақтини аниқлашдаги аҳамияти ёритиш.

Материал и методы исследования. массив

қон йўқотишдан ўлган одамларнинг жасадларидан (61 ҳолат) олинган узунчоқ мия структураси текширувдан ўтказилди. вафот этган шахслардан 75% и эркаклар (46 ҳолат) ва 25% (15 ҳолат) и аёллардир. Массив қон йўқотишнинг қуйидаги муддатларида тадқиқотлар олиб борилди: 6-8 с (26), 8-10 с (6), 10-12 с (4), 12-14 с (6), 14 с. -16 с (12), 16-24 с (5), 24-28 с (2). Махсус гистологик текшируви учун материал узунчоқ миядан олинди. Олинган тўқима бўлакчалари 10% нейтрал формалинда фиксация қилинди, спиртли батарея орқали ўтказилди, парафинли блоклар тайёрланди. Тайёрланган гистологик қирқмалар гематоксилин ва эозин, Ниссл ва Моллори усули билан бўялди. Гистологик препаратлар бўйича нейронлар ва перичеселлюляр бўшлиқ (ПЦБ) ҳолати ҳамда турли калибрли қон томирлар, томир ичидаги қон реологик хусусиятлари ва периваскуляр бўшлиқ (ПВБ) ҳам ўрганилди. Нерв ва қон томир структурасини объектив баҳолашда морфометрик текширув ўтказилди. Бунинг учун Г.Г Автандилов томонидан тавсия этилган 4 та кичик квадратча (100 та нуқтадан иборат) нуқтали тўр ишлатилди. Морфометрик кўрсаткичларга ўртача арифметик $M \pm m$ нисбий қийматлари ўртача хатоси ва t фарқининг ишончлилиги коэффиценти билан Стюдент- Фишер бўйича статистик ишлов берилди.

Тадқиқот натижалари ва муҳокамаси. Узунчоқ миянинг нейронларини ўрганиш шуни кўрсатдики, постмортал даврнинг 6-8 соатидан кейин нейронлар ядроси периферияга сурилган, пикнотик ўзгаришлар аниқланади. Цитоплазма интенсив бўялади, унда ёруғлашган ўчоқлар аниқланади, бу гидропик вакуолизациядан дарак беради. 8-10 соатдан кейин нейронларда кариопикноз қайд этилади, уларнинг ўсиқлари аниқланмайди. постмортал даврнинг 10-12 соатида нейронларда кўпроқ ривожланган кариопикноз кузатилади. 12-14 соат ўтгач узунчоқ мия нейронларининг ядроси атрофидаги кариолизис белгилари аниқланади. Қон томирлар бўлиғида оз миқдордаги қоннинг шаклли элементлари қайд этилади. Кўплаб нейронлар ва глиоцитлар атрофида бироз шиш кузатилади (1-расм).

Ўлимдан кейин 14-16 соат ўтгач, узунчоқ мия нейронларида нейронларида уларнинг шишиши фонида кариолизис кузатилади. Нейронларнинг таналари юмалоқлашган, ядролари йирик ва ёруғлашган, цитоплазмаси бир жинсли базофил, баъзан кичик вакуолалари мавжуд бўлиб, перинуклеар хроматолиз қайд этилади.



1-расм. Массив қон йўқотиш постмортал даврида (12-14 соатдан кейин) узунчоқ мия нейронларидаги деструктив ўзгаришлар. Гематоксилин ва эозин билан бўялган. Об.40, ок.10.

Магноцитларда катта тиқинлар кўринишидаги хроматофил субстанция аниқланади. Ушбу нейронларда ўчоқли хроматолиз, пикноз, кариолизис аниқланади. Постмортал даврнинг 16-18 соатларида нейронларда тўлиқ кариолизис кузатилади. 18-20 соатдан кейин нейронларда бўжмайиш белгилари кузатилади. Кейинчалик (20-24 соатда) нейронлар танаси бужмаяётган ҳолда кўринади ва 24 соатдан кейин улар бундан ҳам кўпроқ бужмаяди ва цитололизнинг дастлабки босқичлари қайд этилади.

Массив қон йўқотиш постмортал даври динамикасида узунчоқ мия қон томирларида ҳам муҳим структуравий ўзгаришлар қайд этилади. Постмортал даврининг эрта муддатларида (6-8 соат), барча калибрлар артерияларининг ўртача спазми кузатилади, бўшлиғи юмалоқ шаклда, қон томир деворининг шишиниши белгилари аниқланади. Қон томирлар бўшлиғида кам миқдорда қоннинг шаклли элементлари қайд этилади. Кейинги муддатларда барча калибрдаги артерияларнинг ўртача спазми ва қон томир атонияси белгилари ҳам кузатилади (8-10 соат). Кейинчалик (10-12 соат) узунчоқ мия қон томирлари баъзи эндотелиоцитларнинг ядроларида ўчоқли пикноз ва кариолизис қайд этилади, деворининг қаватлари фарқланмайди. 12-14 соатдан кейин уларда деструктив ўзгаришлар бошланади, эндотелиоцитларнинг ядролари аниқланмайди (2-расм).

14-16 соатдан кейин артерияларнинг деворлари бўкиши туфайли шишади, эндотелий ядролари аниқланмайди, айрим қон томирларда миоцитларнинг ядролари гипохром бўлади. Қон томирлар бўшлиғида эритроцитларнинг кўплаб агрегатлари мавжуд бўлиб, уларнинг шакли ўзгарган ёки умуман аниқланмайди.



2-расм. Массив қон йўқотиш постмортал даврида (12-14 соатдан кейин) узунчоқ мия қон томирларидаги деструктив ўзгаришлар. Гематоксилин ва эозин билан бўялган. Об.40, ок.10.

Постмортал даврининг 16-18 соатида эндотелиоцитлар вакуолизацияланган. томирлар бўшлиғи таркиби бир ҳил кўринишда, қизил қон таначаларининг контурлари аниқланмайди. Кейинчалик (18-20 соатда) бу ўзгаришлар кучаяди, девор қатламлари фарқланмайди. Катта, ўрта ва кичик артерияларда деструктив ўзгаришлар янада кучаяди (20-24 соат), 24-28 соатдан кейин эса томир деворининг тўлиқ деструкцияси рўй беради.

Морфометрик тадқиқотлар натижаси кўрса-тадики, постмортал давр муддатлари ошган сари узунчоқ мия нейрон ва қон томирлари ҳажмининг прогрессив пасайиши кузатилади (жадвал №1).

Постмортал даврида нейронларга нисбатан томирлардаги деструктив жараёнлар жадалроқ кечади. Олдинги муддат билан солиштирганда томирлар

Жадвал №1

Массив қон йўқотиш постмортал даврининг (соат) турли муддатларидаги узунчоқ мия нерв ва қон томир структураси морфометрик кўрсаткичлари (%%)

| Ўлим вақти(с) | Нейронлар майдони | Қон томирлар майдони |
|---------------|-------------------|----------------------|
| 6-8 | 2,92±0,11 | 6,65±0,0,19 |
| 8-10 | 2,5±0,9 | 6,25±0,25 |
| 10-12 | 2,25±0,25 | 5,75±0,47 |
| 12-14 | 2,19±0,19 | 5,46±0,47*** |
| 14-16 | 2,07±0,17 | 5,25±0,48 |
| 16-18 | 1,97±0,17 | 5,23±0,44 |
| 18-20 | 1,55±0,21***^^^ | 4,76±0,2*** |
| 20-24 | 1,23±0,10 | 4,23±0,10 |
| 24-28 | 1,2±0,13***^^^oo | 0,7±0,2***^^^ooo |

Эслатма: * - 1-гуруҳ маълумотларига нисбатан фарқлар сезиларли (* - $P<0,05$, *** - $P<0,001$); ^ - 2-гуруҳ маълумотларига нисбатан фарқлар сезиларли (^ - $P<0,05$, ^^ - $P<0,01$, ^^ - $P<0,001$); ° - 3-гуруҳ маълумотларига нисбатан фарқлар сезиларли (° - $P<0,05$, °° - $P<0,01$, °°° - $P<0,001$)

эгаллаган майдон камайиши постмортал даврининг 12-14 соатидан кейин, нейронларда эса фақат 18-20 соат кейин бошланади. Ўлим вақти 24-28 соат тенг бўлса, 6-8 соат нисбатан ўлимдан кейинги интервалда томирлар ҳажми 9.5 марта, нейронлар ҳажми эса 2.48 марта камаяди. Нейрон ва томирлардаги ўзгаришларнинг морфологик тасвири морфометрик маълумотларни тасдиқлайди, чунки улар томирларда тезроқ содир бўлиб, кузатувнинг охириги муддатида улар тўлиқ деструкцияга учрайди.

Маълумки, мия тўқимасида лизосома ферментлар кам бўлади, шунинг учун бошқа органларга нисбатан узоқ вақт давомида аутолиз ва чиришга қарши туради [3]. Узунчоқ мия қон томирларининг эрта деструкцияга учраши уларда қон мавжудлиги билан боғлиқ бўлиши мумкин, бу эса тез аутолизга олиб келади. Мултидетектор

компьютер томографияси шуни кўрсатдики, чириш жараёнлари томирлар ичида газ ҳосил бўлишидан бошланади [8].

Хулоса. Узунчоқ мия иссиқ қурғоқчил зона шароитида массив қон йўқотиш постмортал даврининг муддатлари ошган сари нерв ва қон-томир структурасидаги ўзгаришлар ўлим вақтини акс эттиради.

Аутолиз жараёни аста-секин кучайиши кузатилади ва у томирларда нейронларга қараганда жадалроқ кечади.

Эрта постмортал давр динамикасида узунчоқ мия нерв ва қон томирларининг морфологик ва морфометрик кўрсаткичларининг қиёсий хусусиятлари минтақанинг иқлим шароитларини ҳисобга олган ҳолда массив қон йўқотиш туфайли юз берган ўлим вақтини аниқлаш имконини беради.

Список литературы:

1. Аулов А.А., Богомоллов Д.В. Вклад научной школы члена-корреспондента РАМН Ю.И. Пигол-

кина в разработку современных методов определения давности наступления смерти. //Судебно-медицинская экспертиза. – 2012. –№1. –С.59-61.

2. Акопов В.И. Судебная медицина: учебник для бакалавров: для юридических вузов. – М.: Юрайт, 2016. – С.438.

3. Богомолова И.Н. Богомолов Д.В. Прижизненный некроз и посмертный аутолиз: проблема дифференциальной диагностики. Избранные вопросы судебно-медицинской экспертизы. - Хабаровск, 2012. - №12. - С. 25-31.

4. Кузовков А. В. Определение давности смерти человека неинвазивным термометрическим способом; Автореф. дис... канд. мед. наук. Ижевск. 2017.–

5. Пиголкин Ю.И. Судебная медицина Национальное руководство/ под ред. члена-корреспондента РАН Ю.И. Пиголкина. М: ГЭОТАР-Медиа. 2018. – С-26.

6. Путинцев В.А., Богомолов Д.В., Сундуков Д.В. Морфологические признаки различий темпов наступления смерти. Общая реаниматология. - 2018. - Том 14, №4. - С. 35-43.

7. Сидорова Н.А., Лаврукова О.С., Лябзина С.Н. и др. Каталогизация микроорганизмов в составе микробиома трупа. //Journal of Biomedical Technologies. – 2016. – № 1. – С. 24–34.

8. Levy AD, Harcke HT, Mallak CT. Postmortem imaging: MDCT features of postmortem change and decomposition. Am J Forensic Med Pathol. 2010 Mar;31(1)12-7

COVID-19 ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ И ПАТОЛОГИЯ ПЛОДА.

Каплин А.Н., Павлова Т.В.

Курский государственный медицинский университет
Белгородский государственный национальный исследовательский университет

COVID-19 DURING PREGNANCY AND FETUS PATHOLOGY.

Kaplin A.N., Pavlova T.V.

Kursk State Medical University
Belgorod State National Research University

Резюме

Пандемический характер новой коронавирусной инфекции COVID-19 стал настоящим вызовом для всего медицинского сообщества. Имеются противоречивые данные относительно большей подверженности беременных женщин коронавирусной инфекции из-за изменений в организме, однако считается, что беременные не подвержены заражению инфекцией сильнее, чем население в целом. В настоящее время показано, что заболеваемость у беременных COVID-19 оказалась выше, чем в популяции, за счет уникальных иммунных характеристик и восприимчивости к респираторным патогенам. В связи с этим нами проведен анализ влияния инфицирования матери во время беременности на перинатальные исходы. Также в ходе работы были выявлены наиболее характерные для COVID-19 патоморфологические особенности последа и изменения в организме плода и новорожденного в случаях антенатальной гибели.

Ключевые слова: COVID-19, беременности, перинатальные исходы

Resume

The pandemic nature of the new coronavirus infection COVID-19 has become a real challenge for the entire medical community. There is conflicting evidence regarding the greater exposure of pregnant women to coronavirus infection due to changes in the body, but it is believed that pregnant women are not more susceptible to infection than the general population. It has now been shown that the incidence of COVID-19 in pregnant women is higher than in the general population due to unique immune characteristics and susceptibility to respiratory pathogens. In this regard, we analyzed the impact of maternal infection during pregnancy on perinatal outcomes. Also, in the course of the work, the most characteristic for COVID-19 pathomorphological features of the placenta and changes in the body of the fetus and newborn in cases of antenatal death were identified.

Keywords: COVID-19, pregnancies, perinatal outcomes

Введение: Известные случаи неонатального инфицирования COVID-19 до настоящего времени были связаны лишь с тесным контактом матери и ребенка, однако ряд исследований показал возможность вертикальной трансмиссии у 5,3% и частоту рождения COVID-19 позитивных новорожденных в 8% наблюдений [1]. Частота выделения SARS-CoV-2 из плаценты зарегистрирована в 12% случаев, из пуповины – в 6%, из амниотической жидкости – в 5,6%, из грудного молока – в 5,0%, из вагинального секрета – в 4,6% наблюдений [2]. Частота преждевременных родов у пациенток с COVID-19 составляет 4,3-25,0%, преэклампсии – 5,9%, выкидышей – 14,5%, преждевременного разрыва плодных оболочек – 9,2% и задержки роста плода – 2,8-25,0% [3]. Наиболее частым послеродовым осложнением у пациенток с COVID-19 являются послеродовые кровотечения (54,5%) [4]. При сравнении исходов беременности определяется, что у беременных с COVID-19 значительно выше частота кесарева сечения, рождения детей с низкой массой тела и преждевременных родов [5]. Среди перинатальных исходов наиболее часто регистрируются дистресс-синдром плода

(26,5-30,0%), низкая масса тела при рождении (25,0%), асфиксия новорожденных (1,4%). Госпитализация новорожденных в отделение интенсивной терапии требуется в 43% случаев, а перинатальная летальность составляет 0,35-2,2% [6].

Материал и методы.

Объектом исследования являлись 174 последа, обработка и описание которых проводились согласно стандартным методикам. Были выделены 2 группы: плаценты при благоприятном исходе беременности (n=86) и плаценты при антенатальной гибели плода (n=11). Статистическая обработка заключалась в использовании методов описательной и непараметрической статистики, были составлены таблицы сопряженности по каждому из параметров сравнения и рассчитан критерий χ^2 Пирсона. Различия между показателями считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Также были изучены все случаи антенатальной и поздней неонатальной гибели плода (новорожденного), матери которых перенесли во время гестации новую коронавирусную инфекцию (10 случаев). Патологоанатомическое исследование проводилось в соответствии с Приказом

Минздрава РФ от 06.06.2013 N 354Н. «О порядке проведения патологоанатомических вскрытий».

Результаты и обсуждение.

При изучении повышения риска развития самопроизвольного аборта, нами было отмечено, что при инфицировании беременных вирусом SARS-CoV-2 в первом триместре темп роста числа таковых в Курской области в 2021 году составил 79,7% (115 случаев против 64 случаев в 2020 году). Данный факт свидетельствует о негативном влиянии на механизмы плацентации, что приводит к критическим нарушениям в системе мать-плацента-плод.

Поражение плацент в случаях благоприятных исходов беременности характеризовались различными признаками, а также сочетанием признаков как материнской, так и фетальной мальперфузии. Наиболее часто определялись децидуальная артериопатия (44,18%), дефицит терминальных ворсин (50%), отложение фибрина в межворсинчатых пространствах (51,16%), особенно выраженный в случаях с пролонгированным течением заболевания, отечность ворсин различной степени выраженности (53,49%). Реже встречались хорангиоз, дисморфизм ворсин, воспалительные изменения.

Характерной особенностью плацент второй группы явился дисхроноз развития ворсинчатого дерева с увеличением числа промежуточных ворсин и компенсаторной гиперваскуляризацией терминальных ворсин (63,63%). Следует отметить, что достоверного увеличения частоты встречаемости признаков нарушенного кровообращения во второй группе по сравнению с первой не наблюдалось ($p < 0,05$).

Уменьшение количества синцитиальных узелков, вплоть до полного их отсутствия, не наблюдавшиеся в плацентах первой группы, встречались в 54,54%. Также определялись обширные поля терминальных ворсин с истончением синцитиальной выстилки, окруженные большим количеством фибрина («лысые ворсины»).

Аntenатальная гибель плода, инфицирование матерей которых вирусом SARS-CoV-2 регистрировалось в III триместре, происходила по причине антенатальной гипоксии плода вследствие развития острой фетоплацентарной недостаточности. При аутопсии плодов наблюдалась множественные очаговые субплевральные и субэпикардальные кровоизлияния, множественных субкапсулярные кровоизлияния вилочковой железы, мацерация, эпидермолиз кожных покровов и явления аутолиза.

Пороки развития соединительной ткани наблюдались у плодов, в случаях инфицирования матерей во II триместре беременности в виде сочетания хейлосклизиса, аплазии носовых костей и полидактилии, В 2-ух случаях обнаружено поражение клапанного аппарата сердца в виде тотального полиповидного фиброэластоза.

Нами был выявлен один случай инфицирования плода, подтвержденный посмертным ПЦР-исследованием фрагментов ткани легкого и селезенки. При этом при аутопсии были выявлены признаки нарушения системы гемостаза в виде пристеночных организованных тромбов правого предсердия и желудочка сердца; тромбоз сагиттального и правого поперечного синусов твердой мозговой оболочки, субарахноидальных вен, нижней полой вены.

Заключение.

Таким образом, инфицирование беременных вирусом SARS-CoV-2, несомненно, является фактором риска развития неблагоприятных исходов. В первом триместре таковым является самопроизвольный аборт, а во втором и третьем – антенатальная, а в некоторых случаях и неонатальная, гибель плода.

Список литературы:

1. Jafari M., Pormohammad A., Sheikh Neshin S.A., Ghorbani S., Bose D., Alimohammadi S., Basirjafari S., Mohammadi M., Rasmussen-Ivey C., Razizadeh M.H., Nouri-Vaskeh M., Zarei M.. Clinical characteristics and outcomes of pregnant women with COVID-19 and comparison with control patients: A systematic review and meta-analysis. Rev Med Virol. 2021 Jan 2:e2208. <https://dx.doi.org/10.1002/rmv.2208>.
2. Щеголев, А.И. Поражения плаценты у беременных с SARS-CoV-2-инфекцией / А.И. Щеголев, У.Н. Туманова, В.Н. Серов // Акушерство и гинекология. – 2020. – №12. – С. 44-52. <https://dx.doi.org/10.18565/aig.2020.12.44-52>
3. Zambrano LD, Ellington S, Strid P, et al. Update: characteristics of symptomatic women of reproductive age with laboratory-confirmed SARS-CoV-2 infection by pregnancy status—United States, January 22–October 3, 2020. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2020;69(44):1641-1647. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33151921>.
4. Yu N., Li W., Kang Q., Xiong Z., Wang S., Lin X. et al. Clinical features and obstetric and neonatal outcomes of pregnant patients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective, single-centre, descriptive study. Lancet Infect. Dis. 2020; 20(5): 559-64. [https://dx.doi.org/10.1016/S1473-3099\(20\)30176-6](https://dx.doi.org/10.1016/S1473-3099(20)30176-6).
5. Schwartz DA. An Analysis of 38 Pregnant Women With COVID-19, Their Newborn Infants, and Maternal-Fetal Transmission of SARS-CoV-2: Maternal Coronavirus Infections and Pregnancy Outcomes. Arch Pathol Lab Med. 2020 Jul 1;144(7):799-805. <https://dx.doi.org/10.5858/arpa.2020-0901-SA>.
6. Capobianco G., Saderi L., Aliberti S., Mondoni M., Piana A., Dessole F., et al. COVID-19 in pregnant women: A systematic review and meta-analysis [published online ahead of print, 2020 Jul 16]. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2020; S0301-2115(20)30446-2. <https://dx.doi.org/10.1016/j.ejogrb.2020.07.006>

ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ ЭНДОМЕТРИЯ КАК ГЛАВНЫЙ ФАКТОР АМК В ПЕРИМЕНОПАУЗАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

Нурханова Н.О.

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

HYPERPLASTIC PROCESSES OF THE ENDOMETRIUM AS THE MAIN FACTOR OF AUB IN THE PERIMENOPAUSAL PERIOD

Nurkhanova N.O.

Bukhara State Medical Institute, Bukhara, Uzbekistan

Резюме

Перименопаузальный период иногда чреват аномальными кровотечениями, эти кровотечения, в отличие от обычных менструаций по длительности и объему кровопотери и/или частоте. В норме длительность менструального цикла варьирует от 24 до 38 дней, длительность менструального кровотечения составляет 4–8 дней, общая кровопотеря колеблется от 40 до 80 мл. В репродуктивном возрасте АМК составляет 10 - 30%, в перименопаузе достигает 50%. АМК являются одной из основных причин железодефицитных анемий, снижают работоспособность и качество жизни женщин. АМК занимают 2-е место среди причин госпитализации женщин в гинекологические стационары, служат показанием для 2/3 производимых гистерэктомий и аблаций эндометрия. **Ключевые слова:** перименопауза, гистопатология эндометрия, клиническое ведение.

Resume

The perimenopausal period is sometimes fraught with abnormal bleeding, these bleeding, in contrast to normal menstruation in duration and volume of blood loss and / or frequency. Normally, the duration of the menstrual cycle varies from 24 to 38 days, the duration of menstrual bleeding is 4–8 days, and the total blood loss ranges from 40 to 80 ml. In reproductive age, BUN is 10-30%, in perimenopause it reaches 50%. AUB is one of the main causes of iron deficiency anemia, reduces the efficiency and quality of life of women. AUBs take the 2nd place among the reasons for hospitalization of women in gynecological hospitals, serve as an indication for 2/3 of hysterectomies and endometrial ablations.

Key words: perimenopause, endometrial histopathology, clinical management.

Введение. Перименопауза имеет различную продолжительность и время начала и характеризуется вариабельностью гормонального фона. Гистологические изменения перименопаузального эндометрия могут быть представлены непролиферативными или пролиферативными доброкачественными или злокачественными образованиями [1,3]. Наиболее часто встречающимся проявлением поражения эндометрия во время менопаузального перехода является аномальное маточное кровотечение (АМК). Клиническое ведение АМК должно следовать стандартизированной системе классификации для достижения оптимальных результатов. Медикаментозное и хирургическое лечение должно быть адаптировано к возрасту, факторам риска, симптомам и нарушениям цикла. С возрастом увеличивается вероятность злокачественных поражений эндо- и миометрия [2,4,5]. Гистероскопия и биопсия эндометрия продолжает рассматриваться как «золотой» стандарт диагностики внутриматочной патологии, в первую очередь для исключения предраковых поражений и рака эндометрия [5,6,7,8].

Материалы и методы исследования. Это ретроспективное исследование включило 70 женщин в перименопаузе с АМК, направленных на диагностическую гистероскопию в РНЦЭМП БФ (Республиканский научно-исследовательский центр экстренной медицинской помощи Бухарский филиал, с марта 2022 г. по ноябрь 2022 г. У женщин в качестве диагностического метода были проведены ультразвуковые и гистероскопические методы. Все пациентки дали письменное информированное согласие на использование их данных в исследовательских целях до проведения гистероскопии. АМК определяли по наличию кровотечения из тела матки, которое было ненормальным по объему, регулярности и/или времени, согласно сообщениям женщин. Мы исключили женщин с менопаузальным статусом (отсутствие менструаций в течение как минимум 12 месяцев после 40 лет).

Результаты и обсуждение. В результате исследования мы обнаружили что, у обследованных женщин была отмечена меноррагия, полименорея, метрорагия, менометрорагия и постменопаузальное кровотечение в течении от 1-3, от 3-6, 6-12 и более 12 месяцев. По длительности

нарушения менструального цикла в первую очередь лидирует нарушение в течение 1-3 месяца так как, при данном состоянии женщины обращались за медицинской помощью в результате которого они коррегировались.

При ультразвуковом исследовании из 70 женщин мы констатировали 4 (5,7%) случая аденомиоза, 1 (1,4%) случай карциномы, 2 (2,8%) случая полипа эндометрия, а в остальных 63 (90%) случаях аномальное маточное кровотечение связанное с гиперплазией эндометрия. Из девяти постменопаузальных кровотечений у четырех пациенток было выявлено утолщение эндометрия при УЗИ.

Гистопатология эндометрия показала гиперпластический эндометрий в 38 случаях (56,31%), секреторный в 15 случаях (19,42%), пролиферативный в 14 случаях (13,59%), воспалительный в двух случаях и карциному эндометрия в одном

случаях. Из 38 гиперплазий эндометрия, диагностированных с помощью ГПЭ, в 12 случаях УЗИ выявило утолщение эндометрия. Среди 12 УЗГ обнаружен толстый эндометрий, четыре случая были у женщин в постменопаузе (толщина эндометрия >5 мм). Из одного случая карциномы эндометрия, подтвержденных НРЕ, УЗИ выявило толстый эндометрия. На УЗИ обнаружен толстый эндометрий, который оказался карциномой эндометрия при ГПО у женщины в постменопаузе. При ГПЭ было 59 (57,28%) случаев воспаления шейки матки, один случай рака шейки матки и два случая цервикальной интраэпителиальной неоплазии (ЦИН).

При изучении типа гиперплазии мы обнаружили что, обычная типичная гиперплазия встречалась в 46, комплексная типичная гиперплазия в 7, обычная атипичная гиперплазия в 2 и комплексная атипичная гиперплазия в 1 случаях. Данные указаны в рисунке 1.

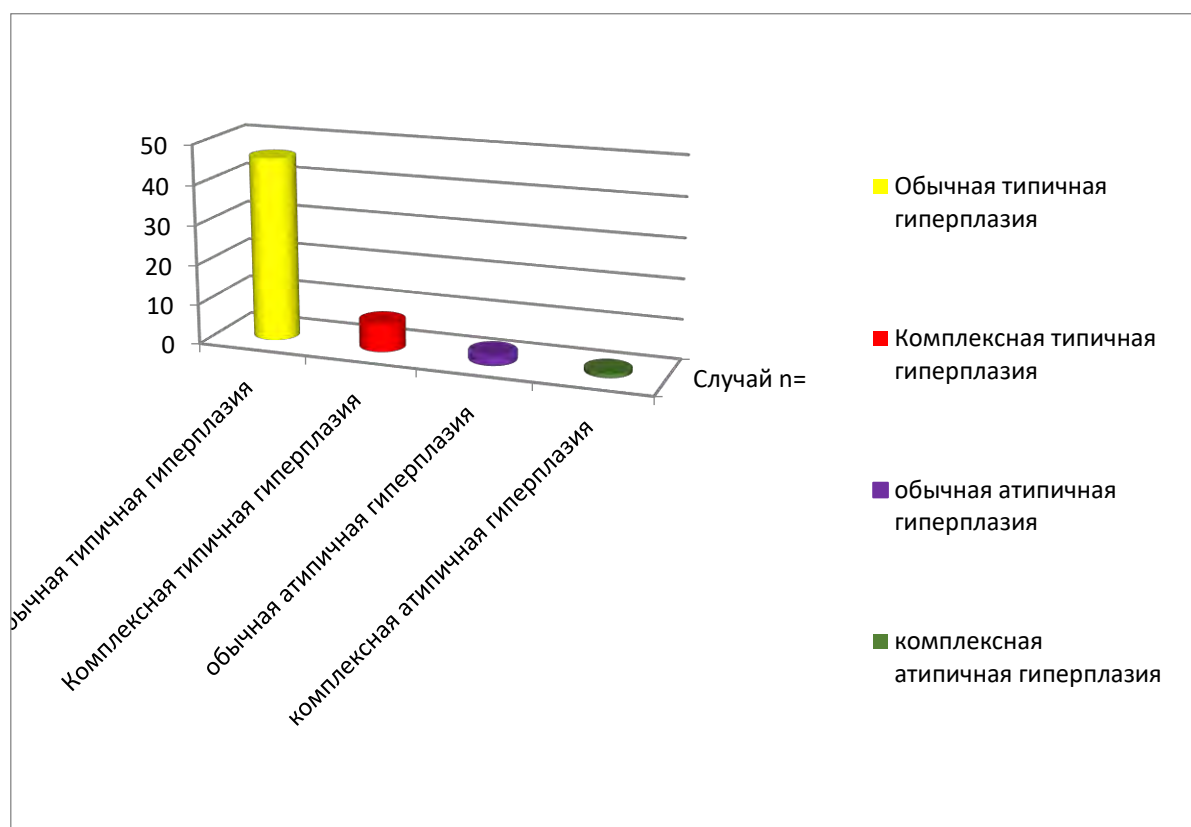


Рисунок 1. Типы гиперпластических процессов у женщин перименопаузального возраста

АМК является одной из основных гинекологических причин гистерэктоми и составляет две трети всех гистерэктомий. В этом исследовании было определено что из 70 пациенток у 6 была произведена гистерэктомиа в перименопаузальном периоде по поводу неэффективности проводимой терапии для устранения АМК. Их возраст варьировал при этом от $50,5 \pm 0,4$ до $61,2 \pm 0,1$.

ВЫВОДЫ. В нашем исследовании гиперплазия эндометрия была ведущей причиной АМК, по

поводу которой пациентки обращались к медицинской помощи. В большинстве случаев консервативное лечение было, эффективным тогда, когда оно выполнялось в ранних сроках определения нарушений менструального цикла. Что касается гистопатологии эндометрия, оно выявила гиперплазию в большинстве случаев, из которых преобладал простой типичный тип, который поддается лечению.

Список литературы:

1. Ахметова Е.С. Воспалительные цитокины при диспластических процессах эндометрия / Е.С. Ахметова, Т.Е. Белокриницкая, Ю.А.Витковский // Материалы 9-го Всероссийского научного форума «Мать и дитя». - Москва, 2007 г. - С. 328-329.
2. Бочкарева Н.В., Кондакова И.В., Коломиец Л.А., Чернышова А.Л. Роль инсулиноподобных факторов роста и связывающих их белков в патогенезе и прогнозе рака эндометрия // Российский онкологический журнал, №3. - 2009. - С.46-50.
3. Давыдов А.И. Атипическая гиперплазия эндометрия: вопросы морфогенеза, классификации, диагностики и лечения / А.И. Давыдов, О.В. Крыжановская // Вопр. гин., акуш. и перинатол. 2009. - Т. 8, №3 -С.93-96.
4. Доброхотова Ю.Е. Гиперплазия эндометрия. 2-е издание, переработанное и дополненное: монография / Доброхотова Ю.Е., Сапрыкина Л.В. // - М.: «ГЭОТАР-Медиа». 2019. - 112с
5. Исмаилова З.И. Ранняя диагностика и профилактика гиперпластических процессов эндометрия: научное издание / З. И. Исмаилова // Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья. - Ташкент, 2013. - №3 - С. 127-128
6. Нурханова Н.О., Туксанова Д.И. Диагностические аспекты аномальных маточных кровотечений женщин перименопаузального возраста// Новый день в медицине. Бухара. № 8 (46). 2022 - С.84-88.
7. Зарипова Д.Я., Туксанова Д.И., Негматуллаева М.Н. Особенности течения перименопаузального перехода женщин с ожирением. Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья. № 1-2.2020 Стр.39-42.
8. Jacobs I, Gentry-Maharaj A, Burnell M, et al. Sensitivity of transverse vaginal ultrasound screening for endometrial cancer in postmenopausal women: a case-control study within the UKCTOCS cohort. The lancet oncology. 2011;12(1):38-48.

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 destruksiyasi, trombotsitlar, fibrin va plazma oqsillarining qo'yiqdashishidan 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 $42,6 \pm 11,5$, 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. Патологоанатомическое 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 (pH 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 подвергнуты дистрофическим и деструктивным изменениям в виде распада, гомогенизации и повышения осмиофильности фибриллярных структур. В некоторых микрососудах миокарда отмечается формирование тромбов. На **электроннограмме** представлен капиллярный сосуд,

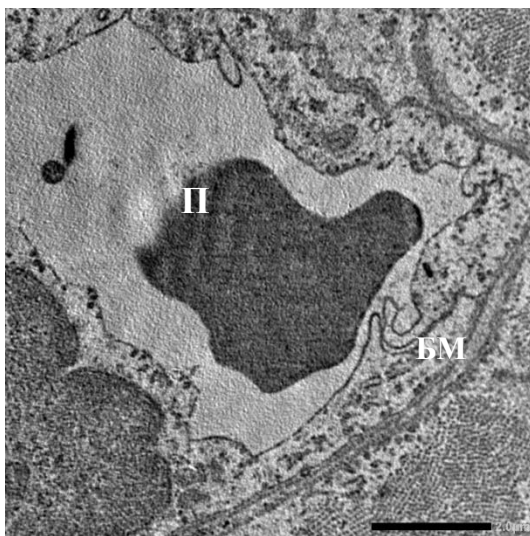


Рис 1. Расширение просвета (П), набухание и обогащение осмиофильными везикулами цитоплазмы эндотелия (Э), утолщение базальной мембраны (БМ). Электронная микроскопия. Ув: 8000.

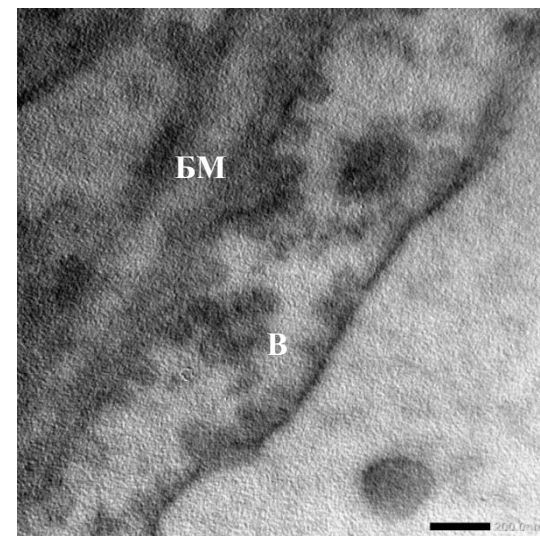


Рис 2. Отек матрикса, увеличение осмиофильных везикул (В), утолщение базальной мембраны (БМ). Электронная микроскопия. Ув: 30000.

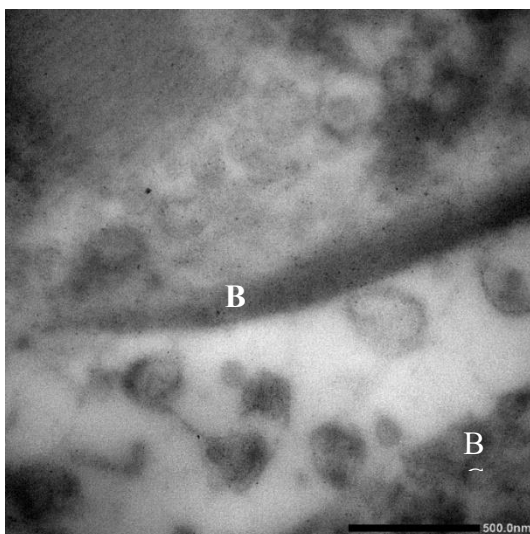


Рис 3. Появление вирусных частиц (В) в интерстиции миокарда, гомогенизация волокнистых структур (ВС). Электронная микроскопия. Ув: 30000.

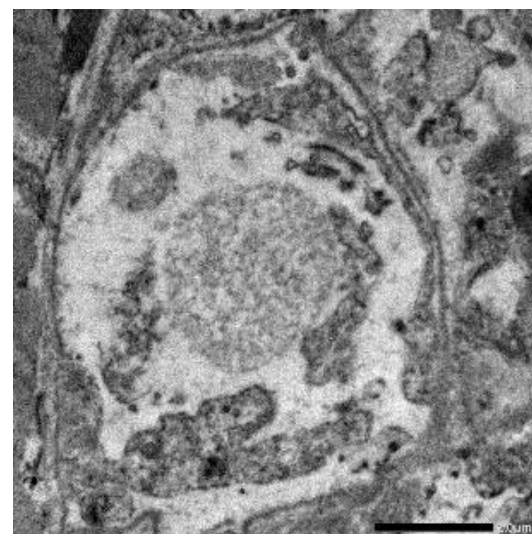


Рис 4. В просвете капилляра формирование тромба из тромбоцитов (Т), фибрина (Ф) и сгущения плазменных белков (ПБ). Электронная микроскопия. Ув: 12000.

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 межмиофибриллярном пространстве саркоплазма отечная, ультраструктурные элементы её фрагментированы и деструктурированы за счет нарушения метаболизма их компонентов. В межмиофибриллярном пространстве отмечается появление разной формы и величины осмиофильных и умеренно осмиофильных включений (рис. 5). Большинство из них по ультраструктуре являются липидными и кальцинозными включениями. В миофибриллярных волокнах саркомеры имеют разную толщину и окрашиваемость, некоторые из них деформированы структурные части саркомера. Межмиофибриллярное 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 межмиофибриллярной саркоплазмы представляются патоморфоло-

гическими изменениями некробиоза кардиомиоцитов под действием вирусной интоксикации. Эти некробиотические ультраструктурные изменения на поперечном срезе кардиомиоцита проявлялись выраженным отеком, разрыхлением межмиофибриллярной 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).

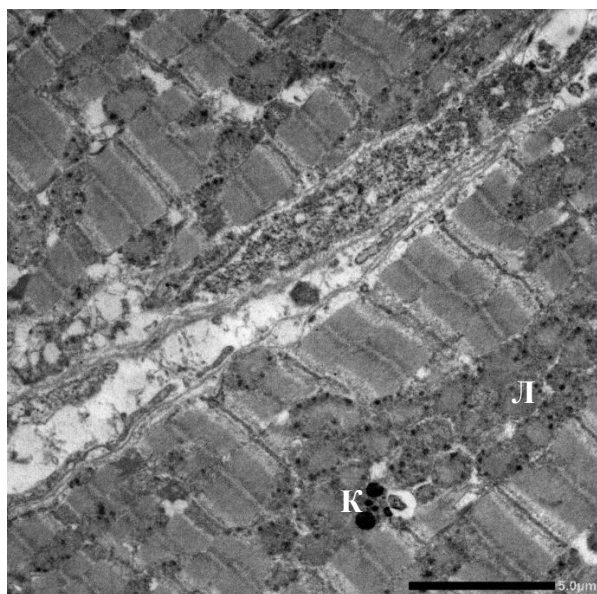


Рис 5. В интерстиции миокарда отек, накопление липидных (Л) и кальцинозных (К) частиц. Электронная микроскопия. Ув: 8000.

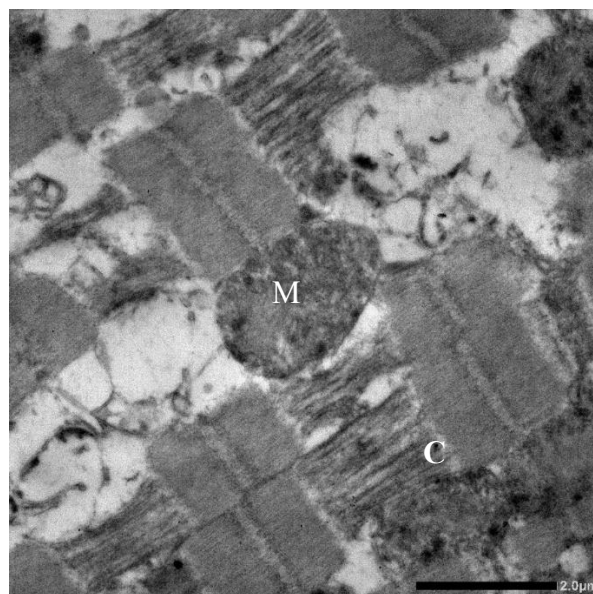


Рис 6. Отек (О) саркоплазмы, разрушение крист митохондрий (М) и структурных частей саркомеров (С). Электронная микроскопия. Ув: 20000.

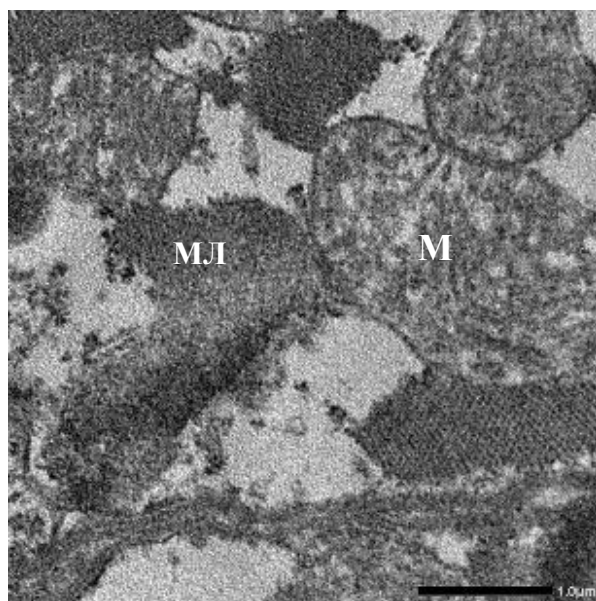


Рис 7. Отек (О) матрикса саркоплазмы, деструкция митохондрий (М), распад миофибрилл (МЛ). Электронная микроскопия. Ув: 26000.

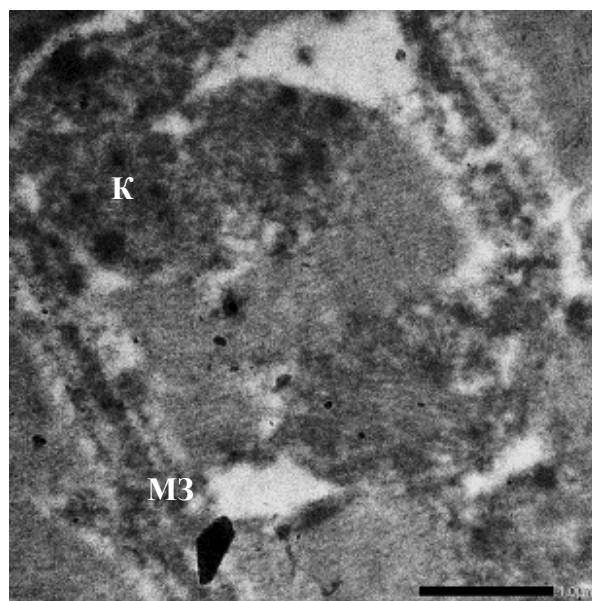


Рис 8. Миолиз (МЗ) миофибрилл, распад и кальциноз (К) митохондрий, некроз кардиомиоцита. Электронная микроскопия. Ув: 26000.

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 кардиомио-

цитах 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 сгустков 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, Hällqvist 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

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 (jiplashishi), miofibrill ko'ndalang chizig'ining yo'qolishi, bazofiliyaning o'choqli rivojlanishi, kardiomiotsitlarning SHIK-ijobiy (musbat) metaplaziyasi, mushak tolalarining nekrobiozi va degeneratsiyasi; kardiomiotsitlar yadrosining parchalanishi va jiplashishi 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, disregeneratsiya.

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 клеток легких - альвеолоцитов), после чего впрыскивают 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. Обезжизнение 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 кон-

трактурные 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

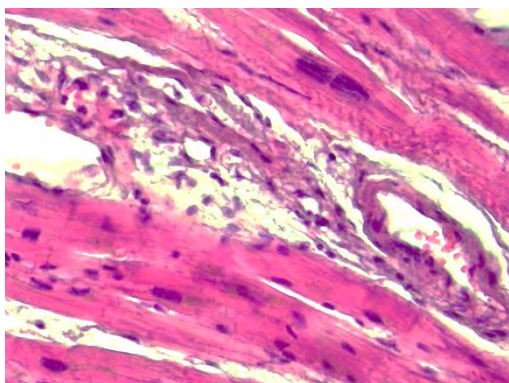


Рис 1. Сильный отек интерстиция, деформация кардиомиоцитов. Окраска гематоксилином и эозином. Ув: 10x40.

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 выраженной 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

лимфоидными и полинуклеарными клетками. Известно, что находящиеся в составе интерстиция гликозамингликаны, соединяясь с белками, превращаются в протеогликаны. При этом, гиалонан не соединяется с белками, и являющимся крупномолекулярным дихаридом, содержащим в себе воды в 1000 раз больше своего веса. Количество гиалуронана 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.

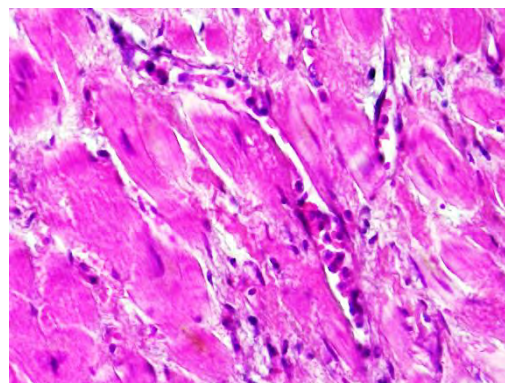


Рис 2. Интерстициальное воспаление миокарда, белковая дистрофия миофибрилл, кариолизис и кариопикноз. Окраска гематоксилином и эозином. Ув: 10x40.

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

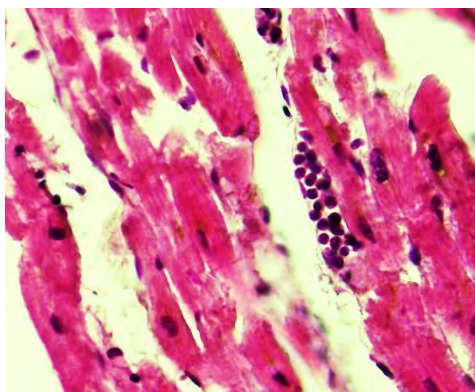


Рис 3. Интерстициальное воспаление, отек и миолиз саркоплазмы кардиомиоцитов. Окраска гематоксилином и эозином. Ув: 10x40.

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

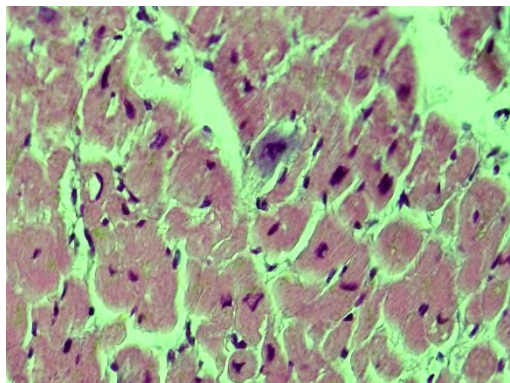


Рис 5. Дегенерация ядра и цитоплазмы кардиомиоцита при коронавирусной инфекции. Окраска гематоксилином и эозином. Ув: 10x40.

Обсуждение:

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

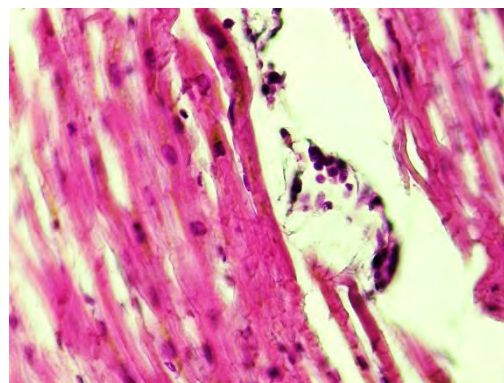


Рис 4. Очаговый некроз кардиомиоцитов, скопление лимфоцитов вокруг некроза при коронавирусной инфекции. Окраска гематоксилином и эозином. Ув: 10x40.

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).

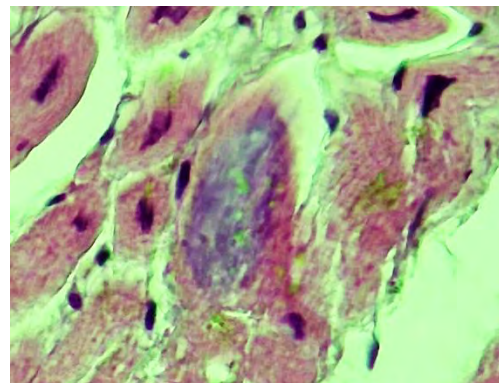


Рис 6. Очаговый некроз кардиомиоцита после дегенеративных изменений при коронавирусной инфекции. Окраска гематоксилином и эозином. Ув: 10x40.

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, 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, уплощения, 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 коронавирусной 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 коронавирусной 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 in Patients with Covid-19. *N Engl J Med.* 2020; 382: 1653-1659.
8. Varga Z., Flammer A. J., Steiger P. Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19. *Lancet.* 2020; [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30937-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30937-5)

ХРОНИЧЕСКИЙ АСЕПТИЧЕСКИЙ ОСТЕОМИЕЛИТ – МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ ПУТЬ К ДИАГНОСТИКЕ

Булгакова В.В., Доронина П.А., Раденска-Лоповок С.Г.

Институт клинической морфологии и цифровой патологии (ФГБАОУ ВО Первый Московский Медицинский университет им. И.М.Сеченова (Сеченовский Университет) Министерства здравоохранения РФ, Москва, Россия)

CHRONIC ASEPTIC OSTEOMYELITIS – A MORPHOLOGICAL PATH TO DIAGNOSIS

Bulgakova V.V. Doronina P.A., Radenska-Lopovok S.G.

I.M. Sechenov First Moscow state medical university, Ministry of Health, RF (Sechenov University)

Резюме

Введение. Хронический асептический («стерильный») остеомиелит является малоизученным воспалительным заболеванием, описанным впервые А. Гидеоном. Основной причиной заболевания является дисбаланс в экспрессии про- и противовоспалительных цитокинов в моноцитах пациентов, что приводит к гиперактивации остеокластов и поражениям костной ткани. **Цель** данной публикации показать морфологическую картину хронического асептического остеомиелита. **Результаты.** В биоптате кости имеется типичная картина воспаления. На более поздних стадиях определяются плазматические клетки и большое количество многоядерных остеокластоподобных клеток. В костной ткани присутствуют литические поражения. При этом наблюдается остеопороз с истончением костных балок. Следует отметить, что посев на наличие микроорганизмов отрицательный. Межбалочные пространства заполняются фиброзной тканью. **Заключение.** Морфологические изменения в костной ткани характеризуются развитием острого и хронического иммунного воспаления с исходом в склероз междолевых пространств. Гистологическое заключение является важным методом диагностики.

Ключевые слова: хронический асептический остеомиелит, морфология.

Abstract

Introduction. Chronic aseptic ("sterile") osteomyelitis is a poorly studied inflammatory disease described for the first time by A. Gideon. The main cause of the disease is an imbalance in the expression of pro- and anti-inflammatory cytokines in patients' monocytes, which leads to hyperactivity of osteoclasts and bone tissue lesions. **The aim** of this publication is to show the morphological picture of chronic aseptic osteomyelitis. **Results.** There is a typical picture of inflammation in the bone biopsy. At later stages, plasma cells and a large number of multinucleated osteoclast-like cells are detected. Lytic lesions are present in the bones. At the same time, osteoporosis with thinning of bone beams is observed. It should be noted that the sowing for the presence of microorganisms is negative. The inter-girder spaces are filled with fibrous tissue. **Conclusion.** Morphological changes in bone tissue are characterized by the development of acute and chronic immune inflammation with an outcome in sclerosis of the interstitial spaces. Histological investigation is an important diagnostic method.

Keywords: chronic aseptic osteomyelitis, morphology.

Введение

Хронический асептический («стерильный») остеомиелит (ХАО) является малоизученным воспалительным заболеванием. А.Гидеон и соавт. впервые описали его в 1972 году [1] как симметричное мультифокальное поражение костей. Оно может сопровождаться повторяющимися эпизодами или сохраняющимся присутствием хронического стерильного остеомиелита, акне, псориазом, воспалительным заболеванием кишечника и анкилозирующим спондилитом.

Первые симптомы появляются в возрасте от 7 до 12 лет [2] в виде лихорадки, болей в костях и

суставах. Чаще болеют дети, но встречаются случаи и среди взрослого населения. Заболеваемость ХАО составляет 4 случая на миллион детей, но данная цифра продолжает расти по мере повышения осведомленности специалистов. Вдобавок чаще заболевают лица женского пола по сравнению с мужским (примерно 2:1).

Патогенез ХАО до конца не изучен. Основной причиной заболевания является дисбаланс в экспрессии про- и противовоспалительных цитокинов в моноцитах пациентов, что приводит к гиперактивации остеокластов и поражениям костной ткани [3].

Молекулярные паттерны патогенности — это молекулы, характерные для патогенных микроорганизмов; либо же молекулы, образующиеся при повреждении собственных клеток рассматривают как звено патогенеза заболевания. Их распознавание происходит с помощью рецепторов распознавания образов (PRR), таких как мембраноассоциированные Toll-подобные рецепторы (TLR) и локализованные в цитоплазме NOD-подобные рецепторы (NLR). В организме здорового человека в ответ на стимуляцию TLR4 происходит активация митоген-активируемых протеинкиназ (MAPK), к которым относятся внеклеточные киназы 1 и 2, регулируемые сигналами (ERK1/2), p38 и Jun-киназа (JNK). В моноцитах пациентов с ХАО нарушение активации ERK1/2 приводит к снижению функционирования сигнального белка фактора транскрипции (SP-1) и последующему нарушению связывания SP-1 с промотором IL10.

Примечательно, что при всем этом функционирование JNK и p38 MAPK остается сохранным, что приводит к усиленной экспрессии провоспалительных цитокинов (TNF α , IL-6, IL-1 β , IL-20).

Обобщая все факты, можно утверждать, что для пациентов с ХАО характерен повышенный уровень провоспалительных цитокинов (IL-6, TNF- α , IL-1 β , IL-20), в то время как иммунорегуляторные цитокины IL-10 и IL-19 снижены. [2,3]

Как дисбаланс цитокинов может привести к остеолитическим поражениям? Сниженная экспрессия IL-10 и IL-19 способствует усилению активации инфламмасом NLRP3 за счет отсутствия ингибирования протеинового комплекса. После активации инфламмасом каспаза-1 расщепляет про-IL-1 β , входящий в ее состав, до активного IL-1 β , который запускает экспрессию TNF- α и IL-6. [4]

Провоспалительные цитокины (в частности IL-1 β) усиливают взаимодействие мембранных рецепторов RANK с их растворимым лигандом RANKL на клетках-предшественниках остеокластов и индуцируют дифференцировку и активацию остеокластов, что приводит к разрушению кости.

Наиболее распространенными местами поражений являются метафизы трубчатых костей (74%), кости таза (38%), позвоночник (46%), ключицы (25%), нижняя челюсть (18%), грудина (8%) и ребра (8%).

Часто ХАО характеризуется незаметным началом. Наблюдаются типичные признаки воспаления: боль в пораженных костях (причем боль

чаще усиливается ночью); отек, повышение температуры. Покраснение кожи в месте поражения есть не всегда. Также жалобы на нарастание и затухание болей являются типичными для ХАО. В некоторых случаях бывают бессимптомные поражения тел позвонков.

Поражения могут быть монофокальными и мультифокальными, причем во втором случае асимметрия наблюдается в 60% случаев. Таким образом, у пациентов могут появиться легкие и самоограниченные монофокальные поражения (ХАО), а иногда появляются хронически активные или рецидивирующие мультифокальные очаги (ХРАО).

Прогноз заболевания, как правило, благоприятный. Возможно саморазрешение течения несколько месяцев лет.

Цель данной публикации показать морфологическую картину хронического асептического остеомиелита.

Материал и методы исследования. Изучены 3 биоптата костной ткани из очагов поражения. Они изучены гистологическими методами исследования. Препараты окрашены гематоксилином и эозином и пикрофуксином по ванн Гизону.

Морфологическая характеристика

Морфологические изменения имеют ведущее значение для постановки диагноза ХАО и проведения дифференциальной диагностики со злокачественными опухолями, такими как гистиоцитоз Х, саркома Юинга, остеосаркома, лейкемия и лимфома. В биоптате кости типичная картина воспаления: лейкоцитарная инфильтрация с высокой концентрацией нейтрофилов. На более поздних стадиях определяются плазматические клетки и большое количество многоядерных остеокластоподобных клеток (рис.1а). В костной ткани присутствуют участки некроза, а также литические поражения. При этом наблюдается остеопороз с истончением костных балок (рис.1б). Следует отметить, что посев на наличие микроорганизмов отрицательный. Межбалочные пространства заполняются фиброзной тканью. В периостальной ткани также можно выявить воспалительную реакцию. В стадии ремиссии наблюдается преобладание склероза, липоматоза и лимфогистиоцитарной инфильтрации.

Заключение

Морфологические изменения в костной ткани характеризуются развитием острого и хронического иммунного воспаления с исходом в склероз междолевых пространств. Гистологическое заключение является важным методом диагностики ХАО.

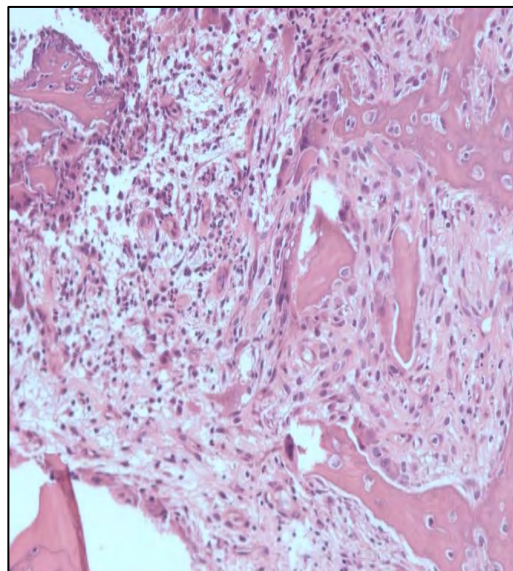
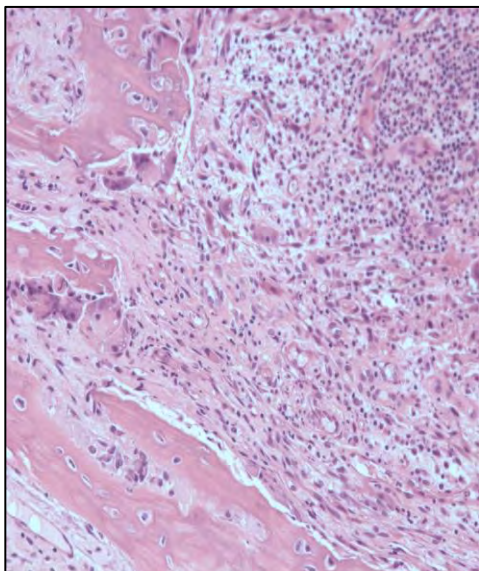


Рис.1. Хронический асептический остеомиелит:

а) выраженный лимфо-лейкоцитарный инфильтрат с гигантскими остеокластоподобными клетками, б) остеолизис костных балок, иммунное воспаление, лимфогистиоцитарный инфильтрат. Окр. гематоксилином и эозином. x250.

Литература:

1. Гидеон А., Холтузен В., Масел Л. Ф., Фишер Д. Подострый и хронический “симметричный” остеомиелит. Энн Радиоль (Париж). 1972;15:329–42.

2. Zhao D.Y, McCann L., Hahn G., Hedrich Ch.M.. Chronic nonbacterial osteomyelitis (CNO) and chronic recurrent multifocal osteomyelitis (CRMO) Journal of Translational Autoimmunity, 2021; 4:

100095 <https://doi.org/10.1016/j.jtauto.2021.100095>

3. Karunaratne Y.G, Davies J., Carty Ch.P., Graham G. Chronic Recurrent Multifocal Osteomyelitis of the Hand: A Rare Pediatric Condition. HAND. 2021; 16(2): 213–222 <https://doi.org/10.1177/1558944719846599>

4. Koryllou A., Mejbri M., Theodoropoulou K., Hofer., Carlomagno R.. Chronic Nonbacterial Osteomyelitis in Children. Children. 2021; 8: 551-56. <https://doi.org/10.3390/children8070551>

SIYDIK PUFAGI LEYKOPLAKIYALARIDAGI MORFOLOGIK O'ZGARISHLAR

Saxatalieva R.R., Isroilov R.I., Mamataliev A.R.

*Andijon davlat tibbiyot instituti
Respublika patologik anatomiya markazi***МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ЛЕЙКОПЛАКИЯХ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ**

Сахаталиева Р.Р., Исроилов Р.И., Маматалиев А.Р.

*Андижанский государственный медицинский институт
Республиканский патолого-анатомический центр***MORPHOLOGICAL CHANGES IN LEUKOPLAKIA OF THE URINARY BLADDER**

Sakhatalieva R.R., Isroilov R.I., Mamataliev A.R.

*Andijan State Medical Institute
Republican Pathological and Anatomical Center*

Annotasiya: Tadqiqotda siydik pufagi leykoplakiyasidagi morfologik o'zgarishlar sistoskopiya vaqtida olingan 108ta biopsiya materiallarida o'rganildi. Leykoplakiyaning I - davrida epiteliyning akantoz rivojlangan bazal qavati hujayralarida, II - davrida epiteliyning bazal va oraliq qavatlar hujayralarida, III - davrida epiteliyning barcha qavatlarida hujayralarida proliferativ faollik va metaplaziya rivojlanganligi kuzatildi.

Kalit so'zlari: Leykoplakiya, metaplaziya, parakeratoz, akantoz, morfologik o'zgarishlar.

Аннотация. В исследовании были изучены морфологические изменения лейкоплакии мочевого пузыря из 108 биопсийных материалов, взятых при цистоскопии. При I степени лейкоплакии в клетках акантозно развитого базального слоя эпителия, при II степени - в клетках промежуточного и базального слоя эпителия, при III степени - в клетках всех слоёв эпителия наблюдалась развитие пролиферативной активности и метоплазии.

Ключевые слова: Лейкоплакия, метоплазия, паракератоз, морфологические изменения.

Annotation. The study examined the morphological changes in bladder leukoplakia from 108 biopsy materials taken during cystoscopy. At the I degree of leukoplakia in the cells of the acanthosis-developed basal layer of the epithelium, at II degree - in the cells of the intermediate and basal layer of the epithelium, at III degree - in the cells of all layers of the epithelium, the development of proliferative activity and metaplasia was observed.

Key words: Leukoplakia, metaplasia, parakeratosis, morphological changes.

Kirish: patomorfologik va gistokimyoviy tekshirishlar xavf omillari ta'sirida va potensial xavfli shikastlanishlarda klinik jihatdan bemorlarda ko'rinmaydigan hujayraviy o'zgarishlarni erta aniqlashda samarali ekanligi tasdiqlangan [1, 2, 3, 4, 5].

Maqsadi: Siydik pufagi leykoplakiyasining morfologik o'zgarishlarni o'rganish.

Tadqiqot materiallari va uslublari: tadqiqotda siydik pufagidan sistoskopiya vaqtida olingan 108ta biopsiya materiali o'rganildi (1-guruh - leykoplakiyaning oddiy shakli 21ta, 2-guruh - verrukoz shakli - 48ta, 3-guruh eroziyalangan shakli - 39ta). Olingan biopatlarda morfologik o'zgarishlar - gematoksilin va eozin bo'yash usuli bilan o'rganildi.

Tadqiqot natijalari va ularni taxlillari: Qovuq bioplatini patomorfologik tekshirishda barcha namunalarda shilliq qavat epiteliysida xos morfologik o'zgarishlar aniqlangan yani yassi hujayrali metaplaziya, parakeratoz va akantoz.

Kasalligi bir yilgacha muddatdagi bemorlar guruhida (11ta holat) uroteliy giperplaziyasining turli shakllari bilan qo'shilgan (9ta holat) leykoplakiyaning oddiy shakli ustun bo'ldi.

Kasalligining davomiyligi 2 yildan 4 yilgacha bo'lgan guruhida (13ta holat) - tikanaksimon va bazal qavat hujayralarining kuchli proliferatsiyasi bilan, xususiy plastinkaga chuqur kirgan parakeratoz va akantotik tortmali holatlari bilan papillomatoz o'simtalarni hosil qilgan leykoplakiyaning verrukoz shakli ustun bo'ldi.

Biopsiya bo'lakchalari 10% neytrallangan formalarda 48 soat qotirildi. Suvsizlantirish konsentratsiyasi oshib boruvchi spirtlarda va xloroformda o'tkazildi. Gistologik kesmalar dastlab topografiyasini aniqlash uchun gematoksilin va eozin usulida bo'yaldi.

Shuni ta'kidlash kerakki, leykoplakiya pilakchalari I guruhda siydik pufagi bo'yini qismida 1ta pilakcha ko'rinishida, ko'proq 1-1,5 sm diametrdagi

bo'lib, II va III-guruhdagi ayollari siydik pufagi shilliq qavatining shikastlanishi I guruh bemorlariga nisbatan kengroq bo'ldi. Leykoplakiya pilakchalari II va III guruh ayollarda ko'pincha siydik pufagi bo'ynida va Leto uchburchagida joylashi kuzatildi.

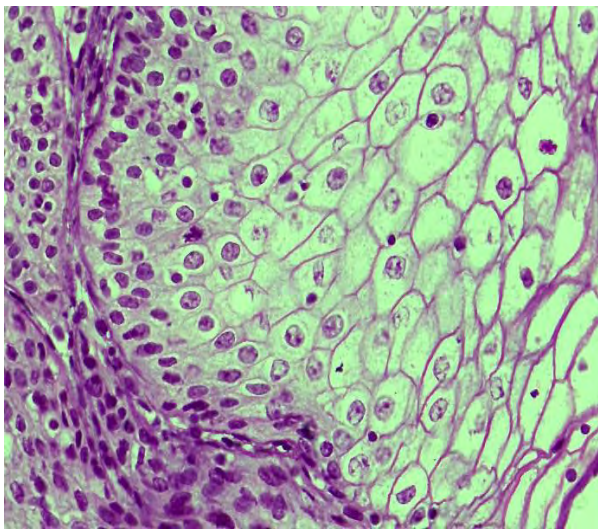
Akantoz siydik pufagi shilliq qavatining xususiy plastinkasi tubiga kirib boruvchi tasma ko'rinishida - Malpigi qatlamining o'sib borishi, hamda qalinlashishi bilan namoyon bo'ldi. Bir holatda epiteliyal o'choqning qalinlashishi va uzayishi, shilliq qavati hujayralarini kattalashuvi va qatlamlarini ortishi bilan, ayrim holatlarda bazal qatlam hujayralarining proliferasiyasiga bog'liq bo'ldi. Vezikulyar leykoplakiyada Malpigi qatlamini qalinlashishi, epiteliyal hujayralarini turli hajm va yo'nalishlarda shoxlaganligi kuzatildi.

Parakeratoz sohalari yassi epiteliyal yuzasida oval yoki bo'rtib chiqqan, yadrolarning zichlashishi bilan bir nechta qator shoxlanuvchi hujayralarda nekrobioz ko'rinishida namoyon bo'ldi. Oddiy leykoplakiyada hujayralar xususiy plastinka sohasida qalinlashib, Malpigi qatlamida parallel joylashdi. Leykoplakiyaning verikoz shakli parakeratik qatlam hujayralarini qalinlashuvi bilan namoyon bo'ldi.

Shilliq qatlamni ko'p qavatli hujayralari perinuklear sohasida yirik vakuolalarning paydo bo'lishi va

yadroning hujayra sitoplazmasi chetiga siljishi kuzatildi (1-rasm). Epiteliositlarni yadrosi bujmayib, intensiv bo'yaldi. Akantoz o'choqlari bilan epiteliostit sitolemmalari bo'linib, ingichkalashib, epiteliyda nobud bo'lgan akantolitik hujayralar bilan to'lgan pufakcha va bo'shliqlar paydo bo'ldi. Yassi epiteliyda shilliq qavat xususiy plastinkasi shishi hisobiga pufakchalar hosil bo'lishi kuzatildi. Akantolitik pufakchalar qatlamlar ichida joylashganligi kuzatildi. Ayrim holatlarda ko'p qavatli yassi epiteliyning eroziv shikastlanishi kuzatildi. Xususiy plastinka va shilliq osti qatlamida turli darajada yallig'lanish infiltrasiyasi, shish kuzatildi. Yallig'langan infiltrat tarkibida limfoid hujayralar ustunlik qilib (2-rasm), unda plazmatik hujayra, neytrofil leykositlar va makrofaglar ham kuzatildi.

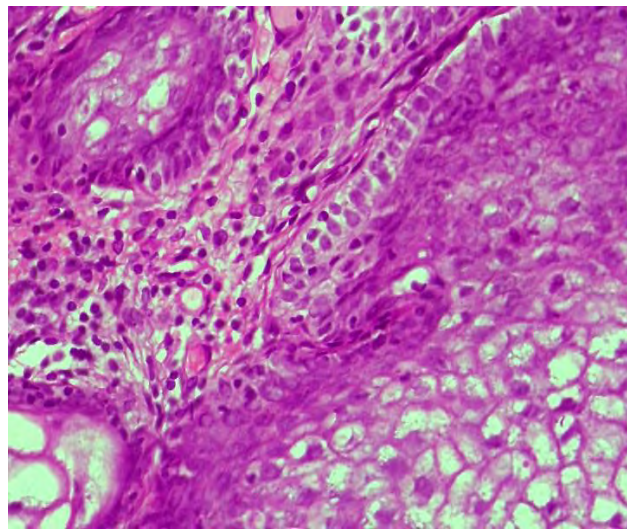
Gistokimyoviy tadqiqotda sitoplazmada ShIK-ijobiy moddalar to'planishi bilan epiteliyal elementlarni gidropik distrofiyasi, ko'p qavatli yassi o'tuvchi epiteliyal hujayralarni transformasiyasi aniqlandi. Yangi hosil bo'lgan ko'p qavatli yassi epiteliyda suksinatdehidrogenaza, NAD- va NADP, nordon fosfataza, ATF- azalarni faolligining «pastligi» bilan tavsiflandi. Hujayra sitoplazmasida laktatdehidrogenaza, glyukoza-6- fosfatdehidrogenaza va ishqorli fosfataza faolligi deyarli kuzatilmadi.



Rasm-1. Siydik pufagi epiteliylarining vakuol distrofiyasi. Bo'yash: gematoksilin va eosin. 10x40.

Siydik pufagi devorining shilliq osti qatlami barcha kuzatuvlarda qalinlashgan, shishgan, to'laqonli, asosiy moddasi va tolali tuzilmalarida neytral hamda nordon glyukozaminoglikanlarning to'planishi aniqlandi. Ushbu o'zgarishlar mikrosirkulyator to'r shaxobchalarida ham aniqlandi. Mayda tomirlar keskin kengayib, diapedez qon quyilishlar, staz kuzatildi. Tomir o'tkazuvchanligining buzilishi tomir devorida ishqorli fosfataza va ATF-aza faolligining sezilarli oshishida tasdiqlandi.

Giperplaziyalangan o'tuvchi epiteliyal yuza qatlamida deskvamasiya va distrofik o'zgarishlar rivojlanishi aniqlandi. Uroteliyning proliferativ



Rasm-2. Xususiy plastinkadagi yallig'lanish infiltrasiyasi. Bo'yash: gematoksilin va eosin. 10x40.

o'zgarishlari bazal hujayralarning diffuz giperxromaziya bilan namoyon bo'ldi, xususiy plastinkasida turli bo'shliqlarni hosil bo'lishi bir guruh o'tuvchi epiteliylarni qurshab oldi. Bo'shliqlarda eozinofil massa paydo bo'ldi.

Xulosa: patogistologik tekshirishlarda kasalliklarning turli shakllarida aniqlangan ko'rsatkichlarda, kasallik davomiyligi bir yilgacha bo'lgan bemorlar guruhida uroteliyal giperplaziyasining turli shakllari bilan leykoplakiyaning oddiy turi ustunlik qildi. Kasallik davomiyligi parakeratoz bilan birga 8 yilgacha davom etgan bemorlar guruhida ayrim so-

halarda trofik o'zgarishlar bilan bazal qatlam hujayralarining gipertrofiyasi kuzatildi. Bunda engil darajadagi displaziya belgilari bilan bazal qatlamning ifodalangan proliferasiyasi kuzatildi.

Adabiyotlar:

1. Аль-Шукри С. Х. Выбор тактики лечения лейкоплакии мочевого пузыря у женщин с хроническим циститом //Урологические ведомости. – 2015. – Т. 5. – №. 1. – С. 90-91.
2. Байцур М.В., Екимов А.Н. Уреаплазменная инфекция. Кремлев. мед. клин. вестн. 2010; 3: -С. 54
3. Царева А.В. «Способ хирургического лечения лейкоплакии мочевого пузыря». Журнал «Клинические исследования». E-mail: docann@mail.tomsknet.ru. Стр 38-41.
4. Burzlaff J.B et al. Exposure to alcohol or tobacco affects the pattern of maturation in oral mucosal cells: a cytohistological study. Cytopathology. 2007 Dec;18(6):367-75.
5. Huan Wang. et al. «Transurethral resection in women with symptomatic keratinizing squamous metaplasia of urinary bladder: a retrospective study of 92 cases» DOI: 10.1111/luts.12294. стр-137142.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПЕЧЕНИ ПРИ РАЗНЫХ ПЕРИОДАХ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Тешаев Ш.Ж., Олимова А.З., Саноев Б.А.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино

Аннотация: *Описаны морфологические изменения печени при черепно-мозговой травме. Исследование проведено на 35 белых беспородных крысах обоего пола в возрасте 3 месяцев. Этим лабораторных крыс обучали в течение 4 дней по три раза в день. Тренировка заключалась в обучении нахождению платформы, расположенной на поверхности воды в бассейне. Далее этих беспородных крыс фиксировали на приспособлениях, приготовленных вручную в транспорте на колесах; фиксированные животные разгонялись по наклонной плоскости в транспортном средстве со скоростью 6,7 км/ч и ударялись лобной частью головы о деревянную преграду. После получения через сутки черепно-мозговой травмы подопытных крыс погружали в бассейн для нахождения платформы с фиксацией индикатора времени. Под влиянием черепно-мозговой травмы у крыс развивались патологические процессы в ткани печени, полнокровие синусоидов печеночной дольки, жировая дистрофия гепатоцитов с последующим отеком.*

Ключевые слова: *Крыса, печень, дрессировка, черепно-мозговая травма.*

Актуальность. Проблема тяжелой черепно-мозговой травмы привлекает внимание исследователей уже много лет. Гигантские масштабы современного травматизма сделали его не только медицинским, но и острым социальным [Э. Бабаян и др. 2005]. По данным ВОЗ черепно-мозговая травма подтверждена в основном у детей, подростков, а также взрослого населения трудоспособного возраста, что обуславливает дальнейший поиск новых решений для снижения уровня травматизма и инвалидизации населения земного шара [В.В. Крылов 2014; С.В. Царенко 2005; СРЕДНИЙ. Ошоров и др. 2013; В. Пронин и др. 2007 г.; В.В. Крылов, С.С. Петриков, А.А. Солодов 2014; СРЕДНИЙ. Ошоров и др. 2013]. Большинство пострадавших с ЧМТ находятся в возрасте от 20 до 50 лет, то есть в период наибольшей трудоспособности; мужчины поражаются в 2,5 раза чаще, чем женщины [С.В. Сенчуков 2004]. Черепно-мозговая травма (ЧМТ) определяется как агрессия к мозгу, вызванная внешней физической силой, которая может вызвать состояние ослабленного или измененного сознания и, следовательно, повлиять на когнитивные способности или физическую функцию. При развитии травматической болезни головного мозга в зоне его поражения возникает комплекс анатомо-патофизиологических процессов, как со стороны мозговой ткани, так и сосудистой системы, что приводит к дисфункциям его функций [С.С.Армин, А.Т.Колохан, Дж.Чжан2006]. При ЧМТ возникает не только нарушение ауторегуляции тонуса микроциркуляторного русла, сопровождающееся изменением плотности и диаметра капилляров, но и повреждение гематоэнцефалического барьера, приводящее к отеку мозга [М.А. Даниелян 2007; С.В. Шорманов; Н.С. Шорманов 2004]. Эти расстройства провоцируются не только прямыми (первичными) травматическими воздействиями, но и вторичными факторами, среди которых важную роль играют

ишемические осложнения, обусловленные влиянием вазоактивных веществ [С.В. Царенко, В.В. Крылов 2005]. Основная международная конференция ICSRAS-2021 по научным исследованиям и достижениям в науке, организованная в Гамбурге, Германия <http://euroasiacference.com>, 25 июля 2021 г. 140 причиной смерти является развитие церебральной ишемии вследствие вторичного ишемического поражения головного мозга [J.L. Столлингс, Л. Дж. Ойен, 2006 г. ; М.Н. Диригереталь. 2002].

Острая и тяжелая ЧМТ нередко вызывает поражение базальных структур головного мозга с вовлечением в процесс гипоталамо-гипофизарной системы, при этом центральные рефлекторные и гуморальные изменения происходят во всем организме. Преобладает реакция симпатической нервной системы, выделяющей катехоламины в общий кровоток. В результате этих центрально обусловленных реакций в первые минуты после травмы возникают нарушения микроциркуляции во всем организме. При тяжелой ЧМТ эти нарушения приводят к системному поражению всех внутренних органов, вызывая полиорганную недостаточность. При этом возникающие изменения в печени проявляются соответствующей клинической картиной [Фурсов И.В., Могила В.В. 2013].

Цель исследования Изучение морфологических изменений печени у крыс в эксперименте с черепно-мозговой травмой в сочетании с повреждениями других анатомических областей.

Материалы и методы Эксперимент проведен на белых беспородных крысах обоего пола в возрасте 3 мес. Количественное соотношение полов было одинаковым у девяти беспородных крыс. Общее количество крыс составило 35 особей. Среднее значение веса составило 120-145 граммов. Опыты проводились в круглом бассейне диаметром 160 см и глубиной 60 см. Бассейн наполнялся водой до 55 см, в бассейн поме-

щалась платформа из лиственных пород размером 10 x 10 см, погруженная в воду на 1-2 см, водная поверхность, как и платформы, была покрыта мелкозернистой измельченная пена, чтобы сделать поверхность воды невидимой. Всех крыс тренировали 3 раза в день в течение 4 дней по несколько минут. Первый этап эксперимента заключался в том, что крыс по одной погружали в воду, чтобы они нашли невидимую снаружи платформу. В первые дни первого этапа эксперимента время нахождения на платформе

составляло в среднем 150-180 секунд. В последний день, на 4-й день эксперимента, этот показатель составлял уже 90-120 секунд. После получения черепно-мозговой травмы по модели «дорожно-транспортное происшествие» результаты оказались следующими: на третьи сутки после травмы временные параметры крыс для нахождения платформы были следующими: - 200-240 секунд. При этом у самок крыс как тренировочные, так и посттравматические показатели были на 8-10% лучше, чем у самцов. В плане тяжести изменения ткани печени. (Таблица 1)

Таблица № 1. Степени тяжести черепно-мозговой травмы

| Формы | Морфологические изменения в печени |
|------------------------------|--|
| Легкая ЧМТ | Гранулезная дистрофия сохранялась в гепатоцитах центральных печеночных долек. |
| ЧМТ средней степени тяжести. | Развивается паренхиматозный отек, в периферических отделах печени стала нарастать выраженная сосудистая гиперемия. |
| Тяжелая ЧМТ. | При тяжелой форме отмечалось нарастание признаков зернистой дистрофии; этот процесс охватил большие участки печени, очаговый некроз печеночных клеток. |

Заключение. Экспериментальные результаты показывают, что при черепно-мозговой травме в печени развиваются следующие изменения. Гистологические изменения в печени определялись зернистой дистрофией, паренхиматозный отек сохранялся в гепатоцитах центральных печеночных долек, а при тяжелой ЧМТ эти явления начинали прогрессировать, местами развивались очаговые некрозы.

Литература:

1. Sanoev B.A., Israilov R.I. and Djuraeva G.B. [QUANTITATIVE INDICATORS AND METHODS FOR MODELING STRUCTURAL UNITS IN PLACENTAL INSUFFICIENCY](#) // World Journal of Pharmaceutical Research. Volume: 09 Issue: 12 | 2020. 37-47 p
2. RI Israilov, BA Sanoev, AZ Olimova Pathologically Undifferentiated Placental Morphology in Primary Placental Insufficiency // American Journal of Medicine and Medical Sciences. Volume: 10 Issue: 09 | 2020. 660-663 p
3. Sanoev Bakhtiyor Abdurasulovich [MORPHOLOGICAL AND MORPHOMETRIC CHARACTERISTICS OF THE PLACENTA IN NORMAL PREGNANCY](#).// DEVELOPMENT OF A MODERN EDUCATION SYSTEM AND CREATIVE IDEAS FOR IT, REPUBLICAN SCIENTIFIC-PRACTICAL ONLINE CONFERENCE ON "SUGGESTIONS AND SOLUTIONS" Issue: 06 | 2020. 94-96 p
4. БА Саноев, ТШ Ниёзова, НИ Хикматова [МАКРО-И МИКРОСКОПИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ЛЕЙОМИОМ МАТКИ](#) // Новый день в медицине. Номер 2 . 2020. С. 526-528

5. Sanoyev Bakhtiyor Abdurasulovich, Olimova Aziza Zokirovna. Pathology of Precancerous Conditions of the Ovaries in Women of Reproductive Age. // Volume: 01 Issue: 06 | 2021.

6. Aziza Zokirovna Olimova, Sanoyev Bakhtiyor Abdurasulovich. OVARIAN DISEASES IN AGE OF REPRODUCTIVE WOMEN: DERMOID CYST. // Volume: 01 Issue: 06 | 2021. 154-161 p

7. Aziza Zokirovna Olimova, (2021, July). COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF THE MORPHOLOGICAL PARAMETERS OF THE LIVER AT DIFFERENT PERIODS OF TRAUMATIC BRAIN INJURY. // In Euro-Asia Conferences (pp. 139-142).

8. Aziza Zokirovna Olimova. Частота Встречаемости Миомы Матки У Женщин В Репродуктивном Возрасте. // JOURNAL OF ADVANCED RESEARCH AND STABILITY (JARS). Volume: 01 Issue: 06 | 2021. 551-556 p

9. Aziza Zokirovna Olimova. РЕПРОДУКТИВ ЁШДАГИ ЭРКАКЛАРДА БЕПУШТЛИК САБАБЛАРИ: БУХОРО ТУМАНИ ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ. // SCIENTIFIC PROGRESS. 2021 й 499-502p

10. Aziza Zokirovna Olimova. MACRO- AND MICROSCOPIC STRUCTURE OF THE LIVER OF THREE-MONTHLY WHITE RATS. // ACADEMIC RESEARCH IN EDUCATIONAL SCIENCES /2021 й. 309-312 p

11. Aziza Zokirovna Olimova. Cytological screening of cervical diseases: pap test research in the bukhara regional diagnostic center for the period 2015-2019 // Web of Scientist: International Scientific Research 3 (7), 2022, 121-128

12. OA Zokirovna Technique for cutting biopsy and surgical material in the practice of pathological anatomy and forensic medicine // Web of Scientist: International Scientific Research Journal 3 (7), 2022, 116-120

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ АКШ И СТЕНТИРОВАНИЕ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

Убайдуллаева В.У., Магруппов Б.А.

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, МЗ РУз

Xulosa. Ushbu tadqiqotda koronar arteriyalarni stentlash va arterio-koronar shunt o'tkazilgan bemorlarda morfologik o'zgarishlar o'rganildi. Vafot etgan 113 nafar bemorning autopsiya natijalari tahlil qilindi: 58 nafari koronar arteriyalarni stentlashdan keyin, 55 nafari koronar arteriya shunt payvandlashdan keyin. Ikkala guruhda koronar arteriyalarning bir yo'nalishli shikastlanishi mavjudligi ko'rsatilgan, farq esa stenoz darajasida bo'lgan: stent qo'yilgan guruhda u $66,3 \pm 9,6\%$ dan oshmagan, AKSh guruhida esa yuqoriroq. Bundan tashqari, agar stent qo'yilgan guruhlarda tonogen kengayish ($58,6\%$) bo'lsa, AKSh bo'lgan guruhda yurakning miogen kengayishi ($61,8\%$) ustunlik qiladi.

Реферат. В данном исследовании изучены морфологические изменения у больных, перенесших стентирование коронарных артерий и артерио-коронарное шунтирование. Проанализированы результаты аутопсий 113 умерших пациентов: 58 после стентирования коронарных артерий, 55 после аорто-коронарного шунтирования. Показано, что в обеих группах имели место односторонние поражения коронарных артерий, при этом разница заключалась в степени стеноза: в группе со стентированием он не превышал $66,3 \pm 9,6\%$, в то время как в группе АКШ был выше этого значения. Кроме того, если в группах со стентированием превалировала тоногенная дилатация ($58,6\%$), то в группе с АКШ -миогенная дилатация ($61,8\%$) сердца.

Abstract. In this study, morphological changes were studied in patients who underwent coronary artery stenting and arterio-coronary bypass grafting. The results of autopsies of 113 deceased patients were analyzed: 58 after coronary artery stenting, 55 after coronary artery bypass grafting. It was shown that in both groups there were unidirectional lesions of the coronary arteries, while the difference was in the degree of stenosis: in the group with stenting, it did not exceed $66,3 \pm 9,6\%$, while in the CABG group it was higher than this value. In addition, if tonogenic dilatation prevailed in the groups with stenting ($58,6\%$), then in the group with CABG, myogenic dilatation ($61,8\%$) of the heart prevailed.

Сердечно-сосудистые заболевания остаются основной причиной смерти во всем мире. От ишемической болезни сердца и инсульта в мире умирает 12 миллионов человек каждый год. К 2030 году сердечно-сосудистые заболевания по прогнозу ВОЗ унесут 23,6 миллиона человеческих жизней [1].

Для ИБС, в целом, характерно хроническое прогрессирующее течение, однако в ряде случаев возможна дестабилизация клинической картины заболевания. Назначаемое в таких случаях консервативное лечение подчас оказывается неэффективным, что требует рассмотрения возможности выполнения хирургического вмешательства. При этом, хирургическая операция, как правило, весьма травматична, а результаты ее выполнения зависят от исходного статуса пациента. Вследствие этого активная хирургическая тактика рассматривается в качестве резервного метода восстановления кровотока, в основном у пациентов преклонного возраста и при монососудистом поражении.

Вышеизложенное явилось причиной появления новых тенденций в разработке инновационных методов лечения ИБС.

За последнее десятилетие коронарное стентирование стало ведущим стандартом в эндоваскулярном лечении ишемической болезни сердца (ИБС). В некоторых случаях возможно расширение суженного участка с помощью баллонной ангиопластики и введением стента, однако в большинстве случаев необходима операция аорто-коронарного шунтирования (АКШ). Своевременная операция коронарного шунтирования предотвращает необратимые изменения сердечной мышцы, во многих случаях улучшает сократимость миокарда и повышает качество и продолжительность жизни. Несмотря на неоспоримое преимущество стентирования у пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС), до сих пор остается большое число неразрешенных вопросов у данной категории больных, в особенности, когда данные пациенты, ранее стентированные в связи с ОКС, подвергаются аортокоронарному шунтированию в связи с повторным эпизодом ОКС [2].

Цель: изучение морфологических данных у больных, перенесших стентирование коронарных артерий и АКШ.

Материалы и методы: в Республиканском научном центре экстренной медицинской помощи за период с 2012 по 2021 год было проведено 5972 аутопсийных исследований, из них 113 (1.9%) составили умершие, которым было выполнено 58 (51.3%) стентирований коронарных артерий (КА) и 55 (48.7%) аорто-коронарных шунтирований (АКШ).

Результаты исследования: в группе больных с установленными стентами 42 (72.4%) составили мужчины, 16 (27.6%) - женщины. Средний возраст больных был 65.7 ± 1.2 лет: мужчины - 63.9 ± 1.5 , женщины - 70.6 ± 2.0 . Атеросклеротическое поражение аорты оценивалось по стандартной классификации и имело 2 стадию поражения у 10 (17.2%), 3 стадию у 36 (62.0%), 4 стадию у 12 (20.7%) больных. Избирательность поражения КА атеросклерозом и процент стеноза: ствол левой коронарной артерии (ЛКА) - 66.3 ± 9.6 , передней межжелудочковой артерии (ПМЖА) - 64.3 ± 5.0 , огибающей коронарной артерии (ОКА) - 45.7 ± 4.6 , правой коронарной артерии (ПКА) - 45.4 ± 4.4 . У 49 (84.5%) больных на секции диагностирован левый тип кровоснабжения, у 9 (15.5%) - правый тип. Изменение внешних размеров сердца и их параметры выглядели следующим образом: длина сердца - 12.7 ± 0.16 , ширина 12.1 ± 0.2 , толщина 6.9 ± 0.1 см. Толщина стенки левого желудочка (ЛЖ) 1.6 ± 0.04 см, правого желудочка (ПЖ) - 0.4 ± 0.023 см. Гипертоническая болезнь (ГБ), как фоновая патология, зарегистрирована у 57 (98.2%), сахарный диабет 2 типа (СД) у 17 (29.3%) человек. Острый инфаркт миокарда (ОИМ) наблюдался в 16 случаях (27.6%), рецидивирующий инфаркт миокарда в 4-х (6, 9%), повторный инфаркт миокарда в 24-х (41.4%), крупноочаговый постинфарктный кардиосклероз (ПИКС) в 7-и (12%), в остальных 7 (12%) случаях основным заболеванием явилась другая патология, не связанная с поражением сердечной мышцы. При инфаркте миокарда отмечалось поражение передней стенки ЛЖ в 8-и случаях (18.2%), поражение передней стенки ЛЖ в сочетании с межжелудочковой перегородкой в 8-и (18.2%), поражение задней стенки ЛЖ в 5-и (11.4%), циркулярное поражение стенок ЛЖ в 23-х (52.3%) случаях. ПИКС располагался по передней стенке ЛЖ у 5-и (14.7%) пациентов, по передней стенке и МЖП - у 6-и (17.6%), по задней стенке ЛЖ у 8-и (23.5%), циркулярное расположение имело место у 15 (44,1%) пациентов. Установка стентов выглядела следующим образом: ствол левой коронарной артерии (ЛКА) - 1 (1.7%), передняя межжелудочковая артерия (ПМЖА) - 31 (53.4%), огибающая коронарная артерия (ОКА) - 4 (6.9%), правая коронарная артерия (ПКА) - 9 (15.5%), 2 и более стента было установлено в 13 (22.4%) случаях. Ремоделирование и перестройка сердечной мышцы наблюдалась в 100% случаев, при этом тоногенное удлинение

гипертрофированного сердца с началом гипотонического расширения зарегистрировано у 34-х пациентов (58.6%), миогенная дилатация гипертрофированного сердца у 24-х (41.4%). Сроки пребывания больных со стентированием КА в стационаре составили: до суток - 26 (44.8%) пациентов, до 3-х дней от момента поступления в стационар - 12 (20.7%), от 4-10 к/дней - 19 (32.7%), свыше 10 к/дней - 1 (1.7%).

Среди лиц с АКШ - 40 (72,7%) мужского, 15 (27,3%) женского пола. Средний возраст больных составил 61.7 ± 1.0 лет: мужчины - 61.8 ± 1.1 , женщины - 61.5 ± 2.3 . Атеросклеротическое поражение аорты имело 1 стадию поражения у 2 (3.6%), 2 стадию у 2 (9%), 3 стадию у 23 (41.8%), 4 стадию у 25 (45.4%) больных. Избирательность поражения КА атеросклерозом и процент стеноза: ствол ЛКА - 66.8 ± 7.6 , ПМЖА - 82.6 ± 2.9 , ОКА - 75.9 ± 3.5 , ПКА - 78.6 ± 3.4 . У 47 (85.4%) больных на секции диагностирован левый тип кровоснабжения, у 7 (12.7%) - правый тип, у 1 (1.8%) смешанный тип. Изменение внешних размеров сердца и их параметры выглядели следующим образом: длина сердца - 13.0 ± 0.2 , ширина 12.6 ± 0.2 , толщина 7.2 ± 0.1 см. Толщина стенки ЛЖ 1.7 ± 0.05 см, ПЖ - 0.4 ± 0.02 см. ГБ зарегистрирована у 53 (96.4%), СД 2 типа у 12 (21.8%) человек. Острый инфаркт миокарда (ОИМ) наблюдался в 10 случаях (18.1%), повторный инфаркт миокарда в 17-и (30.9%), крупноочаговый постинфарктный кардиосклероз (ПИКС) в 24-х (43.6%), в остальных 4-х (7.3%) случаях основным заболеванием явилась другая патология, не связанная с поражением сердечной мышцы. При инфаркте миокарда отмечалось поражение передней стенки ЛЖ в 4-х случаях (7.3%), поражение передней стенки ЛЖ в сочетании с межжелудочковой перегородкой в 1-м (1.8%), поражение задней стенки ЛЖ в 5-и (9.1%), циркулярное поражение стенок ЛЖ в 17-и (30.9%) случаях. ПИКС располагался по передней стенке ЛЖ у 5-и (9.1%) пациентов, по передней стенке и МЖП - у 3-х (5.4%), по задней стенке ЛЖ у 15-и (27.3%), циркулярное расположение имело место у 18 (32,7%) пациентов. Выбор варианта АКШ у 3-х (5.4%) пациентов выпал на создание шунта «внутригрудная артерия - ПМЖА», у 2-х (3.6%) «аорта-ЗМЖА», у 1 (1.8%) «аорта- ОКА» и у 49 (89%) было выполнено 2 шунта и более. Ремоделирование и перестройка сердечной мышцы наблюдалась в 100% случаев, при этом тоногенное удлинение гипертрофированного сердца с началом гипотонического расширения зарегистрировано у 21-го пациента (38.2%), миогенная дилатация гипертрофированного сердца у 34-х (61.8%). Сроки пребывания больных с АКШ в стационаре составили: досуточное пребывание - 8 (14.5%) пациентов, до 3-х дней от момента поступления в стационар - 7 (12.7%), от 4-10 к/дней - 38 (69.1%), свыше 10 к/дней - 2 (3.6%).

Выводы: таким образом, сопоставление морфологических изменений в сердце пациентов, у которых в результате стеноза коронарных артерий были установлены стенты с пациентами, перенесшими АКШ показало, что в обеих группах имели место однонаправленные поражения коронарных артерий, при этом разница заключалась в степени стеноза: в группе со стентированием он не превышал $66.3 \pm 9.6\%$, в то время как в группе АКШ был выше этого значения. Кроме того, если в группах со стентированием превалировала тоногенная дилатация (58.6%), то в группе с АКШ -миогенная дилатация (61.8%) сердца.

Литература:

1. Землянская Н. С., Дербисалина Г.А., Арипов М. А., Землянский В. В. Современное состояние проблемы рестеноза коронарных артерий после эндоваскулярного стентирования: обзор литературы. *Science & Healthcare*, 2020 (Vol. 22) 4, 32-48. DOI 10.34689/SH.2020.22.4.004
2. Бигашев А.Р., Шихвердиев Н.Н., Пелешок А.С., Сорока В.В. Проблемы выполнения аортокоронарного шунтирования после предварительного стентирования коронарных артерий в связи с острым коронарным синдромом (обзор литературы). *Вестник хирургии имени И.И. Грекова*. 2020;179(3):100-106. <https://doi.org/10.24884/0042-4625-2020-179-3-100-106>

ҲАРБИЙ ХИЗМАТЧИЛАР ОРАСИДА ТЎСАТДАН ЮРАК ҶИМИ САБАБЛАРИНИНГ СУД-ТИББИЙ ТАВСИФИ

Чориев Б.А., Хужманов У.М., Ниязов В.Н., Саидахмедов М.К., Примов Х.Н.

ЎР Қуроли Қучлари суд-тиббий экспертиза маркази

Аннотация: 2017-2022 йилларда ҳарбий хизматчилар орасида тўсатдан юрак ўлими қайд қилинган мурдалар суд-тиббий экспертизасини таҳлил қилишди. Аниқланишича, ҳарбий хизматчилар орасида тўсатдан юрак ўлимнинг асосий сабаби юрак қон-томир тизимининг касалликларидир. Ҳарбий хизматчилар орасида тўсатдан юрак ўлимнинг асосий механизми-аритмоген ҳолатдир. Ҳарбий хизматчилар орасида тўсатдан юрак ўлими ривожланишида қуйидаги омиллар муҳим аҳамият касб этади: жисмоний зўриқиш, психоэмоционал стресс ва бошқалар.

Калит сўзлар: тўсатдан юрак ўлими, хавф омиллари, ҳарбий хизматчилар, морфологик белгилар.

Аннотация: анализ причин внезапной сердечной смерти в целом на основе ретроспективного анализа судебно-медицинских вскрытий проведенных в течение 2017-2022 гг. Установлено, что одной из причин внезапной смерти у военнослужащих является патология сердечно-сосудистой системы. Основным механизмом внезапной сердечной смерти у военнослужащих-аритмогенный. Развитию способствуют провоцирующие факторы: физическая нагрузка и психоэмоциональный стресс.

Ключевые слова: внезапная сердечная смерть, факторы риска, военнослужащих, морфологические признаки.

Abstract.

Analysis of the causes of sudden cardiac death in general based on a retrospective analysis of forensic autopsies performed during 2017-2022. It has been established that one of the causes of sudden death in military personnel is the pathology of the cardiovascular system. The main mechanism of sudden cardiac death in military personnel is arrhythmogenic. Provoking factors contribute to development: physical activity and psycho-emotional stress.

Keywords: sudden cardiac death, risk factors, servicemen, morphological features.

Суд-тиббий эксперт иш фаолиятида тўсатдан юрак ўлимини, унинг структураси, сабаблари ва морфологик белгиларини ўрганиш мураккаб ҳисобланади. Ҳарбий хизматчилар орасида (40 ёшгача) ривожланган тўсатдан юрак ўлими ҳолатларида ўлим сабабини аниқлаш мақсадида суд-тиббий экспертиза текшируви ўтказилади. Ҳарбий хизматчилар орасида кузатиладиган тўсатдан юрак ўлими ҳолатларида суд-тиббий экспертиза текширувлари ўзига хос услубий ёндашувни талаб этади, бунга юрак қон-томир тизимида атеросклеротик ўзгаришларнинг камлигидир. Тиббий адабиёт маълумотларига кўра, ҳарбий хизматчилар орасида учрайдиган тўсатдан юрак ўлимнинг сабаблари сифатида миокарднинг турли патологиялари, миокардитлар, кардиомиопатиялар, ўткир тож томирлари етишмовчилиги, аорта стенози ва аорта аневризмасини ёрилиши кўрсатилган [3,4,8]. Текширувлар таҳлили шуни кўрсатадики, ёшлар орасида учрайдиган тўсатдан юрак ўлими юзага келишининг асосий механизми қоринчалар фибрилляцияси ёки асистолия ривожланиши билан кечадиган юрак ритмининг бузилишидир [2,5,6].

Материал ва усуллар.

Сўнги 10 йилликда (2011-2022й.й) Ўзбекистон Республикаси Қуроли Қучлари суд-тиббий экспертиза марказида ўлим ҳолатлари бўйича ўтказилган суд-тиббий экспертиза текширувлари солиштирма таҳлили ўтказилди. Текширув жараёнида антропометрик, гистологик, суд-кимёвий ва статистик таҳлил усулларидан фойдаланилди.

Текширув натижалари:

Таҳлилга кўра, ўлим ҳолатларининг келиб чиқиш хусусиятига кўра, 79 (28,2%) ҳолатда нозўраки ўлим кузатилган. Ўлим ҳолатларининг касаллик синфлари бўйича таҳлилида 38 ҳолатда (48,1%) юрак қон-томир касалликлари кузатилди. Ёшлар орасида ўлим сабаби структурасида тўсатдан юрак ўлими муҳим ўринни эгаллаб, юрак қон-томир касалликларидан вафот этиш юқори кўрсаткичларни ташкил этмоқда. Улар орасида юрак ишемик касаллиги, ўткир қоранар етишмовчилик 10 та ҳолатда (26,3%), юрак ишемик касаллиги, миокард инфаркти 9 та ҳолатда (23,6%), юрак ишемик касаллиги, тўсат-

дан юракга оид ўлим 7 та ҳолатда (18,4%), кардиомиопатия 4 та ҳолатда (18,4%), миокардитлар 2 та ҳолатда (0,05%), юрак девори аневризмасининг ёрилиши 3 та ҳолатда (0,07%), ЮСИК 3 та ҳолатда (0,07%) кузатилди.

Суд-тиббий эксперт фаолиятида юрак ишемик касаллиги кўп учрайдиган патологиядан биридир. Бу гуруҳга ўткир тож-томирлари етишмовчилигини келтириб чиқарувчи касалликлар ва ҳолатлар киради. Бу касалликлар ва ҳолатлар қуйидагилар ҳисобланади: атеросклероз, юрак тож-томирлари спазми ва тромбози, гипо-апластик тож -томир, тож-томирларнинг бошқа туғма патологиялари, аортанинг ёрилиши, аортакоронар шунтлаш ва бошқалар. Ўткир тож томирлар етишмовчилигининг келиб чиқишига асосий сабаби бўлиб, кейинчалик қоринчалар фибрилляцияси ривожланиши билан кечадиган миокарднинг гипоксиясидир [1,5]. Юрак ишемик касаллиги тўсатдан юракга оид ўлим сабаби бўлган ҳолатларда клиник жиҳатдан ва инструментал текширувлар тиббий эксперт учун камроқ маълумот беради. Ўткир тож томирлари етишмовчилиги натижасида юз берган ўлим ҳолатларида мурданинг суд-тиббий текширувида юрак тож томирларида фиброз пиллакчалар, тромблар аниқланади. Гистологик текширувда ўткир ишемик ҳолат (гиперезинофилия, қон айланишининг бузилиши белгилари, миокардда шиш, кичик интрамурал артерияларда спазм ва плазматик шимилиш кузатиш мумкин бўлади [3,4,7].

Тўсатдан юракга оид ўлимга олиб келувчи сабаблардан яна бири бу турли кўринишдаги кардиомиопатиялардир. Суд-тиббий эксперт иш фаолиятида кўп учрайдиган турлари бу гипертрофик кардиомиопатиялар, дилатацион кардиомиопатиялар ва аритмоген кардиомиопатиялардир. Гипертрофик кардиомиопатиялар кардиомиопатиялар таснифига кўра саркомера (саркомиопатия) патологияси ҳисобланади. Тиббий адабиётлар маълумотида кўра, ҳар 1000 кишидан 2 тасида учрайди. 70-80% ҳолатларда гипертрофик кардиомиопатия қоннинг чап қоринчадан чиқишининг бузилиши билан кечади. Гипертрофик кардиомиопатия аутопсия жараёнида қоринчалараро деворда асимметрик гипертрофия белгиларнинг борлиги билан характерланади. Гистологик текширувда мушак толаларининг гипертрофияси ва кардиомиоцитлар дезорганизацияси кузатилади. Миокарднинг 15 мм. дан кўпроқ қалинлашиши патологик ҳисобланади. Суд-тиббий экспертнинг иш фаолиятида чап қоринчанинг физиологик ва патологик гипертрофияларини фарқлаш катта аҳамият касб

этади. Дунёнинг етакчи кардиологларининг фикрига кўра, спорт билан шуғулланувчилар учун қуйидаги эхокардиографик кўрсаткичлар норманинг юқори кўрсаткичи ҳисобланади: эркаклар учун миокард қалинлиги 13 мм, чап қоринчанинг охирги диастолик ўлчами 65 мм, аёллар учун: 11 ва 60 мм. Бази ҳолларда юракга оид тўсатдан ўлим ҳолатларида юрак аутопсиясида бирон бир макроскопик ва гистологик ўзгаришлар аниқланмайди. Бундай ҳолатларда юракга оид тўсатдан ўлим сабаби аритмия ёки юрак ўтказувчанлигининг бузилиши бўлиши мумкин. Юракга оид тўсатдан ўлим келиб чиқишининг асосий сабабларидан яна бири бу миокардитлардир. Миокардитларининг келиб чиқишига асосий сабаб вирусли инфекциялардир. Уларнинг клиник кечиши ҳар хил бўлиши мумкин. Суд-тиббий текширувда кардиомиалгия белгилари, юрак бўшлиқларининг кенгайиши, чап қоринча деворининг қалинлашиши кузатилиб, гистологик текширувда сурункали миокардит белгилари кузатилади.

Хулоса. Шунинг хулоса қилиб айтиш мумкин, бугунги кунда юракга оид тўсатдан ўлим юракнинг органик шикастланишининг бир кўринишидир. Кучли жисмоний зўриқишлар ва психоэмоционал стресс ҳолатлари хавфли омил сифатида муҳим аҳамият касб этади. Кўпгина давлатларда тўсатдан юракка оид ўлим ҳолатларини рўйхатга олиш тизими йўлга қўйилган. Бу тизим тўсатдан юракка оид ўлим ҳолатларини қайд қилиш, фарқлаш, сабабларини ўрганиш, эрта ташхислаш стандартларини ва профилактик чора-тадбирларини ишлаб чиқиш имконини беради. Бу чора-тадбирлар пировардда юракка оид тўсатдан ўлим ҳолатларининг кескин камайишига олиб келади. Бугунги кунда республикамизда суд-тиббий экспертлар ва патологоанатомлар бошчилигида тўсатдан юракка оид ўлим ҳолатларини ўрганувчи миллий тизим яратилиши лозимлиги вақт талабидир. Тизимнинг ишга тушиши ўз навбатида тўсатдан ўлим ҳолатларида суд-тиббий ва патологоанатомик ташхислаш алгоритмининг ишлаб чиқиш ва нозўраки ўлим ҳолатларида ўтказиладиган текширувларининг сифатини оширишга олиб келади.

Адабиётлар:

1. Кучмин А.Н., Резван В.В., Гаврюченков Д.В. Внезапная смерть военнослужащих, проходящих службу по контракту: проблемы и пути их решения // Воен.-мед. журн. – 2009. – Т. 330. – № 1. – С. 24–33.

2. Линчак Р.М., Недбайкин А.М., Семенцова Е.В. и др. Частота и структура внезапной сердечной смертности трудоспособного населения Брянской области. Данные регистра ТЕРМИНА (регистр внезапной сердечной смертности трудоспособного населения брянской области) // Рационал. фармакотерапия в кардиологии. – 2016. – Т. 12. – № 1. – С. 45–50.

3. Лупанов В.П., Наумов В.Г. Безболевая ишемия миокарда: диагностика и лечение // Сердце. – 2002. – № 1(6). – С. 276–282.

4. Пиголкин Ю.И., Шилова М.А., Кильдюшов Е.М., Гальчиков Ю.И. Судебно-медицинская характеристика причин внезапной смерти у лиц молодого возраста. Судебно-медицинская экспертиза. 2016;59(5):4–9.

5. Раков А.Л., Симоненко В.Б., Якоб О.В., Резван В.В. Проблемы ранней диагностики ишемиче-

ской болезни сердца у военнослужащих, проходящих военную службу по контракту, выбор тактики лечения, принципы динамического диспансерного наблюдения // Воен. мед. журн. – 2006. – Т. 327. – № 2. – С. 24–28.

6. Шилова М.А., Мамедов М.Н. Внезапная сердечная смерть лиц молодого возраста: факторы риска, причины, морфологические эквиваленты. Кардиология. 2015;7(55):78-83.

7. Deo R., Norby F.L., Katz R. et al. Development and Validation of a Sudden Cardiac Death Prediction Model for the General Population // Circulation. – 2016. – Vol. 134. – N11. – P. 806–816.

8. Löllgen H., Leyk D., Hansel J. The pre-participation examination for leisure time physical activity general medical and cardiological issues. Dtsch Arzteblatt 2010; 107: 42: 742—749.

BEPUSHT AYOLLARDA ENDOMETRIY PATOLOGIYASINI TASHXISLASH VA DAVOLASHDA GISTEROSKOPIYANING O'RNI

Sharipova Sh.O., Mansurova M.X., Shukurov F.I.

*Toshkent tibbiyot akademiyasi***РОЛЬ ГИСТЕРОСКОПИИ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ПАТОЛОГИЙ ЭНДОМЕТРИЙ У ЖЕНЩИН С БЕСПЛОДИЕМ**

Шарипова Ш.О., Мансурова М.Х., Шукуров Ф.И.

*Ташкентская медицинская академия***THE ROLE OF HYSTEROSCOPY IN THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF ENDOMETRIAL PATHOLOGIES IN WOMEN WITH INFERTILITY**

Sharipova Sh.O., Mansurova M.X., Shukurov F.I.

*Tashkent Medical Academy***XULOSA**

Bachadonichi patologiyasi bilan bog'liq bepushtlik mavjud 80 nafar ayol tadqiqotga kiritildi, shu jumladan bachadon bo'shlig'i sinexiyasi bilan mavjud 30 nafar bemor va endometriy polipli 30 nafar ayol tekshirildi, nazorat guruhini reproduktiv yoshdagi 20 nafar sog'lom ayollardan iborat edi. Bachadon bo'shlig'ida sinexiya mavjud 30 nafar ayolga gisteroskopiya yordamida adgezioliz, 30 nafar ayolga polipektomiya o'tkazildi. Gisteroskopiyaning qo'llash bepushtlik sabablarini aniqlash bilan bir vaqtning o'zida ularni tuzatishga yordam beradi, bu esa endometriy patologiyasi tufayli bepushtlik bilan og'rigan ayollarning 83,4% homilador bo'lishga olib keldi.

РЕЗЮМЕ

Обследовано 80 женщин с бесплодием обусловленным патологией эндометрия, из них 30 больных с синехиями полости матки и 30 женщин с полипами эндометрия, контрольную группу составили 20 здоровые женщины репродуктивного возраста. С помощью гистероскопии у 30 женщин с синехиями в полости матки произведено гистероскопический адгезиолизис, у 30 женщин – полипэктомиа. Применение гистероскопии способствует полной диагностике патологии эндометрия как причины бесплодия с одновременной их коррекцией, что привело частоту наступления беременности у 83,4% женщин.

SUMMARY

80 women with infertility caused by intrauterine pathology were examined, including 30 patients with synechia of the uterine cavity and 30 women with endometrial polyps, the control group consisted of 20 healthy women of reproductive age. With the help of hysteroscopy, 30 women with synechia in the uterine cavity underwent adhesiolysis, and 30 women underwent polypectomy. The use of hysteroscopy contributes to the complete diagnosis of the causes of infertility, their simultaneous correction, which led to the pregnancy rate in 83.4% of women with infertility due to endometrial pathology.

Dolzarbligi. Ayollar reproduktiv funksiyasining buzilishi ko'plab sabablarga bog'liqdir, ular orasida bachadon omilining ulushi 24 dan 62% tashkil etadi [1,2]. Endometriy patologiyasi ayollar bepushtlikning 10-15% holatida yagona sababchidir va boshqa omillar bilan birgalikda uning salmog'i 50% gacha ortadi [3]. Endometriy patologiyalarini tashxislashning zamonaviy usullari bemorlarni davolashning adekvat taktikasini aniqlash, optimal terapevtik chora-tadbirlarini ishlab chiqish va ko'pincha reproduktiv funksiyani tiklash imkonini beradi [4]. Ginekologiya amaliyotga gisteroskopiyaning keng joriy etish endometriy patologik holatlarni tashxislash imkoniyatlarini sezilarli darajada ken-

gaytirdi va shu bilan birga bir qator endoxirurgik jarroxlilik amaliyotlarini amalga oshirish imkonini berdi. Gisteroskopiya yordamida endometriy patologik holatni aniqlash bilan bir vaqtda uni bartaraf etish imkoniyati ushbu usulning yuqori samaradorligini belgilaydi [5,6].

Ma'lumki, bepushtlik mavjud ayollarning 15-25%da gisteroskopiya paytida endometriy patologiyasi "topilma" hisoblanadi, chunki exografiya har doim ham endometriy patologik jarayonlarni aniqlashga imkon bermaydi [7,8].

O'tkazilgan ko'pgina tadqiqotlarga ko'ra, gisteroskopiya endometriy patologiyalari bo'lgan ayollarda bepushtlikni davolashning eng samarali usul-laridan biridir [9,10].

Ammo, ushbu muammoga katta qiziqish bo'lishiga hamda ko'plab ishlar bajarilganligiga qaramay, endometriyning turli patologiyalarini tashxislash va davolashda gisteroskopiya usulining samaradorligini va turli xil bachadonichi endoskopik aralashuvlardan o'tgan ayollarda reproduktiv funksiyasini tiklanishi bo'yicha ma'lumotlar o'rganilmaganligicha qolmoqda.

Tadqiqotning maqsadi bepust ayollarda endometriy patologiyasini tashxislash va davolashga gisteroskopiyaning o'rnini baholash.

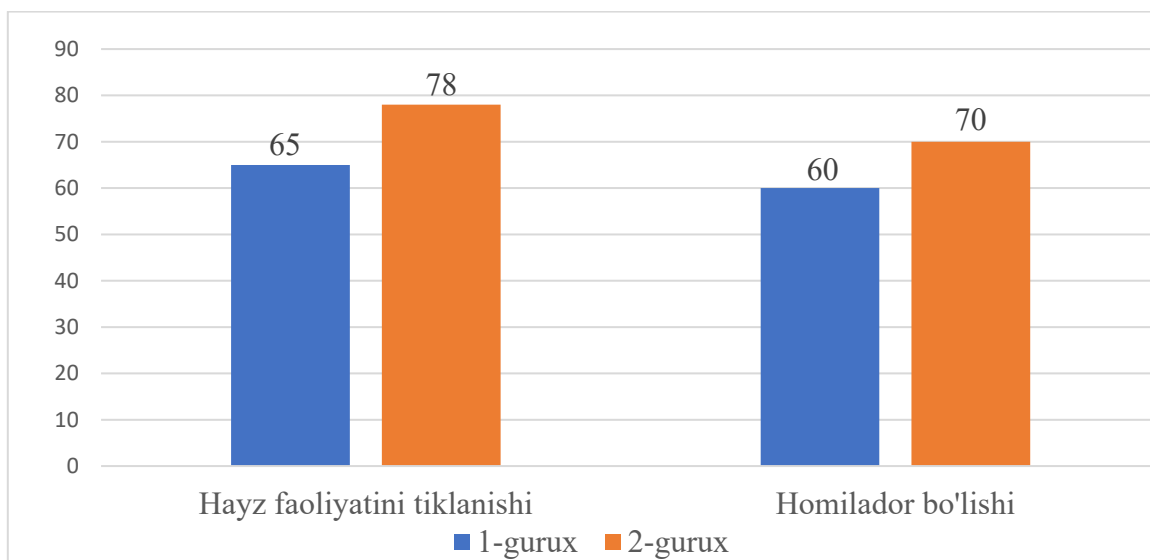
Material va tadqiqot usullari. Tadqiqotga yoshi 20 yoshdan 35 yoshgacha bo'lgan 80 nafar reproduktiv yoshdagi ayollar kiritildi. Asosiy guruxni 30 nafar bachadon bo'shlig'i chandig'i bilan (1-asosiy gurux) va 30 nafar endometriy polipi aniqlangan (2-asosiy gurux) ayollar tashkil etdi. Taqqoslash guruxini 20 nafar sog'lom reproduktiv yoshdagi ayollar tashkil etdi. Bepushtlikni davomiyligi 2 yildan 7 yilgacha muddatni tashkil etdi. Barcha ayollarda klinik-laborator, gistomorfologik va ultratovush tekshiruv hamda endoskopik tadqiqotlar o'tkazildi. Gisteroskopiya «Karl Storz» qurilmasida o'tkazildi. Gisteroskopiya xayz siklini follikulyar fazasida o'tkazildi. Barcha o'tkazilgan gisteroskopik jarroxlilikni bajarish paytida olingan qirma va kesib olingan to'qimalar gistologik tekshiruvga jo'natildi. Olingan natijalarga statistik ishlov berish Statistica for Windows v. 7.0. dasturini o'zida jo qilgan dasturda amalga oshirildi. Ma'lumotlar $M \pm m$ ko'rinishida tavsiflandi. Statistik muhim farq deb $p < 0,05$ ga mos keluvchi farq olindi.

Tadqiqot natijalari va ularning muxokamasi. Gisteroskopiya paytida bepustlik bilan og'rigan 60

nafar ayoldan 30 (50%) nafar ayolda bachadon bo'shlig'ining sinexiyasi va 30 (50%) nafarida endometriy polipi aniqlandi. Endometriy polipi mavjud bemorlar 80%da hayz ko'rishning uzoq davom etishidan, 20%da qon ketishiga, bachadon bo'shlig'i sinexiyasi mavjud bemorlar 23%da – gipomenoreyadan va bemorlarning 77% da amenoreyaga shikoyat qilishgan. Endometriy poliplari ko'pincha bachadon tubida va bachadon naylari burchaklarida joylashganligi aniqlandi. Ularning shakli yumaloq, cho'zinchoq va konus shaklida aniqlandi. Ularning o'lchamlari 0,5 sm dan 2 sm gacha, soni esa 1 dan 2 gacha aniqlandi. Aniqlangan poliplarning rangi och pushti va och sariqdan och qizil ranggacha o'zgarib turardi. Barcha holatlarda poliplar organoid tuzilish ega edi: asosining - "oyoqlar"ning mavjudligi.

Jarroxlilik paytida olingan to'qimalarni patomorfologik tekshiruv xulosalari: 26,4% bemorlarda endometriy bez-fibrozli poliplari - u 34,4% va fibrozli to'qimalar aniqlangan. 30 (50%) nafar sinexiyasi mavjud ayollarda gisteroskopik adgeziolizis va 30 (50%) nafar ayollarda gisteroskopik polipektomiya jarroxlilik amaliyoti o'tkazildi. Jarroxlilik amaliyotlarini bajarishni barcha holatlarida intraoperatsion asoratlar kuzatilmadi. Gisteroskopik jarroxlilik amaliyoti o'tkazilgan bemorlarda xayz siklini tiklanishi guruxlarda mos ravishda 65% va 78%ni tashkil etdi.

Barcha gisteroskopik adgeziolizis va polipektomiya jarroxlilik amaliyotini bajarilgan 30 nafar ayollarda sinexiyalarni residivini oldini olish maqsadida "Yunona" bachadonichi spirali kiritildi. Bachadon ichi spirali olib tashlangandan keyin 1-gurux ayollaridan 18 (60%) nafar 2-guruxda 21 (70%)da homiladorlik bo'ldi(rasmga qara).



1-Rasm. Tadqiqotga kiritilgan ayollarda xayz faoliyati tiklanishi va homiladorlik salmog'i, %

Bizning ma'lumotlarga ko'ra, gisteroskopiya bilan foydalanish endometriy patologiyasi bilan bog'liq bepustlik sabablarini bir vaqtning o'zida tashxislash bilan bir vaqtda ularni bartaraf etishga ham yordam beradi, bu esa endometriy bilan bog'liq

bepust ayollarda homiladorlik salmog'ini 2,1 barobar oshiradi.

Xulosa. Endometriy patologiyalarini tashxislash va davolashda gisteroskopiya bilan foydalanish

bepusht ayollarning homiladorlik bo'lish darajasini 2,1 martaga (83,4%) ga oshishiga olib keladi.

Список литературы:

1. Адамян Л.В. Результаты восстановления репродуктивной функции у больных с внутриматочной перегородкой после хирургического лечения и новые пути решения проблемы // Проблемы репродукции. – 2011. – Т.17(1). – С. 35–40.
2. Абашидзе А. А. Структура бесплодия. О чем не стоит забывать // Справочник врача общей практики. – 2014. – № 4. – С. 81–84.
3. Белякин С.А. Гистерорезектоскопия в лечении гинекологических заболеваний // Военно-медицинский журнал. – 2011. – №9. – С.59–61.
4. Корнеева И.Е. Общая концепция диагностики и классификации форм бесплодия. Бесплодный брак. Современные подходы к диагностике и лечению: руководство. Под. ред. Г.Т. Сухих, Т.А. Назаренко. 2-е изд. испр. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – С. 21–52.
5. Фалконе Т. Репродуктивная медицина и хирургия /Слинисал репродуктивне медицине анд сургерй / Т. Фалконе, В. В. Херд, пер. с англ. под ред. Г. Т. Сухих. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 948 с.
6. Dawood A. Predisponding factors and treatment outcome of different staGES of intrauterine adhesions / A. Dawood, A. Al-Talib, T. Tulandi // J. Obstetrics Gynaecol. Can. – 2010. – Vol.32(8). – P. 767–770.
7. Deans R. Review of intrauterine adhesions / R. Deans, J. Abbott // J. Minim. Invasive Gynecol. – 2010. – Vol.17. – P. 555–569.
8. Charles E. Miller. Reconstructive and Reproductive Surgery in Gynecology // Journal of Minimally Invasive Gynecology. – 2012. – Vol 19, №3. - P. 403.
9. Etiology treatment, and reproductive prognosis of women with moderate-to-severe intrauterine adhesions / S. Xiao [et al.] // International Journal of Gynecology and Obstetrics. – 2014. – Vol.125. – P. 121–124.
10. F.I.Shukurov., F.A. Ayupova. The Role of Reproductive Surgery in Diagnostics and Treatment of Combined Pathologies in Women with In fertility Caused by Ben ign Structural ChanGES of Ovaries// American Journal of Medicine and Medical Sciences, Volume 9, Number 6, May–2019 P-210-212.

ПРЕЭКЛАМПСИЯДА ТРАХЕОБРОНХИАЛ ВА МЕЗЕНТЕТИАЛ ЛИМФА ТУГУНЛАРИ МОРФОФУНКЦИОНАЛ МАЙДОНЛАРИНИНГ СОЛИШТИРМА МОРФОМЕТРИК КЎРСАТКИЧЛАРИ

Шукуров Ў.Э.

ТТА, РПАМ

Резюме

Преэклампсия касаллиги пайтида ҳар хил топографик соҳаларда жойлашган лимфа тугунлар патоморфологик ва морфометрик ўзгаришлари кам ўрганилган. Компьютердан фойдаланиб, лимфа тугунлар микрофотографияларида морфометрик ҳисоблашлар Г.Г. Автандиловнинг (1984) “нуқталарни санаш” усулида амалга оширилди. Тадқиқот натижалари кўрсатишича, преэклампсия таъсирида трахеобронхиал лимфа тугун морфофункционал майдонларидан лимфоид фолликулалари нисбатан кўп жойни эгаллаши, уларнинг диаметри нисбатан кичиклиги, герминатив-фолликуляр индекс юқорилиги кузатилди. Мезентериал соҳа лимфа тугунлари преэклампсияда кучли шишга ва лимфостазга учрашдан ташқи пардаси, периферик синуси ва мағиз қавати эгаллаган майдон кенгайганлиги, лимфоид фолликулалар диаметри катта бўлса ҳам, эгаллаган майдони нисбатан камлиги ва паракортикал майдон кескин қисқарганлиги аниқланди.

Калитли сўзлар: преэклампсия, лимфа тугун, трахеобронхиал, мезентериал, морфометрия, коэффициент, индекс.

Мавзунинг долзарблиги. Преэклампсия, бу - ҳомиладорликнинг иккинчи ярмида юзага келадиган мультитизимли патологик ҳолат ҳисобланади ва асосий белгиси артериал гипертензия, протеинурия, шиш ва полиаъзолар етишмовчилиги ҳисобланади [2,3]. Протенурия, нефропатия, тарқоқ шиш натижасида лимфа тугунларда ҳам шиш ва лимфостаз кузатилиб, лимфопоэтик, иммунопоэтик, баръер-филтрациялаш, лимфа суюқлигини йиғиш каби вазмифалари бузилади. Ушбу функционал бузилишлар оқибатида лимфа тугун тўқимасининг барча морфофункционал майдонларида у ёки бу кўринишдаги патоморфологик ўзгаришлар, ҳамда морфометрик кўрсаткичларнинг ўзгариши ривожланади [1,4,5]. Илмий адабиётларда преэклампсия касаллиги пайтида ҳар хил топографик соҳаларда жойлашган лимфа тугунлардаги ҳам морфологик, ҳам морфометрик ўзгаришларнинг туб моҳиятлари кам ўрганилган.

Шунинг учун, ушбу илмий тадқиқотда **мақсад** сифатида - преэклампсия таъсири оқибатида трахеобронхиал ва мезентериал соҳа лимфа тугунлари барча морфофункционал майдонларининг морфометрик кўрсаткичлари солиштирма ҳолда ўрганилди.

Материал ва усуллар. Аутопсия пайтида паратрахеал ва мезентериал лимфа тугунлар бутунлигича ажратиб олинди ва фосфат буфериди тайёрланган 10%-ли формалинда 72 соат қотирилди. Оқар сувда 4 соат ювилгандан кейин концентрацияси ошиб борувчи спиртларда сувсизлантирилди ва воск қўшилган парафин қуйилиб ғишчалар тайёрланди. Парафинли ғишчалардан 4-5 мкм қалинликдаги гистологик кесмалар тайёрланди ва уларни ксилолда депарафинизация қилингандан кейин гематоксилин ва эозин бўёқларида бўялди. Гистологик кесмалар

ёруғлик микроскопида ўрганилди, микроскопнинг бир хил катталигида компьютерга расмлар олинди. Компьютер маниторидидаги бир хил катталикдаги лимфа тугуннинг микрофотографияларида морфометрик ҳисоблашлар Г.Г. Автандиловнинг (1990) “нуқталарни санаш” усулида амалга оширилди [1]. Бунда, лимфа тугуннинг ҳар бир расми устига 200-та катаклардан иборат сетка ўрнатилди. Лимфа тугун тасвиридаги ҳар бир структур элементга тўғри келган сетка чизиқлари туташган нуқталар саналди. Қўлга киритилган миқдорий маълумотлар ишончли бўлиши учун, паратрахеал ва мезентериал лимфа тугунларнинг ҳар бирдан туширилган тасвирлардан 8 тасида нуқталар саналди ва математик ўртача миқдор аниқланди. Тўқима кесмасига қўйилган катакли тўрнинг нуқталари бир хил масофада бўлганлигидан, тўқима тузилмаларига танламасдан тўғри келиши бу усулнинг туб моҳиятидан маълумдир. Г.Г. Автандиловнинг катакли тўри нуқталари тўқима расми юзасининг барча соҳалари структур бирликларга бир хилда танланмаган ҳолда тарқалганлиги нисбийлик қонунига мос келади. Расмдаги мавжуд барча структур бирликлар майдони Vv, яъни 100% деб олинади, ҳисоблаш керак бўлган структур бирликларнинг ҳар бирининг майдони, шу тузилманинг номи қўйиб белгиланади, масалан: ЛТ ташқи пардаси - Vtp, капсула ости синуси - Vkos, пўстлоқ қават лимфоид фолликулалар - Vlf, мағиз қавати - Vmq, паракортикал майдон - Vpm. Шу йўсинда нуқталарни санаш оқибатида ўрганилаётган структур бирликларнинг тўқимадаги нисбий майдони ҳисоблаб чиқарилади. Натижалар эса, ҳар бир структур бирликнинг лимфа тугун тўқимасидаги ҳажм бирлигини кўрсатади.

Демак, лимфа тугун тўқимасидаги барча структур бирликларнинг эгаллаган майдони Vv,

яъни 100% бўлса, ундаги бир текисда тақсимланган нуқталар z билан белгиланади, хар бир нуқтанинг структур бирликга тўғри келиш нисбийлиги P деб олинса, унинг формуласи қуйидаги кўринишда бўлади: $P = Vv/100$.

Нуқталарнинг бошқа структур бирликларга тўғри келиши, қуйидаги формулада аниқланади: $Q = 100 - Vv/100$.

Ўрганилаётган структур бирликларга тўғри келадиган нуқталарни x деб олсак, унинг хатолик даражаси ушбу формула билан ҳисобланса: $x/z - P$, абсолют хатоликнинг фоизлардаги кўрсаткичи ушбу формулада ҳисобланади:

$$\varepsilon = (x/z - P) \cdot 100 = 100 x/z - Vv$$

Нисбийлик назарияси бўйича ҳисоблашнинг хатолик даражаси - $x/z - P$, бошқача формулада қуйидагича ҳисобланади: $= t \cdot \sqrt{Pq/z}$.

Бу формулада: x - ўрганилаётган структур бирликларга тўғри келган нуқталар сони; z - тест тизимдаги барча нуқталарнинг умумий сони; P - ўрганилаётган тузилмаларга тушадиган нуқталарнинг нисбийлик бирлиги; q - қонган структур бирликларга тушадиган нуқталарнинг нисбийлик бирлиги; t - кўрсаткичларнинг бир-биридан меёрлаштирилган фарқи.

Юқоридагилардан келиб чиқиб, миқдорий кўрсаткичларнинг абсолют хатолиги ушбу формулада ҳисобланади: $\varepsilon = t \sqrt{Vv (100 - Vv) / z}$.

Г.Г. Автандиловнинг морфометрик усули бўлган "нуқталарни санаш - тест тизими" дан фойдаланиб презекламписядан ўлган аёллар паратрахеал ва мезентериал лимфа тугунлар

тўқимасидаги юқорида кўрсатилган тузилмалар майдони ҳисобланди. Бу гуруҳлар лимфа тугунларидан тайёрланган гематоксилин ва эозин бўёқлари билан бўялган гистологик кесмалардан туширилган расмларда қуйида кўрсатилган структур бирликларга тўғри келган нуқталар саналди. Хар бир гуруҳдан ўртача 8 тадан расмда нуқталар саналди:

- 1) ЛТ ташқи пардаси - Ртп,
- 2) капсула ости синуси - Ркос,
- 3) пўстлоқ қават лимфоид фолликулалар - Рлф,
- 4) мағиз қавати - Рмқ,
- 5) паракортикал майдон - Рпм,

Тадқиқот натижалари. Хар бир структур бирлик бўйича 8 тадан расмда саналган нуқталари қўшилиб, ўртачаси ҳисобланди ва ундан қуйидаги формула асосида структур бирликнинг эгаллаган майдони (V) ҳисоблаб чиқарилди, масалан: лимфа тугун ташқи пардаси эгаллаган майдон - $V_{тп} = R_{тп}/P \times 100$. Шу йўсинда лимфа тугуннинг барча структур бирликларининг эгаллаган майдонлари ҳисобланди: $V_{тп}$, $V_{кос}$, $V_{лф}$, $V_{мқ}$, $V_{пм}$. Хар бир структур бирликнинг миқдорий кўрсаткичлари, яъни ўртача математик birlik (M) ва ўртача арифметик хатолик (m) қуйидаги формулаларда ҳисобланди: $V_{тп} = R_{тп}/P \times 100$ ва $\varepsilon = t \sqrt{Vv (100 - Vv) / z}$.

Бундан ташқари окуляр микрометрда лимфоид фолликулалар ва герминатив майдон диаметри ўлчанди.

1-жадвал

Паратрахеал лимфа тугун структур бирликларининг морфометрик кўрсаткичлари, нуқталар сони ва фоизлари (%)

| Микро-фотолар сони | Нуқталар сони | | | | | Нуқталар умумий сони |
|--------------------|-----------------|----------------|-----------------|-----------------|-----------------|----------------------|
| | Ртп | Ркос | Рлф | Рмқ | Рпм | |
| 1 | 7 | 15 | 76 | 37 | 25 | 160 |
| 2 | 5 | 16 | 77 | 36 | 26 | |
| 3 | 8 | 13 | 75 | 38 | 26 | |
| 4 | 4 | 18 | 72 | 41 | 25 | |
| 5 | 7 | 16 | 75 | 39 | 23 | |
| 6 | 5 | 17 | 73 | 40 | 25 | |
| 7 | 8 | 14 | 77 | 37 | 24 | |
| 8 | 6 | 16 | 79 | 35 | 24 | |
| Σ | 50 | 125 | 604 | 303 | 198 | 1280 |
| $M \pm m$ % | 3,9 \pm 1,08% | 9,7 \pm 1,65 | 47,2 \pm 2,79 | 23,7 \pm 2,37 | 15,5 \pm 2,02 | |

$$V_{тп} = R_{тп}/P \times 100 = 50/1280 \times 100 = 3,9\% \quad \varepsilon_{тп} = 2,0 \times \sqrt{3,9 (100-3,9) / 1280} = 1,08 (P \leq 0,05)$$

$$V_{кос} = R_{кос}/P \times 100 = 125/1280 \times 100 = 9,7\% \quad \varepsilon_{кос} = 2,0 \times \sqrt{9,7 (100-9,7) / 1280} = 1,65 (P \leq 0,05)$$

$$V_{лф} = R_{лф}/P \times 100 = 604/1280 \times 100 = 47,2\% \quad \varepsilon_{лф} = 2,0 \times \sqrt{47,2 (100-47,2) / 1280} = 2,79 (P \leq 0,01)$$

$$V_{мқ} = R_{мқ}/P \times 100 = 303/1280 \times 100 = 23,7\% \quad \varepsilon_{мқ} = 2,0 \times \sqrt{23,7 (100-23,7) / 1280} = 2,37 (P \leq 0,01)$$

$$V_{пм} = R_{пм}/P \times 100 = 198/1280 \times 100 = 15,5\% \quad \varepsilon_{пм} = 2,0 \times \sqrt{15,5 (100-15,5) / 1280} = 2,02 (P \leq 0,01)$$

**Мезантериал лимфа тугун структур бирликларининг морфометрик кўрсаткичлари,
нуқталар сони ва фоизлари (%)**

| Микро-фотолар сони | Нуқталар сони | | | | | Нуқталар умумий сони |
|--------------------|---------------|-----------|-----------|-----------|------------|----------------------|
| | Ртп | Ркос | Рлф | Рмқ | Рпм | |
| 1 | 8 | 19 | 61 | 52 | 20 | 160 |
| 2 | 7 | 16 | 67 | 56 | 22 | |
| 3 | 9 | 22 | 55 | 48 | 16 | |
| 4 | 10 | 18 | 62 | 51 | 21 | |
| 5 | 8 | 21 | 59 | 53 | 17 | |
| 6 | 7 | 19 | 63 | 50 | 18 | |
| 7 | 9 | 23 | 59 | 53 | 21 | |
| 8 | 8 | 19 | 63 | 51 | 19 | |
| Σ | 66 | 157 | 489 | 414 | 154 | 1280 |
| M±m % | 5,1±1,23% | 12,3±1,83 | 38,2±2,71 | 32,3±2,61 | 12,10±1,81 | 100% |

$$V_{тп} = R_{тп}/P \times 100 = 64/1280 \times 100 = 5,1\% \quad \epsilon_{тп} = 2,0 \times \sqrt{5,1} (100-5,1) / 1280 = 1,23 (P \leq 0,05)$$

$$V_{кос} = R_{кос}/P \times 100 = 157/1280 \times 100 = 12,3\% \quad \epsilon_{кос} = 2,0 \times \sqrt{12,3} (100-12,3) / 1280 = 1,83 (P \leq 0,05)$$

$$V_{лф} = R_{лф}/P \times 100 = 489/1280 \times 100 = 38,2\% \quad \epsilon_{лф} = 2,0 \times \sqrt{38,2} (100-38,2) / 1280 = 2,71 (P \leq 0,01)$$

$$V_{мқ} = R_{мқ}/P \times 100 = 414/1280 \times 100 = 32,3\% \quad \epsilon_{мқ} = 2,0 \times \sqrt{32,3} (100-32,3) / 1280 = 2,61 (P \leq 0,01)$$

$$V_{пм} = R_{пм}/P \times 100 = 154/1280 \times 100 = 12,03\% \quad \epsilon_{пм} = 2,0 \times \sqrt{12,03} (100-12,03) / 1280 = 1,81 (P \leq 0,01)$$

Лимфа тугунлар лимфоид фоликулалари ва герминатив маркази диаметри, мкм ва мм да

| Текширувлар сони | Паратрахеал лимфа тугун ва герминатив майдон диаметри | | Мезентериал лимфа тугун ва герминатив майдон диаметри | |
|------------------|---|-------|---|-------|
| | ЛФ | ГМ | ЛФ | ГМ |
| 1 | 727 | 285 | 876 | 292 |
| 2 | 719 | 286 | 867 | 295 |
| 3 | 733 | 291 | 872 | 291 |
| 4 | 719 | 287 | 871 | 295 |
| 5 | 742 | 261 | 867 | 289 |
| 6 | 732 | 294 | 892 | 279 |
| 7 | 728 | 276 | 859 | 296 |
| 8 | 745 | 288 | 886 | 291 |
| 9 | 729 | 287 | 835 | 288 |
| 10 | 736 | 278 | 892 | 278 |
| Σ | 7310 | 2833 | 8717 | 2894 |
| M - мкм | 731 | 283,3 | 871,7 | 289,4 |
| M - мм | 0,73 | 0,28 | 0,87 | 0,29 |

Лимфоид фоликулалар майдони куйидаги формула орқали аниқланди $S = \frac{1}{4} D^2$, бунда S барча лимфоид фоликулалар майдони кўрсаткичи, D - лимфоид фоликула диаметри ўлчами.

Паратрахеал лимфа тугуни лимфоид фоликулалар майдони $S = \frac{1}{4} D^2 - S = 3,14 \times 0,73^2 / 4 = 0,418 \text{ мм}^2$

Мезентериал лимфа тугун лимфоид фоликулалар майдони $S = \frac{1}{4} D^2 - S = 3,14 \times 0,87^2 / 4 = 0,594 \text{ мм}^2$

Куйидаги морфофункционал коэффициентлар ҳисобланди:

1. Фоликуляр коэффициент (ФК), бу барча ЛФ майдонининг ЛФ диаметрига кўпайтмаси ва 20 бўлингани, $ФК = S_{лф} \cdot D_{лф} / 20$

Паратрахеал лимфа тугун фоликуляр коэффициент (ФК) $ФК = S_{лф} \cdot D_{лф} / 20$ $ФК = 0,418 \text{ мм}^2 \times 0,73 \text{ мм} / 20 = 0,015$

Мезентериал лимфа тугун фоликуляр коэффициент (ФК) $ФК = S_{лф} \cdot D_{лф} / 20$ $ФК = 0,594 \text{ мм}^2 \times 0,87 \text{ мм} / 20 = 0,025$

2. Герминатив-фоликуляр индекс (ГФИ) – ГЦ диаметрининг ЛФ диаметрига нисбати ва 100 кўпайтирилишидан иборат $ГФИ = D_{гц} / D_{лф} \times 100$.

Паратрахеал лимфа тугун герминатив-фолликуляр индекс (ГФИ) $GFI = D_{гц}/D_{лф} \times 100$, ГФИ = $0,28 / 0,73 \times 100 = 38,3$

Мезентериал лимфа тугун герминатив-фолликуляр индекс (ГФИ) $GFI = D_{гц}/D_{лф} \times 100$ ГФИ = $0,29 / 0,87 \times 100 = 33,3$

4-жадвал

Паратрахеал ва мезентериал лимфа тугунлар морфофункционал майдонлари миқдорий кўрсаткичлари, % ва коэффициентлари

| Лимфа тугун структур бирликлари, коэффициентлар | Паратрахеал лимфа тугун | Мезентериал лимфа тугун |
|---|-------------------------|-------------------------|
| Утп – лимфа тугун ташқи пардаси | 3,9±1,08% | 5,1±1,23% |
| Укос – капсула ости синуси | 9,7±1,65 | 12,3±1,83 |
| Улф – лимфоид фолликула | 47,2±2,79 | 38,2±2,71 |
| Умқ – мағиз қават | 23,7±2,37 | 32,3±2,61 |
| Упм – паракортикал майдон | 15,5±2,02 | 12,10±1,81 |
| Лимфоид фолликула диаметри (ЛФД), мм | 0,73 | 0,87 |
| Герминатив марказ диаметри (ГМД), мм | 0,28 | 0,29 |
| Фолликуляр коэффициент (ФК), | 0,015 | 0,025 |
| Герминатив-фолликуляр индекс (ГФИ) | 38,3 | 33,3 |

Инсон организмдаги лимфа тугунлар лимфопоэтик, иммунопоэтик, барьер-филтрациялаш, лимфа суюқлигини йиғиш, моддалар алмашинувида иштирок этиш, лимфа суюқлигини харакатлантириш вазифаларни бажаради. Анатомотопографик жойланиши бўйича: соматик, висцерал ва аралаш турларга ажратилади. Висцерал лимфа тугунлардан трахеобронхиал жойлашганлари ўпка тўқимаси учун, қатқорин-қарта (брыжеечно-ободочные) лимфа тугунлар йўғон ичак учун лимфопоэтик, иммунопоэтик, барьер-филтрациялаш, лимфа суюқлигини йиғиш вазифаларини бажаради. Преэклампсия касаллигида асосан патологик жараёнлар жигар ва ўпкада ривожланганлиги учун, ушбу ишда шу аъзоларга жавобгар лимфа тугунларни морфометрик жиҳатдан ўрганилди.

Дастлаб лимфа тугун тўқимасидаги асосий морфофункционал майдонлар эгаллаган соҳаларининг нисбий майдони фоизларда ҳисобланди ва бунда трахеобронхиал ва қатқорин-қарта соҳалао лимфа тугунлари асосий майдонлар эгаллаган соҳалар миқдорий кўрсаткичлари бири-бирдан тубдан фарқ қилди. Преэклампсия таъсирида лимфа тугунлардаги фолликуляр гиперплазия жараёни трахеобронхиал тугунларда кучлироқ ривожланганлиги кузатилди. Натижада бу лимфа тугунлар лимфоид фолликулалари кучли гиперплазияга учраганлигидан, майдони кенгайиб, лимфа тугуннинг умумий майдонининг 47,2 фоизини эгаллаганлиги аниқланди (4-жадвал). Бу жараёнда лимфа тугуннинг мағиз қавати майдони ҳам бироз кенгайганлиги (23,7%), унинг аксича паракортикал майдон қисқарганлиги (15,5%) кузатилди. Лимфоид фолликулалар диаметри ўртача 0,73 мм, герминатив майдон диаметри 0,28 ммни ташкил қилди. Ушбу миқдорий кўрсаткичлар асосида ҳисобланган фолликуляр коэффициент трахеобронхиал лимфа тугунлар учун 0,015 ташкил

қилди. Герминатив-фолликуляр индекс эса қатқорин-қарта лимфа тугунларга (33,3) нисбатан анча баланд кўрсаткичга (38,3) эгаллиги тасдиқланди (4-жадвал).

Мезентериал соҳа лимфа тугунлар морфофункционал майдонлари миқдорий кўрсаткичини ҳисоблаш шуни кўрсатдики, трахеобронхиал лимфа тугун кўрсаткичларига нисбатан сезиларли даражада фарқ қилиши аниқланди. Бу соҳа лимфа тугунларининг деярлик барча соҳалари кучли шишга учраганлиги сабабли, тўқимаси титилиб, эгаллаган майдони кенгайганлиги кузатилди. Лимфа тугуннинг ташқи пардаси трахеобронхиал тугунларга нисбатан кўпроқ жойни эгаллаганлиги, яъни 5,1%ни ташкил қилганлиги кузатилди. Шиш ва лимфостаз ҳисобига лимфа тугун ташқи пардаси ости синус ҳам кенгайиб, 12,3% майдонни эгаллаганлиги ва у трахеобронхиал лимфа тугунга нисбатан 4% кенглиги кузатилди. Мағиз қават синуслари кенгайиши ҳисобига, майдони трахеобронхиал лимфа тугунга нисбатан 9,5% га кенгайганлиги аниқланди (4-жадвал). Бу соҳалар кенгайиши натижасида лимфоид фолликулалар эгаллаган майдон трахеобронхиал лимфа тугунга нисбатан 9% кам жойни эгаллаганлиги, паракортикал майдон ҳам нисбатан қисқарганлиги (12,1%) кузатилди.

Мезентериал соҳа лимфа тугунлар лимфоид фолликулалар диаметри трахеобронхиал тугунларга нисбатан бироз кенглиги, яъни 0,87 ммлиги аниқланди. Герминатив майдон диаметри деярлик бир хил катталиги кузатилди. Фолликуляр коэффициент юқорилиги, яъни 0,025-га тенглиги, герминатив-фолликуляр индекс нисбатан пастлиги кузатилди.

Хулоса

Преэклампсия таъсирида трахеобронхиал лимфа тугун морфофункционал майдонларидан

лимфоид фолликулалари нисбатан кўп жойни эгаллаши, уларнинг диаметри нисбатан кичиклиги, герминатив-фолликуляр индекс юқорилиги кузатилди.

Мезентериал соҳа лимфа тугунлари преэклампсияда кучли шишга ва лимфостазга учрашидан ташқи пардаси, периферик синуси ва мағиз қавати эгаллаган майдон кенгайганлиги, лимфоид фолликулалар диаметри катта бўлса ҳам, эгаллаган майдони нисбатан камлиги ва паракортикал майдон кескин қисқарганлиги аниқланди.

Адабиётлар

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия. – М: Медицина, 1990. – 240 с.

2. А.В. Муратходжаева, А.М. Турсунов, Л.А. Каратаева. Влияние ранних токсикозов беременных на иммунную систему плодов и новорожденных. Журнал Педиатрия.-Т. 2007-йил. №-1-2. 27-31-бетлар.

3. Гипертензивные расстройства во время беременности, в родах и послеродовом периоде. Преэклампсия. Эклампсия. // Министерство здравоохранения: Клинические рекомендации. — 2016.

4. Aloisi F., Pujol-Borrell R. Lymphoid neogenesis in chronic inflammatory diseases // Nat. Rev. Immunol. – 2006. – V. 6. – P. 205–217.

Mebius R.E. Organogenesis of lymphoid tissues // Nat. Rev. Immunol. –2003. – V. 3(4). – P. 292–303

ГИПЕРПИГМЕНТАЦИЯ: ВИДЫ И ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА

Юсупова Ш.А., Камилова Б.М., Пинязов А.Х.

Ургенчский филиал Ташкентской Медицинской Академии

HYPERPIGMENTATION: TYPES AND DIAGNOSIS.

Usupova Sh. A., Kamilova B.M., Pinyazov A.H.

Urgench branch of Tashkent Medical Academy

Аннотация

Процесс образования пигмента объемный и многоступенчатый. Пигмент участвует в воспалении, защите от солнца и многих других процессах. Для практических целей, различают шесть типов кожи по классификации Фитцпатрика. Гиперпигментация чаще возникает у людей с фототипом кожи по Фитцпатрику III-VI и может иметь значительное влияние на качество жизни. В статье приводится гистологическая картина видов гиперпигментаций.

Ключевые слова: гиперпигментация, эпидермальная гиперпигментация, дермальная гиперпигментация, гистологическая диагностика

Annotation

Pigment formation is highly complex. It is involved in inflammation, sun protection and many other processes. For practical purposes, such as exposure time for sun tanning, six skin types are distinguished according to Fitzpatrick. The hyperpigmentation commonly occurs in Fitzpatrick skin types III to VI and can have a considerable impact on quality of life. This article provides information about histological appearance of hyperpigmentations.

Key words: hyperpigmentation, epidermal hyperpigmentation, dermal hyperpigmentation, histological diagnosis.

Введение. Тон кожи человека может варьироваться от темно-коричневого до почти бесцветного, которая может казаться красноватой из-за поверхностно расположенных сосудов в коже. Цвет кожи определяет в первую очередь количество и тип меланина [2]. Различают шесть типов кожи по Фитцпатрику, перечисленные в порядке увеличения насыщения меланином. Меланоциты в взаимодействии с ферментом тирозиназой отвечает за продукцию и превращение допа в меланин; меланосомы содержащие пигмент, поглощаются кератиноцитами, а меланин сбрасывается вместе с клетками рогового слоя. Производство меланина и образование цвета кожи влияют не только кератиноциты, но и на клетки Лангерганса, тучные клетки и, возможно, лимфоциты [2]. Гистологическое исследование – является одним из самых достоверных методов диагностики многих заболеваний. Это исследование фрагментов тканей, взятых во время диагностической процедуры [7]. В настоящее время существует ряд гистологических методов, которые в нынешнее время часто используются.

Методы исследований

Биопсия – при данном методе исследуются маленькие кусочки тканей и органов. С помощью этого способа можно выявить предопухоловую патологию.

Гистология – изучение тканей и органов, которые были удалены во время хирургического вмешательства.

Лампа Вуда – (лампа черного света) световой прибор, источник излучения в длинноволновом спектре с длиной волны 365 нм (ультрафиолетовый диапазон) [7]. Используется для дифференциального диагноза при различных заболеваниях кожи, волос, ногтей. В основе метода лежит явление флуоресценции.

Иммуногистохимическое (ИГХ) исследование – помогает диагностировать опухоль, определить ее нозологический вариант, выявить первичный опухолевый очаг и обнаружить раковое перерождение клеток, но также спрогнозировать варианты течения заболевания и успешность лечения [7].

Эпидермальный меланоз

Гиперпигментированная кожа показывает только избыточное количество меланина, но нормальное количество меланоцитов. Клинические примеры включают пятна «кофе с молоком» и пигментную крапивницу. Границы из этих пятен резко очерчены при световом осмотре Вуда и имеют темно-коричневый цвет [1]. Эпидермальный меланоз возникают из плюрипотентных герминативных клеток базального слоя эмбрионального эпидермиса. При патоморфологической диагностике эпидермального меланоза необходимо учитывать наличие следующих не-

специфических гистологических признаков: гиперкератоз, акантоз и папилломатоз, а при диагностике воспалительного линейного бородавчатого эпидермального меланоза – очаговый паракератоз и неспецифический мононуклеарный инфильтрат в сосочковом слое дермы [6].

Дермальный меланоз

Данный тип гиперпигментации вызывается меланином внутри дермы, между пучками коллагена или внутри меланофагов (прозрачные клетки). При этой патологии эпидермальный меланин в норме. Клинические примеры включают фиксированную лекарственную сыпь, пигментную недержание мочи, красный плоский лишай и многие формы поствоспалительной гиперпигментации [1]. При воздействии Света Вуда не показывает каких-либо четких границ поражений; цвет высыпаний коричнево-серого цвета. Известно также наличие клеток невуса в нижних двух третях в ретикулярной дерме или в подкожной клетчатке, рассеяние клетки глубокого невуса между пучками коллагена одиночные или линейным массивом и наличием клеток невуса внутри эпителий придаточных структур, таких как волосы, фолликулы, периневрий или стенки сосудов [2].

Периорбитальная гиперпигментация

Периорбитальная гиперпигментация является доброкачественной, общее состояние, которое характеризуется темными кругами вокруг глаза, часто наследственные и часто обнаруживаемые у людей с фототипом 4-5 по Фитцпатрику или у людей средиземноморского происхождения. Обычно гиперпигментация нижнего века начинается в детстве и прогрессирует с возрастом [2]. При гистопатологической картине данного заболевания свойственны многочисленные меланоциты в дермальном слое кожи. Эти пигментированные меланоциты имеют своеобразную форму: веретенообразную или дендритную форму [5].

Монгольское пятно

Монгольские пятна представляют собой участки кожного меланоцитоза в результате остановки миграции меланоцитов из нервного гребня в эпидермис [1]. Серо-черные макулярные поражения могут быть одиночными или их может быть несколько. В частности: крестец, ягодицы и спина являются наиболее распространенными местами для выявления данной патологии. Гистологически для дифференциации Монгольского пятна с невусом Ота обнаруживается, что меланоциты преимущественно сконцентрированы в более глубоких слоях дермы, тогда как в невусе Ота меланоциты сосредоточены более поверхностно [6].

Поствоспалительная гиперпигментация

Поствоспалительная гиперпигментация является одним из наиболее распространенной и довольно стойкой у представителей негроидной

расы. Другие кожные состояния, такие как воспалительные дерматозы, травмы и медицинские вмешательства (такие как лазерная терапия) у темных людей часто являются этиологией сохраняющейся гиперпигментации. Солнечный свет, некоторые лекарства и химикаты часто ухудшают состояние пятен. Затем следует дисхромия, его интенсивность не обязательно связана со степенью предшествующего воспаления. Кожная пигментация имеет серо-коричневый цвет, и, как правило, сохраняется в течение многих лет [3]. При микроскопии поствоспалительная гиперпигментация проявляется как эпидермальным, так и дермальным увеличением количества пигмента. В последнем случае отмечается рост числа меланофагов в папиллярной дерме. Дермальная гиперпигментация может существовать много лет или даже оставаться на всю жизнь [2].

Мелазма/Хлоазма

В большинстве случаев меланодермия развивается на лицах беременных или принимающих противозачаточные таблетки, женщин. Другие этиологические факторы включают генетическое влияние, воздействие УФ-излучения, фототоксичность лекарства, косметика и антиконвульсанты [2]. Обычно симметричные гиперпигментированные пятна наиболее заметны на лбу, скулах бугор и щеки впереди ушей. Иногда пятна встречаются на верхней губе и подбородке. У пациентов с мелазмой отмечается увеличение объема меланина в эпидермисе, дерме или (чаще всего) в обоих указанных слоях кожи. Эпидермальный меланин выявляется в кератиноцитах базальной и супрабазальной области. Число меланоцитов в большинстве случаев не увеличивается, но имеющиеся пигментные клетки более крупные — они обладают выраженными отростками и гораздо более высокой активностью, чем в норме. При данном состоянии меланоциты очень дендритные, анастомозирующие друг с другом, с разветвлением своих дендритов [3].

Невус Ота и невус Ито

Данные невусы встречаются у представителей всех рас, но в основном поражают людей монголоидной расы. Невус Ота (*nevus fuscocoeruleus ophthalmomaxillaris*) представляет собой пигментированное пятно от синего до серо-коричневого цвета, расположенное на лице, обычно в пределах распространения глазной и верхнечелюстной ветвей тройничного нерва с вовлечением в некоторых случаях склеры [1]. Невус Ито располагается односторонне на плече и шее. Пятна присутствуют при рождении или появляются в пубертатный период. Злокачественная трансформация данной патологии наблюдается в редких случаях [2]. При невусе Ота эпидерма обычно сохраняется, но в некоторых случаях наблюдается увеличение меланина и «клеток claires» (меланоциты) в базальном

слое. Основные патологические изменения заключаются в верхней и средней коже (реже нижняя cutis или subcutis), которые содержат веретенообразные, биполярные, дендритные или звездчатые, обычно сильно пигментированные, меланоциты в большом количестве. Меланоциты обычно лежат так, что их длинные оси параллельны поверхности кожи, кроме области придатков, где их ориентация вертикальна. Ученый Танино сделал биопсию макулы из склеры и нашел веретенообразные и лентовидные меланоциты во внешних слоях. Рядом с ними гранулы внеклеточного пигмента обнаруживаются в более глубоких слоях [6].

Солнечное лентиго

Данные поражения характеризуются повышенным количеством эпидермальных меланоцитов, которые производят чрезмерное количество меланина внутри эпидермиса. Солнечное лентиго является прототипом меланоцитарного эпидермального гипермеланоза, сопровождающегося эпидермальной гиперплазией. Гистологически для них характерно повышенное количество меланоцитов, продуцирующие избыточное количество меланина в эпидермисе и удлинение штифтов эпидермальной сети и количества меланофагов — макрофагов, поглотивших пигмент и окрасившихся в темный цвет. При этом атипичных меланоцитов при солнечном лентиго обычно не обнаруживается.

Вывод

Основываясь на гистологических изменениях, мы можем про дифференцировать те или

иные патологии; гистология на самом деле имеет определенную решающую роль не только в диагностике, а в последующих методах лечения также, так как именно от гистологической картины зависит степень залегания пигмента в тех или иных слоях кожи. В частности, степень эффективности при лазерном лечении зависит от нанометра используемого лазера.

Литература:

1. Korean Dermatological Association Textbook Compilation Committee. Textbook of Dermatology. 6th ed. Seoul : Daehaneuihak. 2014 : 588-93, 800-7.
2. Nakama T, Hashikawa K, Higuchi M, Ishii N, Miyasato M, Hamada T, et al. Pigmentary demarcation lines associated with pregnancy. Clin Exp Dermatol 2009;34:e573-6.
3. Rato M, Monteiro AF, Aranha J, Tavares E. Ashy dermatosis with involvement of mucous membranes. An Bras Dermatol. 2017;92(5 Suppl 1):17-20. [PMID: 29267435].
4. Roh MR, Chung KY Infraorbital dark circles: definition, causes and treatment options. Dermatol Surg 2009;35:1163-71
5. Sheth VM, Pandya AG. Melasma: a comprehensive update. Part I. J Am Acad Dermatol. 2011;65:689-697
6. Бейсенаева А. Р. Роль иммуногистохимического исследования в онкологии // Медицина и экология. 2015. №2 (75).
7. <https://petrolaser.ru/literature/lampavuda/>

ТЕЗИСЫ**ТУҒМА ИХТИОЗ КАСАЛЛИГИДА КУЗ ФАСЛИДА ТЕРИ ТУЗИЛМАЛАРИНИНГ МОРФОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ**

Абдуллаев С.Д.

Самарқанд Давлат тиббиёт университети патологик анатомия кафедраси мустақил изланувчиси, Самарқанд Ўзбекистон. Илмий раҳбар: доцент Жуманов З.Э

Тадқиқот мақсади: Туғма ихтиоз касаллигида куз фаслида тери тузилмаларининг морфологик хусусиятларини аниқлаш.

Материаллар ва усуллар: Куз фаслида туғма ихтиоз касаллиги мавжуд бўлган беморлар терисидаги ўзгаришларни аниқлаш мақсадида жами 37 нафар бемор танлаб олинган бўлиб, шулардан 26 нафари (70 %) эркак жинсига, 11 нафари (30) аёл жинсига таалуқдир. Анамнестик, макроскопик, микроскопик текширув, теридан олинган биоптатни гематоксилин-эозин усулида, Ван-гизон бўйича, эластик толаларни аниқлаш учун Вейгерт бўйича (резорцин-фуксин бўёғида), микрофотография усуллари.

Натижалар ва мунозаралар: Куз фаслига келиб туғма ихтиоз касаллиги мавжуд бўлган беморлар терисида ўзга хос регенератив ўзгаришлар ривожлана бошлади. Эпидермиснинг мугуз қавати қалинлашган ва гиперкератоз ҳолатида, мугуз тангачалар бир бирига маҳкам ёпишганлигига қарамасдан унинг айрим жойлари кўчиб тушганлиги аниқланади. Мугуз қаватнинг қалинлашиши донатор қават ҳужайралари сонининг ортиши ва Тикансимон қаватнинг қалинлашиши ҳисобига юзага чиқади. Ялтироқ қавати аксарият жойларда ҳосил бўлганлиги ва эгаллаб турган майдони мўтадил ҳолатда эканлиги аниқланади. Донатор қават ҳужайралари пролиферация ҳолатида. Ҳужайраларининг митотик бўлинишлари аниқланади. Тикансимон қават ҳужайраларининг перинуклеар соҳа атрофида шишиниш аниқланади. Уларнинг ядроси овалсимон кўринишга эга бўлиб юзаси нотекис. Тикансимон қаватнинг кератиноцитларида перинуклеар шишиниш ва цитоплазмасида вакуолли дистрофия кузатилади. Тикансимон қаватнинг барча қаторларининг ҳужайраларида митотик бўлинишини аниқлаш мумкин. Тикансимон қават ҳужайраларининг сони ортган ва чўзилган ҳолатда ва терининг хусусий қаватига чуқур кириб борганлиги аниқланади. Бу эса дерманинг сўрғич қаватининг яхши ривожланганлигини кўрсатади. Эпидермиснинг базал қавати яхши ривожланган, ҳужайралари пролиферация ҳолатида, митотик бўлинишлар аниқланади. Эпидермисда акантоз ривожланган бўлиб, эпителий бир хил маромда ўсган. Ҳосил бўлган акантоз бир хил кўринишга эга бўлиб, терининг ҳамма жойида учрамайди, ўчоқли характерга эгадир. Тери эпидермис қавати бирозгина шишинган, ортиқлари қайта тикланиш жараёнида. Бир кўрув майдонида 6- 8 та соч фолликулалари, 5-6 та тер безлари ва ёғ безлари борлиги аниқланади. Дерма ва эпидермис чегараси аниқ, бир-биридан ажралмаган ҳолатда, дерма шишинган, сўрғичлари яхши ривожланган, сўрғич қаватининг ретикулин толалари қалинлашган, дерманинг коллаген толалари типик тузилишга эга бўлиб, параллел ва перпендикуляр жойлашган, коллаген толаларида бироз оралиқ шишиниш кузатилади. Тўрсимон қаватида эластик толаларининг кўпайганлиги аниқланади. Микроциркулятор узан қон томирлари бўшлиқлари кенгайган ҳолатида, кам сонли эндотелиоцитлар кўзга ташланади. Юзаки узан қон томирларида кенгайиш, нотекис жойлашган эндотелиоцитларда бироз шишиниш кўзга ташланади. Томирлар атрофида якка-дуқка лимфоцитларни учратиш мумкин.

Хулосалар: Шундай қилиб, туғма ихтиоз касаллиги мавжуд бўлган беморлар терисининг барча қаватларидаги морфологик ўзгаришлар, иқлим шароитининг куз фаслига келиб, тери тузилмаларидаги ҳужайраларнинг қайта тикланиш жараёни кечаётганлигини намоён этади.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ МАТКИ, МАТОЧНЫХ ТРУБ И ЯИЧНИКОВ У БЕРЕМЕННЫХ И РОДИЛЬНИЦ, УМЕРШИХ ОТ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

Абдурасулова Ш.Б.

Ташкентская медицинская академия, Тошкент, Узбекистон

Введение. В настоящее время наиболее актуальной проблемой является инфекция, вызванная новым коронавирусом Sars-cov-2 и объявленная ВОЗ 11 марта 2020 года пандемией. Одной из групп риска являются беременные женщины, поэтому врачи всего мира все больше уделяют внимания анализу влияния данной инфекции на течение беременности, родов и перинатальные исходы. Данные по 100000 беременным, вошедших в систематический обзор зарубежной литературы, показали возможность вертикальной трансмиссии у 5,3% и частоту рождения Covid-позитивных новорожденных в 8% случаев. Наиболее частыми осложнениями перинатальных исходов являются дистресс-синдром плода (26,5-30,0%), низкая масса тела при рождении (25,0%), асфиксия новорожденных (1,4%). Госпитализация детей в отделение интенсивной терапии требуется в 43% случаев, а перинатальная летальность составляет 0,35-2,2%.

Цель исследования. Выявить морфологические особенности строения матки яичников и трубы плаценты и ее влияние на состояние плодов и новорожденных в пре- и постнатальном онтогенезе, а также при патологии COVID-19.

Материалы и методы. Для достижения поставленной цели проведен ретроспективный анализ 17 протоколов аутопсии, сформированы 2 группы исследования: основная группа – 10 беременных, родоразрешены в 2021г., группа сравнения – 7 женщин, родоразрешены в 2020г. Диагностика COVID-19 проводилась на основании клинического исследования, данных эпидемиологического анамнеза и лабораторных исследований. Для исследования были применены следующие общегистологические методы: окраска срезов гематоксилином и эозином для изучения общего плана строения слизистой оболочки плаценты и пуповины, окраска пикрофуксином по Ван -Гизону и Маллори для оценки состояния соединительной и мышечной ткани: непрозрачность или мутность, окраска по Вейгерту для выявления эластических волокон соединительной ткани, окраска альциановым синим для выявления муцина, гистохимический метод, а также морфометрические и статистические методы исследования.

Результаты исследования. Во всех случаях определено миометрий с отеком, гипертрофией, кровоизлияния, участки полнокровия, тромбоза вен. Ткань яичника с очагами фиброза, атретические тела.

Выводы. Полученные результаты подтверждают, что SARS-CoV-2 поражает стромальный компонент яичника и клетки гранулезной оболочки фолликулов, тем самым снижая репродуктивную функцию или приводя к выкидышу. Повреждающее действие на эпителий эндометрия может препятствовать нормальной имплантации эмбриона.

ПНЕВМОПАТИЯНИНГ АТЕЛЕКТАТИК ШАКЛИДАН ВАФОТ ЭТГАН, ЯШАГАН МУДДАТЛАРИ БЎЙИЧА ЯНГИ ТУЎИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАР БОШ МИЯ ТУЗИЛМАЛАРИНИНГ МОРФОЛОГИК ЖИХАТЛАРИ

Амонова Г.У.

*Самарқанд Давлат тиббиёт университети патологик анатомия кафедраси мустақил изланувчиси,
Самарқанд Ўзбекистон.*

Тадқиқот мақсади: Пневмопатиянинг ателектатик шакли билан туғилиб 1-5 кун яшаб вафот этган, янги туғилган чақалоқлар бош миЯ тузилмаларининг морфологик жиҳатларини аниқлаш.

Материаллар ва усуллар: Пневмопатиянинг ателектатик шакли билан туғилиб 1-5 кун яшаб вафот этган янги туғилган чақалоқлар 24 ҳолатни ташкил этади, шундан 54 % и эркак жинсига, 46 % и аёл жинсига мансубдир. Макроскопик ва микроскопик текширувлар, бош миЯ тизилмаларидан тайёрланган гистологик кесмаларни гематоксилин-эозин усулида, Ван-гизон бўйича, Ниссл бўйича тионин билан бўйаш, Ласки бўйича бўйаш, морфологик усуллар, микрофотография усуллари.

Натижалар ва мунозаралар: Бош миЯ ярим шарлари пўстлоқ қисми нейронларида ишемик типдаги ўзгаришлар, ядроси эктопик жойлашган, кариопикноз, цитоплазмасида вакуолли дистрофия аниқланади. Кўплаб нейронларда кариорексис жараёни аниқланади. Нейронларда бўймайиш белгилари, ўсиқлари калталашган, йўғонлашган ва сателитоз ҳолати аниқланади. Нейронлар атрофида перицеллюляр бўшлиқнинг кескин кенгайганлиги кўзга ташланади. Нейропил ёруғлашган. Нейронлар атрофида глиоцитлар сони ошган бўлиб, ядроси марказда жойлашган, цитоплазмаси ёруғлашган, айрим глиоцитларнинг ядроси аниқланмайди. Глиал реакция кучли ривожланганлиги аниқланади.

Бош миЯ қон томирларининг кучли спазм ва дистония ҳолати, бўшлиғида қон шакли элементларининг йўқли ва деворида кескин шишиниш белгилари аниқланади. Эндотелиоцитлар тарқоқ жойлашган, аксарият эндотелиоцитларнинг ядроси аниқланмайди. Периваскуляр бўшлиқ қон томирнинг барча томонида кенгайганлиги кузатилади. Микроциркулятор ўзан томирлари бўшлиғида шакли элементлар аниқланмайди, капиллярлар деворининг бутунлиги бузилганлиги учун эритроцитларнинг хужайрлараро бўшлиққа, баъзида оралиқ тўқимага ўтиши (диапедез) кузатилади.

Хулосалар: Шундай қилиб, юқоридаги маълумотлардан кўриниб турибдики, пневмопатиянинг ателектатик шакли билан туғилиб 1-5 кун яшаб вафот этган чақалоқлар бош миЯ пўстлоқ қисми нейронларида кучли ишемик типдаги ўзгаришлар аниқланади. Перицеллюляр бўшлиқнинг кенгайиши, қон томирлар деворининг ўтказувчанлиги ошиши натижасидаги диапедез қон қуйилишлар ва периваскуляр бўшлиқлари кенгайиши қиёсий хусусиятлари танатогенези намоён бўлиши ўзгармаслигини баҳолашга имкон беради.

ПЕРИНАТАЛЬНАЯ СМЕРТНОСТЬ ПРИ ПЕРЕНОШЕННОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

Артиков Д.Д., Киреева И.В., Марковская Ю.И.

Патологоанатомическое бюро города Ташкента, Узбекистан

Несмотря на достижения современного акушерства и перинатологии проблемы переносимости беременности продолжают оставаться актуальными. Исходы родов для плодов при переносимости беременности часто бывают неблагоприятными. Перинатальная смертность колеблется от 15 до 50% (А.С. Девизоров, 1996г., З.Г. Шерышева, 1995г., Vorherr 1975г.), что в 2-3 раза выше, чем при доношенной беременности.

Истинная (биологическая) переносимая беременность продолжается более 10-14 дней после ожидаемого срока родов (290-294 дня). Ребенок рождается с признаками переносимости. В плаценте находят петрификаты, жировое перерождение, фиброз септ и створчатых ворсин, инфаркты, старение плаценты и мнимое (хронологическое) или пролонгированная беременность. Мнимым (хронологическим) переносимым или пролонгированным, физиологически удлиненной следует считать беременность, которая продолжается более 294 дней и заканчивается рождением доношенного, функционально зрелого ребенка без признаков переносимости и нет опасности для его жизни.

Нами изучена структура перинатальной смертности при переносимости беременности. Материалом исследования служили результаты секций мертворожденных и умерших детей в роддомах и ЛПУ г. Ташкента за 3 года в период с 2019 по 2021гг. Всего было поведено 703 вскрытия, из них 327 мертворожденных, 376 умерших детей возрасте до 7 дней. Из этого числа переносимые составили 144 случая (38%). По значимости в танатогенезе выделены 3 группы перинатальной смерти: 1) Антенатальная смерть - 43 случая (30%). 2) Интранатальная смерть - 65 случаев (45%). 3) Постнатальная смерть - 36 случаев (25%). Установлено, что перинатальная смертность возрастает по мере удлинения срока переносимости беременности. При беременности 42-43 недели смертность в 2 раза выше, при 43-44 неделях в 3 раза, при 44-45 неделях в 4 раза выше, чем при доношенной беременности.

По данным Vorherr (1975г.) перинатальная смертность при доношенной беременности составляет 10-20%, при переносимости 50-60%. По нашим данным из всех 144 исследованных случаев переносимых детей, причиной смерти в антенатальном периоде в 36 случаях (25%) стала внутриутробная асфиксия от фетоплацентарной недостаточности (отслойка плаценты, выпадение петель пуповины, хориоамнионит с вторичными дистрофическими изменениями, инфарктами, жировым перерождением, кальцинацией плацентарной ткани). Пороки развития плода не совместимые с жизнью выявлены в 7 случаях (5%). Причинами смерти в интранатальном периоде были: асфиксия в 43 случаях (30%), родовые, черепно-спинальные травмы с внутричерепными кровоизлияниями в 18 случаях (12%), СДР - 4 случая (3%). В постнатальном периоде среди причин смерти преобладали инфекционные заболевания - 27 случаев (19%), вторичная асфиксия диагностирована в 9 случаях (6%). Респираторный дистресс-синдром, болезнь гиалиновых мембран у переносимых новорожденных обусловлена недостатком активатора плазминогена в легких и интраальвеолярным отложением фибрина, вследствие аспирации амниотической жидкости. Перинатальная смертность при переносимости беременности имеет место в 20% отягощенный акушерско-гинекологический анамнез, в 16% эндокринные заболевания матери (сахарный диабет, ожирение, тиреотоксикоз), в 24% патология беременности и родов (фетоплацентарная недостаточность, отслойка плаценты, родовое излитие околоплодных вод).

Таким образом, из приведенных данных следует, что в акушерско-гинекологической практике особое значение приобретает дифференциальная диагностика переносимости и пролонгированной беременности, при которых тактика ведения беременности и родов должна быть индивидуальной и различной - активной или консервативной.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АТЕЛЕКТАЗОВ ЛЕГКИХ НОВОРОЖДЕННЫХ ПЕРВЫХ ДНЕЙ ЖИЗНИ

Артиков Д.Д., Киреева И.В., Садиров А.А.

Патологоанатомическое бюро города Ташкента, Узбекистан

Проблема ателектазов и ателектатических пневмоний новорожденных тесно связана с проблемой снижения смертности детей в первые дни жизни. Причинами ателектазов у новорожденных являются: недоношенность, аспирация содержимого амниотического мешка, родовых путей и желудочного содержимого, пневмопатии. В прозекторской практике проблема дифференциальной диагностики «первичных» и «вторичных» ателектазов имеет особое значение для определения живорожденности и мертворожденности, и отражает деятельность акушерско-гинекологических, неанатомических и патологоанатомических отделений.

В целях определения особенностей морфологии и дифференциальной диагностики различных вариантов происхождения ателектазов легких, был изучен архивный материал аутопсий новорожденных по отделу детства городского патологоанатомического бюро за период 2018-2020 гг. Всего исследовано 389 протоколов вскрытия умерших детей в постнатальном периоде.

Из общего числа вскрытых в неонатальный период 50% составили дети, у которых диагностированы ателектазы. Мы провели анализ обнаруженных ателектазов. Из 389 исследований первичные патологические ателектазы выявлены в 163 (42%) случаях. Они являются истинными, врожденными и сформировались под влиянием вредных антенатальных воздействий, преимущественно (85%) у недоношенных детей. По нашим данным патологический первичный ателектаз был проявлением порока развития легких в 6% случаев. Стал следствием пороков развития других внутренних органов, с длительным сдавлением легких, при диафрагмальных грыжах в 14 случаях (8%). Тератомы средостения были обнаружены у 5 (3%) детей. Микроскопически при этом легочная ткань имеет строение не расправившихся легких, как у мертворожденных. Признаки расширения ветвей легочной артерии отсутствуют и отмечаются экссудативные явления. Вторичные ателектазы (Л.Я.Трахтенберг, 1964) бывают физиологическими и патологическими (обтурационные, компрессионные, токсические, воспалительные, агональные, посмертные).

В наших наблюдениях они составили 195 случаев (50%), преимущественно у доношенных и переношенных детей. Развились на фоне внутриутробной асфиксии (58%), фетоплацентарной недостаточности (38%), родовой травмы (13%), ВПР-(7%), массивной аспирации околоплодных вод и содержимого родовых путей (42%) (таблица). Гистологически альвеолы выглядели спавшимися, просвет мелких и средних бронхов был сохранен, степень расширения, утолщения стенок ветвей легочной артерии соответствовали сроку жизни младенца. Индекс Kernofana (отношение толщины медиа к ширине просвета сосуда) снижен. В просвете спавшихся альвеол, в бронхиолах определялось амниональное содержимое, эпидермальные плодные чешуйки, волоски, кровь, с последующим развитием воспалительной инфильтрации и исходом в бронхопневмонию в 57% случаев.

Из 389 исследований, ателектазы на фоне гиалиновых мембран выявлены в 70 случаях (18%). Они сформировались чаще у недоношенных и физиологически незрелых новорожденных детей. Макроскопически легкие плотные, как печень, безвоздушные, тонут в воде. Микроскопически отмечается расширение альвеолярных ходов, бронхиол. Просветы выстланы эозинофильной плотной массой, местами с некрозом альвеолярного эпителия, в ателектазированных альвеолах мембраны чаще не просматриваются, выражено капиллярное, венозное полнокровие, кровоизлияния в строме, отек легочной ткани, выражена экссудативная реакция. В поздние сроки развивается воспаление, фиброз легочной ткани.

Таким образом, проведенный нами анализ подтверждает важность дифференциальной диагностики патогенеза ателектазов легких новорожденных в целях профилактики, выбора тактики лечения и снижения детской смертности.

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МИОМ МАТКИ ПО МАТЕРИАЛАМ ГИСТОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ ЗА 3 ГОДА (2019-2021 гг.)

Киреева И.В., Садиров А.А., Артиков Д.Д.

Патологоанатомическое бюро города Ташкента, Узбекистан

Целью настоящего исследования явилось изучение морфологии, патогенеза, распространенности миом матки в современных условиях по результатам гистологического исследования операционного биопсийного материала городских родильно-гинекологических комплексов г.Ташкента за 3 года (2019г.-2021гг.).

Миома матки относится к группе мезенхимальных доброкачественных опухолей. Развивается из мышечной ткани свойственной увеличиваться в размерах. В морфогенезе миомы матки выделяют три стадии: 1) Образование активной зоны роста (зачатка) в миометрии с активированным клеточным метаболизмом; 2) Рост опухоли без признаков дифференцировки; 3) Рост опухоли с дифференцировкой и созреванием. По тканевому составу выделены: миомы, фибромы, ангиомиомы, аденомиомы. По характеру роста бывают простые и пролиферирующие опухоли, быстро и медленно растущие. Формирующиеся узлы могут быть единичными и множественными. По расположению: субмукозные, субсерозные, интерстициальные, шеечные, межсвязочные, на ножке. По размерам: мелкими, средними, большими. Частота выявления миом матки по возрастам колеблется в широких пределах. Старше 30 лет до 35%, чаще у городских жительниц. Средний возраст по международным данным 32 года. Показания к активному хирургическому вмешательству – в 44 года. Однако за последние годы возраст оперируемых женщин по поводу миом матки «помолодел» до 20 лет. Различают симптомную (30-40%) и бессимптомную (50-70%) формы заболевания. Росту миом способствует гиперэстрогения, прогестерондефицитное состояние, гипергонадотропизм. Проведен анализ результатов гистологических исследований, биопсийного и операционного материала женщин с клиническим диагнозом «Миома матки, ДМК» за 2018-2020 гг.. Состояние эндометрия практически не отличались от характерных для возрастных групп показателей: железистая гиперплазия 4% случаев, базальная гиперплазия 3,6%, атипичная гиперплазия 10%, полипы 10%, рак эндометрия 0,7%, а у значительного большинства обследованных патологии эндометрия не было. Как показали данные, из прооперированных за 3 года 198 женщин по поводу миомы матки, женщин в возрасте до 30 лет было 14%, 30-40 лет - 28%, 40-50 лет 43%, 50-60 лет 13%, свыше 60 лет 1,3%. Множественные миомы матки встречались чаще (75%). По расположению: субмукозные узлы 37%, интрамуральные 30%, субсерозные 20%. Смешанные формы составили 40%. В 13% выявлено диффузное поражение миометрия, без четких узлов, с утолщением стенок матки свыше 3-4см. По размерам миоматозные узлы были от 0,5-1,0 см до 5,0-6,0 см, в единичных наблюдениях 8,0-12,0 см (субсерозные, интралигаментарные до 15,0 см., на ножке). Морфологически простые миомы с очагами фиброза и гиалиноза установлены в 68%, пролиферирующие 32%. Со стороны эндометрия выявлены железистая, железисто-кистозная гиперплазия (6%), атипичная гиперплазия и аденоматоз (11%), полипы эндометрия (8%). В яичниках обнаружены кистозные изменения: серозные, фолликулярные, эндометриоидные кисты. За 3 года в 74 случаях проведена консервативная миомэктомия единичных или множественных субсерозных узлов. В 5 случаях миома матки обнаружена у рожениц во время Кесарева сечения. В 3 из них произведена консервативная миомэктомия субсерозных узлов. В 2 экстирпация матки с множественными интрамуральными узлами.

Таким образом, изучение морфологических изменений при миоме матки в эндометрии, консервативно удаленных миоматозных узлах позволяет определить возможность соответствующего корректирующего лечения и показаний к объему и методам хирургического воздействия с учетом размеров опухолей, темпа роста, симптоматики и прогрессирования заболевания.

ФОНОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ШЕЙКИ МАТКИ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА

Артиков Д.Д., Усманова О.З.

Патологоанатомическое бюро города Ташкента, Узбекистан

По литературным данным к фоновым заболеваниям шейки матки относятся эктопии, полипы, цервициты, простые лейкоплакии, эрозированный эктропион, рубцовые деформации. В структуре фоновых процессов шейки матки ведущее место занимают эктопии (псевдоэрозии).

При морфологическом исследовании различают железистые, папиллярные и железисто-папиллярные (смешанные) эктопии. По динамике развития различают эктопии прогрессирующие, стационарные и эпидермизирующиеся. Прогрессирующая эктопия характеризуется образованием железистых структур на поверхности и в глубине ШМ. Разрастаясь в глубину, ЦЭ в области эктопии образует железистые ходы, напоминающие железы слизистой оболочки цервикального канала. В образовавшихся в области эктопии железах эпителий выделяет секрет, а при отсутствии его оттока формируются кисты (Ovule Naboti). В этот прогрессирующий период эктопию называют железистой, фолликулярной, папиллярной или смешанной.

Актуальность проблемы: Состояние шейки матки определяется, одной стороны, тем, что она является гормонозависимым органом, а с другой – выполняет роль пограничного барьера между верхним отделом генитального тракта и внешней средой, представляя собой единую функциональную систему с влагалищем. Поэтому, рассматривая возрастные аспекты нормы и патологии шейки матки, следует сделать акцент на особенностях ее реакции на возрастные гормональные колебания, приобретенные нарушения иммунного и эндокринного статуса, а также на воздействие внешних повреждающих факторов и системы регуляции процессов клеточной пролиферации.

Цель исследования: изучение морфологических особенностей шейки матки у женщин репродуктивного и перименопаузального возраста.

Материалы и методы. За период 2013 по 2019 год в Патологоанатомическом бюро г. Ташкента проведено обследование 154 женщин с фоновыми заболеваниями шейки матки репродуктивного и перименопаузального возраста. Возраст колебался от 18 до 65 лет. Большую часть обследованных составляли жительницы города.

Для морфологических исследований брали кусочки из шейки матки, которые фиксировали в 10-12% нейтральном формалине, с последующей заливкой в парафин. Парафиновые срезы кусочков после проводки окрашивали гематоксилином и эозином. Из парафиновых блоков готовили 12-14 серийных срезов толщиной 8-10 микрон, находящихся на расстоянии 50-70 микрон друг от друга.

Микроскопические исследования проводились с помощью светового микроскопа «XS-213» (об.10-20-40, ок. - 10).

Результаты исследования. При изучении морфологических особенностей шейки матки с фоновыми заболеваниями выявлено 109 случаев псевдоэрозий шейки матки, из них 103 женщины репродуктивного возраста, у 6 женщин перименопаузальный возраст. Анализ показывает, что в 84 случаях из 109 гистологическими исследованиями выявлен простой (стационарный) эндоцервикоз, в 6 случаях прогрессирующий эндоцервикоз и в 19 случаях заживающий эндоцервикоз. Наибольшее количество случаев зарегистрировано в возрастной группе 30-39 лет (45 случаев из 109), в возрастных группах 20-29 лет и 40-49 лет показатели также высокие. 47 случаев полипов шейки матки, из них 42 у женщин репродуктивного возраста и 5 перименопаузального возраста.

Выводы: таким образом, в репродуктивном возрасте чаще встречаются эктопии шейки матки воспалительного генеза, а в перименопаузальном чаще наблюдаются гиперпластические процессы как полипы шейки матки.

КОРОНАВИРУС ИНФЕКЦИЯСИДА ЧАҚАЛОҚЛАР ИНГИЧКА ИЧАГИНИНГ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШИ

Бердиқулов Н.С.

Республика Патологик анатомия маркази

Долзарблиги: Коронавирус инфекциясида ингичка ичак тизимининг бевосита зарарланиши замонавий адабиётларда тўлиқ келтирилмаган. Айнан коронавирус инфекциясида ингичка ичак тизимининг қон томирлари орқали зарарланиши SARS-CoV-2 қўзғатувчиси, асосан ангиотензин хосил қилувчи хужайра рецепторларини (АПФ-2) зарарлаши ва вируснинг репликацион фаоллигини ошириши вирус концентрациясини ошишга ва шиллиқ қават эпителийларида кумуляцияланишини вужудга келтиради. Бу ўзгариш ўз навбатида шиллиқ қават эпителийларининг зарарланишига ва сақланган эпителий хужайраларнинг гиперфункционал ҳолатига олиб келади. Натижада хужайраларда ўзини тиклаш фаолиятининг кескин камайиши шиллиқ қават юзасида серозли геморрагик типдаги яллиғланиш ва кўплаб десквамация ўчоқларининг шаклланиши билан намоён бўлади. Айни ишимизда ингичка ичак шиллиқ юзаларида серозли гемооррагик яллиғланиш жараёни томирларни жавоб реакцияси кўринишида намоён бўлади.

Ишнинг мақсади. Ковид-19 инфекциясида болалар ичак трактидаги патоморфологик ўзгаришларни ўрганиш.

Тадқиқот материали ва усуллари: Республика патологик анатомия марказида Ковид-19 инфекцияси ташхиси билан 2021 йила нобуд бўлган 70 та чақалоқларни аутопсия пайтида олинган ингичка ичак тўққимаси. Гистологик препаратлар умумий гематоксин ва эозин билан бўялган.

Олинган натижалар: Коронавирус инфекциясида чақалоқлар ингичка ичак шиллиқ қаватининг юза сохаси мукоцитларда ва ворсинкаларнинг стромаси қон томирларида кескин тўлақонлик ва интарэпителиал лимфоцитларнинг қон томир атрофидаги кескин миграцияланиши вирусли қўзғатувчи антигенларига нисбатан юзага келган жавоб реакцияси эканлигидан дарак беради. Жумладан, хали такомил топмаган шиллиқ қават юзаларида кўплаб эпителийларининг десквамацияси ва шу сохаларда нейтрофил инфильтрация ўчоқларининг бўлиши аниқланди. Коронавирус инфекциясида қон томирларнинг кескин жавоб реакциясида морфологик текширишларимизда, шиллиқ қават стромасида кескин интерстициал шишларнинг бўлиши, шу сохадаги майда калибрли томирларнинг кесин кенгайиши оқибатида шиллиқ қават ворсинкалари стромасига диапедез қон қуйилиш ўчоқлари аниқланди. Қон томир кенгайган ўчоқлар атрофида МАЛТ- структурадан миграцияланган Т ва В лимфоцитларнинг шу сохадаги инфильтрацияланиши функционал ҳолатдаги эпителий хужайраларининг компрессион эзилишига ва дистрофик некробиотик ўзгаришларга олиб келиши аниқланди. Бу ўзгаришлар коронавирус инфекциясида морфологик жиҳатдан ўзига хос ўзгаришларни вужудга келтиради. Бу ўзгаришлар асосан вирусларга лимфоцитлар томонидан жавоб берилаётган морфологик хос манзарани беради.

Хулоса: Ковид-19 инфекциясида болалар ичак касалликларининг микроскопик белгилари шиллиқ қават стромасида кенгайган қон томирлар атрофида лимфоцитларнинг инфильтрацияси ва шу сохадаги шиллиқ қават эпителий хужайраларининг дистрофик ва некротик ўзгаришларига олиб келиши аниқланади. Айнан шу тарздаги ўзгаришлар ОРВИ инфекциясида энтероколитларда шу тарздаги морфологик ўзгаришлар аниқламайди.

ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗ САРАТОНИНИНГ РЕТРОСПЕКТИВ ТАҲЛИЛИ

Журавлёва Н.С. Ражапов А.А.

*Академик Ё.Х. Тўрақулов номидаги республика ихтисослаштирилган эндокринология илмий-амалий тиббиёт маркази**Хоразм вилоят патологик анатомия бюроси*

Кириш. Қалқон беzi саратони барча қатъий касалликларнинг ўртача 1 – 1,5% ини ташкил этади, бироқ ушбу касалликнинг жадаллигини ошириш, айниқса, атроф-муҳитнинг мультифакторлаш зоналарида кўпайиб бораётгани қайд этилмоқда. Касаллик кўпинча ёш, меҳнат қила олиш қобилиятига эга ёшдаги одамларда учрайди. Кўпчилик ҳолатларда қалқонсимон без ўсмаси дифференциал шакллари билан фарқланади, уни тўғри даволашда шифокорлар тўлиқ ижобий натижаларга эришиши мумкин. Қалқонсимон без саратони – тиреоид тўқимадан ривожланадиган хавфли ўсма. Бу саратони юқори дифференциаллашган (папилляр ва фолликуляр) ва фолликуллар эпителийсидан ривожланадиган, анапластик турларга бўлинади. С – хужайрали (медуляр) саратон парафолликуляр хужайралардан пайдо бўлади, хавфлилик даражаси бўйича оралиқ ҳолатни эгаллайди. Лекин қалқон беzi саратони билан касалланганлар кўпинча турли мутахассисликдаги шифокорлар (жарроҳлар, эндокринологлар, терапевтлар, радиологлар) га мурожаат қилишади. Уни ўз вақтида эрта ташхислаш, даволашни эрта бошлаш жуда муҳим аҳамиятга эга.

Ишнинг мақсади: Қалқон беzi саратони билан касалланган беморлар патогистологик текширувларини таҳлил қилиш.

Ишнинг материали ва усуллари учун Республика ихтисослаштирилган эндокринология илмий-амалий тиббиёт маркази патоморфология бўлими 2021 йил йиллик хисоботлари, 103 та беморнинг патогистологик хулосалари ретроспектив таҳлил учун олинди.

Текшириш натижалари: 2021 йил давомида 1038 та бемордан олинган операцион материаллар патогистологик текшириб кўрилган. 103 та ҳолатда қалқонсимон без саратони аниқланган. 707 та беморда қалқонсимон беzi итраоперацион экспресс диагностика қилинган. 672 та ҳолатда бу диагнозлар тасдиқланган. 3478 та беморда қалқонсимон без диагностик пункция қилиниб, цитологик текширишлар Bethesda бўйича баҳоланган. Цитологик текширишларнинг 734 та ҳолатида Bethesda IV, 29 та ҳолатда Bethesda V қўйилган. Айнан шу беморларга қалқонсимон без тўлиқ олиб ташлаш тавсия қилинган. Аммо фақат 103 та ҳолатда қалқонсимон без саратони патогистологик текширишда аниқланган. Уларни патогистологик таҳлил қилганимизда 59 та папилляр аденокарцинома, 41 та фолликуляр аденокарцинома, 3 та медуляр карцинома ташкил қилди.

Беморларни ёши бўйича таҳли қилганимизда энг кичик бемор 17 ёшда, энг ёши каттаси 63 ёшни ташкил қилди. Ўртача беморлар ёши 34 ёш. 6 (5,8 %) та бемор эркак киши, қолган 97 таси (94,2 %) аёл эканлиги аниқланди.

Хулоса. Текшириш натижалари бўйича шундай хулоса қилиш мумкин, қалқонсимон без саратони аёлларда эркакларга қараганда кўпроқ учрайди. Айнан ишга лаёқатли даврда касаллик кўп учраши аниқланди. Цитологик диагностика аниқ ташхис қўйиш усули эмаслиги, ундан интероперацион экспресс патогистологик ташхис қўйиш усули афзалроқ эканлиги маълум бўлди. Қалқонсимон без саратонлари ичида папилляр аденокарцинома кўпроқ кузатилиши маълум бўлди.

МОЛЕКУЛЯРНЫЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АССОЦИАЦИИ КОЛОРЕКТАЛЬНЫХ ПОЛИПОВ ВЫЯВЛЯЮТ ОНКОГЕННУЮ РОЛЬ МУТАЦИЙ ГЕНА APC

Квиткова Е.М., Турсунов Х.З., Мухамедов Р.С.

*Республиканский патологоанатомический центр МЗ РУз, г. Ташкент
«НИИ Стандартизации, сертификации и технического регулирования», г. Ташкент
Институт Биоорганической химии АН РУз, г. Ташкент*

Морфологические характеристики отражают лежащие в основе молекулярные признаки заболевания, следовательно, описание морфологии в сочетании с геномными данными может быть использовано для выявления новых морфологических биомаркеров генетических изменений и результатов лечения пациентов.

В предыдущих работах [Е.М.Квиткова, 2012, 2019, 2021] нами были представлены данные о наследственных мутациях в гене аденоматозного полипоза кишки (APC) при колоректальных полипах. Однако, в анализ не были интегрированы данные о морфологии опухоли.

Целью настоящего исследования было выявление соответствующих ассоциаций между наследственными изменениями гена APC при колоректальных аденоматозных полипах и морфологическими особенностями этих опухолей.

Исследуемую группу составили 33 клинических случая с колоректальными полипами, ДНК которых были выделены из периферической крови и подвергнуты секвенированию в кодирующих регионах гена APC, в рамках наших исследований.

Морфологическая оценка биопсийного и операционного материала этих пациентов, выполненная на основе стандартных критериев, рекомендованных ВОЗ, включала следующие признаки: размер, тип, степень дисплазии и малигнизации полипов.

Проведен корреляционный анализ между морфологическими признаками и наследственными изменениями гена APC. Анализ был выполнен в двух группах, стратифицированных в зависимости от наличия мутации: 1- «позитивный мутационный статус APC», 2- «негативный статус APC». Группа (1) с мутациями включала наследственные точковые не синонимичные изменения гена APC.

В дополнение к вышеуказанным критериям изменений, оцениваемые признаки также включали молекулярный эффект различных типов точковых мутаций APC. В частности, была оценена частота мутаций: (а) со сдвигом рамки считывания / с образованием преждевременного стоп-кодона, (в) с заменой аминокислоты в белке, в корреляции с теми морфологическими признаками озлокачествления полипов.

В результате анализа, выявлена статистически значимая связь между «позитивным мутационным статусом APC» и малигнизацией аденомы ($p < 0.01$). Пациенты с идентифицированными наследственными мутациями в гене APC (48%, 16/33) в 75% (12/16) имели полипы с дисплазией и малигнизацией, в 25% (4/16) полипы без признаков озлокачествления. Напротив, в группе пациентов без выявленной мутации в гене APC (17/33) выше частота полипов без малигнизации (71% против 29%).

Нами также была отмечена тенденция, при которой полипы с тяжелой степенью дисплазии и малигнизации были связаны с мутациями, сбивающими рамку считывания или образующими преждевременный кодон терминации. Мутации, приводящие к изменению аминокислоты в белке выявлены у пациентов, как с аденоматозными полипами без признаков озлокачествления, так и на разных стадиях прогрессирования опухоли. Однако, эта тенденция не была статистически значимой ($p = 0.2$).

Полученные результаты позволяют сделать выводы, что мутации гена APC играют существенную роль в прогрессировании колоректальных аденом. При этом, обнаружение мутаций APC в полипах без признаков малигнизации, подтверждает, что мутации в гене APC происходят на ранних стадиях канцерогенеза.

Таким образом, мутационный статус гена APC представляется важным элементом в ранней диагностике, прогностической стратификации, выборе таргетной терапии для семейного аденоматозного полипоза и колоректального рака в Узбекистане.

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МИОМ МАТКИ ПО МАТЕРИАЛАМ ГИСТОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Киреева И.В., Садиров А.А., Артиков Д.Д.

Патологоанатомическое бюро города Ташкента, Узбекистан

Целью настоящего исследования явилось изучение морфологии, патогенеза, распространенности миом матки в современных условиях по результатам гистологического исследования операционного и биопсийного материала городских родильно-гинекологических комплексов г. Ташкента за 3 года (2018г.-2020гг.).

Миома матки относится к группе мезенхимальных доброкачественных опухолей. Развивается из мышечной ткани, которой, как и всем опухолям, свойственно увеличиваться в размерах. По тканевому составу выделены: миомы, фибромы, ангиомиомы, аденомиомы. По характеру роста простые и пролиферирующие опухоли, быстро и медленно растущие. Формирующиеся узлы могут быть единичными и множественными. По расположению: субмукозные, субсерозные, интерстициальные, шеечные, межсвязочные, на ножке. По размерам: мелкими, средними, большими. Частота выявления миом матки по возрастам колеблется в широких пределах (А.В. Борисова, 2006г.). Старше 30 лет до 35%, чаще у городских жительниц. Средний возраст выявления миом по международным данным 32,8 лет. Показания к активному хирургическому вмешательству – в 44.4 года. Однако за последние годы возраст оперируемых женщин по поводу миом матки «помолодел» до 20 лет. Различают симптомную (30-40%) и бессимптомную (50-70%) формы заболевания.

По данным Б.И. Железнова, 2007г. и общепринятой в настоящее время точки зрения – состояние эндометрия при миоме практически не отличается от характерных для возрастных групп показателей: Железистая гиперплазия выявляется в 14% случаев, базальная гиперплазия в 3,6%, атипичная гиперплазия в 10%, полипы в 10%, рак эндометрия в 0,7%, а у значительного большинства обследованных патологии эндометрия не было.

Нами проведен анализ результатов гистологических исследований, биопсийного и операционного материала, женщин с клиническим диагнозом «Миома матки, ДМК» за 2018-2020 гг., как показали данные, из прооперированных за 3 года 198 женщин по поводу миомы матки, женщин в возрасте до 30 лет было 14%, от 30-40 лет - 28%, от 40-50 лет 43%, от 50-60 лет 13%, свыше 60 лет 1,3%. Множественные миомы матки встречались чаще (75%). По расположению: субмукозные узлы диагностированы в 37%, интрамуральные в 30%, субсерозные в 20% наблюдений. Смешанные формы в целом составили 40% наблюдений. В 13% наблюдениях выявлено диффузное поражение миометрия, без четких узлов, с утолщением стенок матки свыше 3-4см. По размерам миоматозные узлы были от 0,5-1,0 см. до 5,0-6,0 см., в единичных наблюдениях 8,0-12,0 см (субсерозные, интралигаментарные до 15,0 см., на ножке). Морфологически простые миомы с очагами фиброза и гиалиноза установлены в 68%, пролиферирующие в 32% наблюдений. Из 198 исследований операционного материала со стороны эндометрия выявлены железистая, железисто-кистозная гиперплазия (6%), атипичная гиперплазия и аденоматоз (11%), полипы эндометрия (8%). За 2 года в 74 случаях проведена консервативная миомэктомия единичных или множественных субсерозных узлов. В 5 случаях у рожениц во время Кесарева сечения была обнаружена миома матки. Из них в 3-х случаях произведена консервативная миомэктомия субсерозных узлов. В 2-х после родов проведена экстирпация матки с множественными интрамуральными узлами. По данным А.С. Татарова 2003 г. частота выявления миомы матки у первобеременных составляет 4,3%, преимущественно в возрасте 26-28 лет (82,3%).

Таким образом, изучение морфологических изменений при миоме матки в эндометрии, консервативно удаленных миоматозных узлах позволяет определить возможность соответствующего корректирующего лечения и показаний к объему и методам хирургического воздействия с учетом размеров опухолей, темпа роста, симптоматики и прогрессирования заболевания.

ВПС В СТРУКТУРЕ ДЕТСКОЙ СМЕРТНОСТИ ПО ДАННЫМ АУТОПСИИ

Кочетов В.Е.

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи МЗ РУз

Врожденные пороки сердца (ВПС) одни из самых распространенных врожденных аномалий у детей (30% от всех пороков развития). По частоте занимают третье место после врожденной патологии опорно-двигательной и центральной нервной систем. ВПС наблюдаются со средней частотой 5 – 8 на 1000 живорожденных. В США ежегодно рождаются до 30 – 35 тыс, в России – 20 – 22 тыс, в Узбекистане – 10 – 15 тыс детей с ВПС. Летальность от ВПС занимает первое место среди новорожденных и детей первого года жизни: к концу первой недели умирают 29%, к первому месяцу – 42%, к первому году жизни – 87%. В период от 1 года до 15 лет погибают не более 5% детей (Жучкова Т.В., 2022, Лим М. В. и др., 2022).

Цель исследования: Определить частоту различных форм ВПС у умерших детей и подростков.

Материалы и методы: Был проведен анализ 448 протоколов вскрытий детей, умерших в педиатрических отделениях РНЦЭМП за период 2012 – 2022 гг.

Результаты исследования: В ходе анализа протоколов вскрытий было отобрано 76 (17,0%) случаев, основной причиной смерти в которых явились различные формы ВПС. Возраст детей колебался от 7 дней до 17 лет. Среди умерших мальчиков было 42 (55,3%), девочек - 34 (44,7%). В течение первого месяца умерло 3 (3,9%) мальчика, с 1 мес до 6 мес – 20 (26%), от 7 мес до года – 8 (10,4%), от 1 до 3 л – 7 (9,1%), от 4 до 6 л – 1 (1,3%), от 7 до 10 л – 1 (1,3%), от 14 до 16 л – 2 (2,6%). Девочки также умирали в различном возрасте: в течение первого месяца – 2 (2,6%), с 1 мес до 6 мес – 19 (24,7%), от 7 мес до года – 7 (9,1%), от 1 до 3 л – 4 (5,2%), от 11 до 13 л – 1 (1,3%), от 17 до 19 л – 1 (1,3%). В 56 (72,7%) случаях порок сердца был диагностирован при жизни, в 6 (7,8%) – заподозрен, а в 15 (19,5%) – выявлен только на секции.

На вскрытиях были выявлены различные виды и сочетания ВПС и их сочетания с врожденными пороками развития других систем органов. Изолированные пороки сердца встречались в 11 (14,5%) случаях: надклапанный стеноз легочной артерии (1), клапанный стеноз аорты (4), врожденная митральная недостаточность (1), дефект межжелудочковой перегородки (2), транспозиция магистральных сосудов (2) и двухкамерное сердце (1). Последние два порока компенсировались открытым аортальным протоком (ОАП). Комбинированные пороки сердца были выявлены в 22 (28,9%) случаях: триада (1), тетрада (4) и пентада (3) Фалло, болезнь Эйзенменгера (1), сочетание ДМЖП с ТМС (1), стенозом аорты (1) и синдромом Аэрза-Арилаго (1), синдрома Бланта-Уайта-Гармида со стенозом аорты (1), сочетанное поражение митрального, трёхстворчатого и аортального клапанов (1) и тяжёлые комбинированные пороки (8). Сочетание различных форм ВПС с врожденными иммунодефицитными синдромами встречалось в 13 (17,7%) случаях, а также ещё в 14 (18,4%) случаях с пороками дыхательной, пищеварительной, мочевыделительной, нервной, опорно-двигательной, эндокринной систем и неполной инверсией внутренних органов. В 15 (19,7%) случаях изолированные и комбинированные пороки сердца, и их сочетания с пороками других систем органов, являлись фоновыми заболеваниями для пневмоний (12), пневмопатии (1), вторичного бактериального эндокардиты (2) и в 1 (1,3%) случае сочетались с язвенной болезнью желудка.

Непосредственной причиной смерти являлись острая сердечно-лёгочная недостаточность и изолированная сердечная недостаточность.

Заключение: Таким образом, проведенный анализ показал, что пик смертности мальчиков и девочек приходился на период 2 – 6 месяцев. Мальчиков умирало больше, чем девочек (1,2:1). В подавляющем большинстве случаев встречались комбинированные формы ВПС в сочетании с врожденными пороками развития различных систем органов. Наиболее часто были выявлены комбинированные пороки сердца, а также сочетание ВПС с пороками развития других органов и систем. В 62 (81,6%) наблюдениях пороки выявлены прижизненно, однако в 15 (19,7%) наблюдений пороки были обнаружены лишь при аутопсии.

ЮВИЛГАН ДОНОР ҚОНИ ЭРИТРОЦИТЛАРИНИНГ ЎТКАЗУВЧАНЛИК ХУСУСИЯТИНИ АНИҚЛАШ

Қурбонова Л.Ж.,

Тошкент тиббиёт академияси, Тошкент, Ўзбекистон.

Биотиббиёт муаммолари орасида қоннинг реологик хусусиятларини ўрганиш энг муҳим ўринлардан бирини эгаллайди. Ушбу масаланинг турли жиҳатларини ўрганишга бўлган катта қизиқиш тасодифий эмас, чунки тўқималарга кислород, глюкоза, аминокислоталар, ёғлар, витаминлар, минерал тузлар, гормонлар, шунингдек метаболитлар етказиб бериш қоннинг кислород ташувчанлиги самарадорлигига боғлиқ. Эритроцитлар асосий кислород ташувчиси ҳисобланади, шунинг учун бирор сабабга кўра мембраналарининг шикастланиши кислород мувозанатининг бузилишига олиб келади. Бир қатор муаллифлар турли касалликлар (жароҳатлар, сепсис, психотроп дорилар билан заҳарланиш ва бошқалар) эритроцит мембранасининг тузилиш хусусиятларини ўзгартиришини исботладилар.

Тадқиқот мақсади Ювилган донор қонидаги эритроцитларининг қон плазмаси компонентларига нисбатан ўтказувчанлик хусусиятини ўрганишдан иборат.

Тадқиқот материали ва усуллари. Тадқиқотлар Республика қон қуйиш маркази ва Тошкент педиатрия тиббиёт институти биокимё кафедраси лабораториясида олиб борилди. Илмий изланишларимиз объекти бўлиб донорлардан олинган қон хизмат қилди. Донорлардан олинган қонни центрифугалаш орқали эритроцитлар масса ва плазмага ажратилди. Эритроцитлар масса ювилган эритроцитлар олинган бўлиб, бунда донор қони 1:9 нисбатда натрий цитратнинг 3,8% эритмаси билан аралаштирилади, центрифуга найчаларига жойланиб 2000 айланиш/дақиқа тезликда 10 дақиқа давомида центрифугалаш жараёнида у плазма ва эритроцитларга ажратилади. Олинган эритроцитлар натрий хлориднинг 0,9 % ли эритмаси билан ювилган ва шу жараён уч марта такрорланади. Эритроцитларнинг ўтказувчанлик хусусиятини аниқлаш учун олинган қонлар 5 дақиқа давомида 2500 айланиш/дақиқа тезликда центрифугада қон зардоби ажратиб олинади. Қон зардобидаги албумин, мочевино, креатинин, триглицерид, холестерин, умумий оқсил, зичлиги юқори липопротеин, зичлиги паст липопротеин миқдори HumaStar 100 автоматик биокимёвий анализатори (Human, Германия) ёрдамида аниқланди. Ундан кейинги босқичда 1 мл миқдордаги эритроцитлар ажратиб олиниб, 1 мл миқдорда шу қоннинг зардоби қайтадан қуйилади ва яхшилаб аралаштирилади, 10 дақиқадан кейин 2500 айланиш/дақиқа тезликда центрифугада 5 дақиқа қўйилади, олинган қон зардобида юқоридаги биокимёвий кўрсаткичлар такроран аниқланади.

Олинган натижалар таҳлили. Ўтказилган тажрибада эритроцитлар ўтказувчанлиги аниқланганда, албумин миқдори тажрибадан сўнг $32,0 \pm 1,39$ г/л дан $23,00 \pm 0,45$ г/л гача тушиб, плазмадаги албуминнинг 28,13% эритроцитларга сўрилган. Холестерин $1,74 \pm 0,11$ ммоль/л дан $0,76 \pm 0,06$ ммоль/л га тушиб энг катта фарқ плазмадаги $0,98$ ммоль/л миқдор (56,32%) эритроцитлар таркибига ўтган. Глюкоза $22,1 \pm 1,19$ ммоль/л дан $13,72 \pm 0,22$ ммоль/л га камайган, яъни 37,92% эритроцитлар таркибий қисмига ўтган. Зичлиги юқори ($0,46 \pm 0,04$ ммоль/л дан $0,31 \pm 0,02$ ммоль/л гача) ва паст ($0,71 \pm 0,03$ ммоль/л дан $0,52 \pm 0,01$ ммоль/л гача) бўлган липопротеинлар миқдори мос равишда 33,87 ва 26,99 % камайган. Плазмадаги умумий оқсил $48,0 \pm 2,49$ ммоль/л дан $33,6 \pm 1,35$ ммоль/л га тушиб, тажрибадан кейин 30,00% ($14,4$ г/л) эритроцитларга сўрилган. Триглицериднинг эритроцитларга сўрилган миқдори $0,22$ ммоль/л ҳосил қилиб, унинг 27,79%и плазмадан эритроцитлар таркибий қисмига ўтган. Мочевина тажрибадан олдинги миқдори ($3,10 \pm 0,17$ ммоль/л) тажрибадан кейинги миқдорга ($2,18 \pm 0,15$ ммоль/л) нисбатан 29,68% га ($0,92$ ммоль/л) камайган бўлса, креатинин миқдори ($135,0 \pm 3,49$ ммоль/л дан $103,40 \pm 1,77$ ммоль/л га) 23,41% и эритроцитларга сўрилганлиги аниқланди. Таъкидлаб ўтиш лозимки, тажрибадан олдинги ва кейинги кўрсаткичлар бир-бирига нисбатан солиштириганда барча ҳолатларда фарқлар аҳамиятли ($p < 0,001$) эканлиги кузатилди.

Хулоса: Ювилган донор қони таркибидаги эритроцитларнинг ўтказувчанлик қобилиятини ҳисобга олиб, уларни тиббий амалиётда ишлатиш мумкин.

НУРЛАТИЛГАН ДОНОР ҚОНИ ЭРИТРОЦИТЛАРИНИНГ ЎТКАЗУВЧАНЛИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Қурбонова Л.Ж.

Тошкент тиббиёт академияси, Тошкент, Ўзбекистон.

Эритроцитларни сақлашда шикастланишлар билан боғлиқ бўлган хужайравий ўзгаришларни ўрганиш бўйича ўтказилган илмий тадқиқотларда ҳозиргача дегратация учун асосланган ишончли биомаркерни ярата олмади. Бироқ, бу хужайравий ўзгаришлар биргаликда эритроцитлар шикастланишини камайтиради ва шунинг учун бу кўрсаткич эритроцитлар тўпланишига зарар етказиши мумкин бўлган кучли биомаркерга айланади. Эритроцитлар шикастланишининг йўқолиши қон қуйиш самарадорлигига таъсир қилиши мумкин, чунки қаттиқроқ эритроцитлар ретикулоэндотелиал макрофаглар томонидан тезроқ қабул қилиниши мумкин. Бундан ташқари, қуйилган қаттиқ эритроцитлар қон капиллярларини ёпиш орқали микромирларда қон оқимини бузиши мумкин.

Тадқиқот мақсади Нурлатилган донор қонидаги эритроцитларининг қон плазмаси компонентларига нисбатан ўтказувчанлик хусусиятини ўрганишдан иборат.

Тадқиқот материали ва усуллари. Тадқиқотлар Республика қон қуйиш маркази ва Тошкент педиатрия тиббиёт институти биокимё кафедраси лабораториясида олиб борилди. Илмий изланишларимиз объекти бўлиб донорлардан олинган қон хизмат қилди. Донорлардан олинган қонни центрифугалаш орқали эритроцитар масса ва плазмага ажратилди. Донор қони эритроцитар массаси цезий 137 элементи солинган Biobeam 2000 аппаратида 12-13 дақиқа нурлантирилади. Эритроцитларнинг ўтказувчанлик хусусиятини аниқлаш учун олинган қонлар 5 дақиқа давомида 2500 айланиш/дақиқа тезликда центрифугада қон зардоби ажратиб олинади. Қон зардобидаги албумин, мочевино, креатинин, триглицерид, холестерин, умумий оқсил, зичлиги юқори липопротеин, зичлиги паст липопротеин миқдори HumaStar 100 автоматик биокимёвий анализатори (Human, Германия) ёрдамида аниқланди. Ундан кейинги босқичда 1 мл миқдордаги эритроцитлар ажратиб олиниб, 1 мл миқдорда шу қоннинг зардоби қайтадан қуйилади ва яхшилаб аралаштирилади, 10 дақиқадан кейин 2500 айланиш/дақиқа тезликда центрифугада 5 дақиқа қўйилади, олинган қон зардобида юқоридаги биокимёвий кўрсаткичлар такоран аниқланади.

Олинган натижалар таҳлили. Ўтказилган тажрибадан кейин плазма таркибидаги альбумин миқдори тажрибадан олдин $42,0 \pm 1,33$ г/л бўлган бўлса, тажрибадан кейин $42,4 \pm 1,08$ г/л бўлган, яъни эритроцитлар альбуминни ўтказмасдан аксинча плазма таркибига озроқ $0,4$ г/л миқдорга ($0,95\%$) ўтган. Худди шу ҳолатни холестерин миқдорини ҳам аниқлаганда кўришимиз мумкин, бунда унинг миқдори $1,71 \pm 0,06$ ммоль/л дан $1,95 \pm 0,03$ ммоль/л га ошган бўлиб, тажрибадан кейин плазма таркибига холестериннинг $13,77\%$ и ўтган. Глюкоза тажрибадан олдин $22,1 \pm 1,0$ ммоль/л бўлган бўлса, тажрибадан кейин палзама таркибида глюкоза умуман аниқланмади. Зичлиги юқори ($0,59 \pm 0,02$ ммоль/л дан $0,62 \pm 0,02$ ммоль/л гача) ва паст ($0,91 \pm 0,06$ ммоль/л дан $1,19 \pm 0,02$ ммоль/л гача) бўлган липопротеинлар миқдорини ҳам палзама таркибида ошганлиги (мос равишда $5,08$ ва $30,20\%$) кузатилди. Фақатгина умумий оқсил ва триглециридининг миқдори эритроцитларга нисбатан камроқ миқдорда сўрилганини аниқланиб, бу умумий оқсилда $0,69\%$ ($0,4$ ммоль/л) ва триглецирида $1,90\%$ ($0,2$ ммоль/л)ни ташкил қилди. Мочевина тажрибадан олдин ($330 \pm 0,13$ ммоль/л) тажрибадан кейинги ($4,32 \pm 0,14$ ммоль/л) кўрсаткичи $30,91\%$ га ошган, креатинин миқдори ($151,0 \pm 3,10$ ммоль/л дан $157,6 \pm 2,77$ ммоль/л га) $4,37\%$ и эритроцитлардан плазмага ўтганлиги аниқланди. Шуни қайд этиш лозимки, эритроцитларни ўтказувчанлиги аниқланган ҳар иккала (умумий оқсил ва триглецирид) ҳолатда ҳам тажрибадан олдинги ва кейинги кўрсаткичлар бир-бирига нисбатан солиштириганда фарқлар аҳамиятсиз ($p > 0,05$) эканлиги аниқланди.

Хулоса: Нурлатилган донор қони таркибидаги эритроцитларнинг ўтказувчанлик хусусияти аниқланмади.

ЎЗБЕКИСТОНДА АҲОЛИ САЛОМАТЛИГИНИ САҚЛАШ БОРАСИДА ОЛИБ БОРИЛАЁТГАН ИСЛОХОТЛАРНИ АМАЛГА ОШИРШИДА ТИББИЁТ ХОДИМЛАРИНИНГ КАСБИЙ МАЛАКАСИНИ РИВОЖЛАНТИРИШ МАРКАЗИНИНГ ЎРНИ

Муратов Х.А., Махсумхонов Қ.А.

Сўнги йилларда Ўзбекистонда Соғлиқни сақлаш тизимини ислоҳ қилиш доирасида бирламчи тиббий-санитария ёрдамини кўрсатишнинг замонавий тизимини шакллантириш, касалликларни профилактика қилиш ва барвақт аниқлаш, малакали тиббий кадрларни тайёрлаш, соҳага янги бошқарувни жорий қилиш борасида муайян ишлар амалга оширилмоқда.

Мазкур ислохотларнинг муҳим таркибий қисми сифатида бирламчи тиббий-санитария ёрдами муассасалари (БТСЁМ) фаолиятини ташкил этишни такомиллаштириш ва соғлиқни сақлаш тизимига давлат тиббий суғуртасини жорий қилишини эътироф этиш мумкин.

Хусусан, 12.11.2020 й.даги “Бирламчи тиббий-санитария ёрдами муассасалари фаолиятига мутлақо янги механизмларни жорий қилиш ва соғлиқни сақлаш тизимида олиб борилаётган ислохотлар самарадорлигини янада ошириш чора тадбирлари” тўғрисида Ўзбекистон Республикаси Президентининг №ПФ-6110 сонли Фармони, шунингдек, Ўзбекистон Республикаси Президентининг “Соғлиқни сақлаш тизимини ташкил этишнинг янги модели ва давлат тиббий суғуртаси механизмларини Сирдарё вилоятида жорий этиш чора-тадбирлари тугрисида”ги [ПК-4890](#)-сонли қарори эълон қилинди.

Ўзбекистон Республикаси Президентининг Фармони ва Қарорининг ижросини таъминлаш мақсадида ТХКМР Маркази раҳбарияти томонидан “Тиббий аралашувларнинг халқаро таснифи (ICHI) ва тиббий ҳужжатларнинг жорий этиш қоидалари” мавзусида 36 кредитга мўлжалланган малака ошириш ўқув дастури яратилди. Дастурга республика даволаш профилактика муассасалари раҳбарлари, врачлари ва статистлари таклиф этилади. Ўқув циклининг моҳиятидан келиб чиқиб Патологик анатомия кафедраси ходимлари томонидан яратилган “Тиббий диагностика тузиш тамойиллари” мавзусида 18 кредитга мўлжалланган ўқув дастури ҳам цикл режасига киритилди.

Ушбу ўқув дастурлари асосида 54 кредитга мўлжалланган малака ошириш курсларини ташкил этиш ва ўтказиш Марказнинг Урология ва Патологик анатомия кафедраларига юклатилди. Ўқув машғулоти дастлаб давлат тиббий суғурта тизими тажриба синов кўринишида амалиётга жорий этилаётган Сирдарё вилояти тиббий-профилактика муассасаларида сайёр курс шаклида ташкил этилди. Жами 200 дан ортиқ тиббиёт ходимларига мавзуй малака ошириш курсида иштирок этганлиги тўғрисида сертификатлар топширилди.

Кейинги босқичда ўқув цикллари Тошкент шаҳри, Жиззах, Самарқанд, Сурхондарё, Тошкент ва Қашқадарё вилоятларининг тиббий профилактика муассасаларида ҳам ташкил этилди, уларда жами 1200та олий маълумотли тиббиёт ходимлари иштирок этди.

Хулоса: кафедра ходимларининг дастлабки иш тажрибалари мамлакатимизда Соғлиқни сақлаш соҳасида олиб борилаётган ислохотларни тарғиб қилиш, уларнинг мазмун моҳиятини Соғлиқни сақлаш соҳасида фаолият юритувчи тиббиёт мутахассисларга етказишда ТХКМР Марказининг профессор-ўқитувчилари томонидан яратилган ва амалиётга жорий этилаётган мавзуй малака ошириш ўқув курсларининг ўрни ва аҳамияти салмоқли эканлиги тўғрисида хулоса қилиш имконини беради.

ОСОБЕННОСТИ АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ КОМПЬЮТЕРНО-ЗАВИСИМЫХ ПОДРОСТКОВ МАЛЬЧИКОВ

Мухидова Г.Х.

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Актуальность. Термин «компьютерная зависимость» определяет патологическое пристрастие человека к работе или проведению времени за компьютером. Эта новая болезнь поражает молодую часть населения, преимущественно подросткового возраста. Хотя это заболевание не имеет ничего общего с инфекцией, но распространяется по миру со скоростью эпидемии.

Цель является изучение антропометрических параметров различных частей тела здоровых компьютерно-зависимых 13 летних подростков – мальчиков и сопоставить эти данные с параметрами здоровых компьютерно-независимых мальчиков этого возраста.

Материалы и методы. Исследование проводилось в школе № 29 города Бухары. Детей мальчиков (74) разделили на 2 группы: компьютерно-независимых (I- контрольная группа (26)) и подростки с высокой степенью компьютерной зависимости (II- группа (48)). Компьютерную зависимость подростков определили с помощью специальной анкеты, которую заполнили родители в школе.

Результаты. Параметры физического развития у детей II –группы заметно отстаёт от данных компьютерно независимых детей. Рост мальчиков-подростков I-группы колеблется от 138 см до 162см, в среднем -143,2±0,7см, масса тела – от 35 кг до 60 кг, в среднем- 43,5±0,7кг, а окружность грудной клетки варьировалась от 61см до 94см, в среднем – 78,0±0,95см

Рост мальчиков-подростков II - группы находился в пределах -126-154 см, в среднем- 138±0,98см, масса тела – от 23 кг до 40 кг, в среднем - 30,0±0,6кг, а окружность грудной клетки варьировалась от 60см до 95см, в среднем - 71,1±1,2см.

У 18,8% подростков II - группы отмечается искривление позвоночника (сколиоз) направо.

Длина верхней конечности с обеих сторон колеблется от 58см до 73см, в среднем - 66,5±0,53см, а длина нижней конечности варьировалась от 75см до 88 см, в среднем – 80,1±0,75см. По длине верхней и нижней конечности асимметрия не выявляется. А по окружности плеча, предплечья и пальцев кисти наблюдается отставание этих параметров с левой стороны (мышку держит правой рукой). С правой стороны отмечается «куполообразный» кисть с отведением мизинца в сторону.

Выводы. Установлено, что компьютерная зависимость не только поражает функциональные системы человека, но и приводит к отставанию в физическом развитии молодого организма. Из-за нерегулярного питания, пропуска приемов пищи у них появляется гипотрофия.

У компьютерно-зависимых подростков отмечаются асимметрия туловища из-за вынужденной позы перед компьютером с последующим переходом к сколиозу.

У компьютерно-зависимых подростков наблюдается морфометрическое изменение верхней конечности, особенно правой кисти из-за управления компьютерной мышкой (с длительным перенапряжением мышц кисть получает вынужденную форму).

НАЙДАГИ БАЧАДОНДАН ТАШҚАРИ ХОМИЛАДОРЛИК РИВОЖЛАНИШИ ПАТОЛОГОАНАТОМИК ТАВСИФИ

Оринбаев Ж.Т.

Қорақолпоқистон Республикаси патологик анатомия бюроси

Кириш.Тиббиёт соҳасидаги жаҳон адабиётларида келтирилган маълумотларга қараганда бачадон найдаги яллиғланиш жараёнлари найдаги хомиладорликнинг асосий этиологик омили ҳисобланади. Бачадондан ташқари хомиладорлик аёлнинг ҳаёти учун жиддий хавф тутади, чунки унинг ёрилиши қон кетиши, геморрагик шокга олиб келиши мумкин. Агар қонни ўз вақтида тўхтатиб бўлмаса, аёлнинг ҳалок бўлиши аниқ. Ҳар қандай мутахассислик шифокори бачадондан ташқари хомиладорлик диагностикалаши ва беморнинг касалхонага ётқизирилишини таъминлаш имкониятига эга бўлиши керак.

Ишнинг мақсади Қорақолпоқистон Республикаси патологик анатомия бюроси маълумотларига асосланиб бачадондан ташқари найдаги хомиладорлик ривожланиш сабабини ва морфологиясини ўрганиш.

Ишнинг материали сифатида 2018 - 2021 йил давомида найдаги хомиладорлик сабабли олиб ташланган 60 та бачадон найининг гистологик текширувини ўрганиб чиқдик. Беморларнинг ёши 19 -42 ёшлар оралиғида ташкил этди.

Текширув натижалари: Фаллопий найининг гитологик препаратларини кўрганимизда 39 та холатда сурункали сальпингит оқибатларининг морфологик кўринишлари аниқланди. Шиллиқ ва мушак қаватларида бириктирувчи тўқима ўсганлиги, шиллиқ қавати бурмалари бир бири билан бирикиб, безсимон бўшлиқлар ҳосил қилганлиги, лимфоцитар яллиғланиш мавжудлиги аниқланди.

Барча холатларда бачадон найининг деворида хорион ворсинкалари инвазиясига иммунологик реакция сифатида периваскуляр лимфоплазмозитар инфильтрация кузатилади. Хомила пуфагининг ёпишган соҳасида шиллиқ ва мушак қаватида қон қуюлиши, мушак толаларининг коагуляцион некрози, қон томир деворининг фибриноид некрози аниқланди.

Хулоса. Шундай қилиб юқоридаги ўзгаришларга асосланиб, 39 та холатда бачадон найдаги хомиладорлик ривожланишига сурункали сальпингит сабаб бўлган деган хулосага келиш мумкин. Қизларни ўз вақтида шамоллаш, айниқса жинсий аъзолар шамоллашидан сақлаш, ўз вақтида дволаниши, кўпгина вужудга келиши мумкин бўлган асоратларни олдини олади.

ОРОЛ БЎЙИ МИНТАҚАСИДА ЖИГАР САРАТОНИНИНГ ПАТОМОРФОЛОГИК ХУСУСИЯТИ

Оринбаев Ж.Т.

Қорақолпоқистон Республикаси патологик анатомия бюроси

Кириш. Бирламчи жигир саратони дунёнинг тарқалганлиги бўйича олтинчи, рақ жароҳатидан вафот этишнинг энг аҳамиятли тўртинчи сабабидир. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг маълумотларига кўра ва кўпгина адабиётларда келтирилган маълумотларга қараганда жигар ўсмалари Осиё ва Африка халқлари ўртаси энг кўп учраши аниқланди.

Ишнинг мақсади Қорақолпоқистон Республикасида жигар саратони патоморфологиясини ретроспектив ўрганишдан иборат бўлди.

Биз тадқиқот материали сифатида ретроспектив анализ усули бўйича Қорақолпоқистон Республикаси патологик анатомия бюроси уч йиллик биопсия текшируви маълумотларини олдик. Ва шу маълумотларга асосланиб 2019 - 2021 йиллар давомида жами ўтказилган 44559 та беморлардан олинган биопсион ва операцион материалларни гистологик текширувларини ўрганиб чиқдик.

Текширув натижалари. Ўрганиш натижасида 18 та холатда жигар ўсмалари гистологик текширувдан ўтган. Бу барча 3 йилдаги биопсион ва операцион материалларни 0,04% ни ташкил қилади. Беморларнинг ёши 22 ёшдан 74 ёш ораллиғига тўғри келади. Кўпчилик қисмини 40-60 ёшлар атрофидаги беморлар ташкил қилади. Беморларнинг 17 таси эркак жинсига мансуб. Биттаси аёл. 18 та жигар ўсмаларининг (барча жигар ўсмаси 100 %) патогистологик хулосаларига асосан 3 та холатда (16,6%) хавфсиз ўсмалар, яъни жигар гемангиомаси – ташкил қилди. 15та холатда хавфли ўсмалар кузатилган бўлиб (83,3%), 5 та холатда иккиламчи метастатик ўсмалар (27%), 10та холатда жигар бирламчи хавфли ўсмалари (55,5%) кузатилган.

Жигар бирламчи хавфли ўсмаларининг 5 тасида жигар хужайрали (гепатоцеллюляр) рақ (хавфли жигар ўсмаларини 33%), 3 та гепатохолангиоцеллюляр рақ, 1 та холангацеллюляр ва 1 тасида анапластик рақ кузатилган. Жигар хужайрали саратон билан касалланган 3 беморларда гепатит С, 2 таси жигар циррози билан касалланганлиги анамнезидан маълум бўлди.

Хулоса. Юқоридагиларга асосланиб қуйидагича хулосага келиш мумкин: 1. Жигар ўсмалари асосан эркаклар орасида кўп учраш экан. 2. Жигар бирламчи хавфли ўсмалари орасида жигар хужайрали рақ етакчи ўринни эгаллайди. 3. Жигарнинг иккиламчи хавфли ўсмалари бирламчи хавфли жигар ўсмаларига қараганда биров камроқ учраши кузатилди.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОПУХОЛЕЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПО ДАННЫМ ТОФ РСНПЦОиР

Турсунов Х.З. Абдиразаков И.А. Пак Л.А.

Ташкентская медицинская академия

Ташкентское городское патологоанатомическое бюро

Рост тиреоидной патологии в целом определяет неослабевающий интерес специалистов к заболеваниям этого органа. Проблема опухолей щитовидной железы весьма злободневна. В большинстве мира заболеваемость раком щитовидной железы ежегодно возрастает на 4%. Рак щитовидной железы встречается у лиц в любом возрасте, болеют даже дети и подростки. Подъем заболеваемости на возрасте 40-50 лет. Рост частоты патологии щитовидной железы во многих регионах Узбекистана обуславливает актуальность изучения региональных структурных особенностей данного органа и клинкоморфологических особенностей доброкачественных и злокачественных опухолей.

Цель исследования. Изучить патоморфологию опухолей щитовидной железы по архивным материалам ТОФ РСНПЦОиР (Ташкентского областного филиала Республиканского специализированного научно-практического центра онкологии и радиологии МЗ РУз) за 5 лет (2017-2021 гг.) с учетом возраста и пола.

Материалы и методы исследования. Изучали 167 образцов оперативно-удаленных тканей ЩЖ с опухолевыми процессами у пациентов от 20 до 80 лет, из архивных материалов (мокрый архив, парафиновые блоки и гистологические препараты) ТОФ РСНП МЗ РУз, за период с 2017. по 2021 гг. Гистологическая верификация новообразований ЩЖ проводилась согласно Международной классификации ОЩЖ ВОЗ, 2017 г.

Результаты исследования. Из 167 случаев опухоли щитовидной железы были выявлены доброкачественные новообразования (аденомы) в 106 (63%) случаях, из них у женщин 87 (82%), максимальное число в возрастной группе 30-39 лет 26 (25%), у мужчин 19 (18%), максимальное число в возрастной группе 40-49 лет 9 (28%). Злокачественные опухоли 61 (37%) случаях, из них у женщин 48 (79%), максимальное число в возрастной группе 50-59 лет 14 (29%), у мужчин 13 (21%), максимальное число в возрастных группах 40-49 и 60-69 по 4 (31%). Из 61 случаев злокачественных опухолей папиллярный рак 38 (62%), фолликулярный рак 20 (33%), недифференцированный рак 3 (5%).

Выводы: 1. Из 167 архивных случаев щитовидной железы доброкачественные опухоли составили 106 (63%), злокачественные опухоли - у 61 (37%).

2. Наиболее часто доброкачественные опухоли выявлены у женщин 87 (82%), чем у мужчин 19 (18%), и чаще в группе 30-39 лет 26 (25%).

3. Злокачественные опухоли также обнаружены у женщин 48 (79%), чем у мужчин 13 (21%), и чаще в группе 50-59 лет - 14 (29%).

ВРОЖДЕННЫЙ ТОКСОПЛАЗМОЗ

Пак Л.А., Абдиразаков И.А.

Патологоанатомическое бюро города Ташкента

Цель работы: повысить настороженность практических врачей на паразитарные заболевания детей. **Материал и методы:** Протокол вскрытия.ю результаты гистологического исследования аутопсийного материала по стандартной методике с окраской гематоксилином и эозином. Световая микроскопия с увеличением x40 и x400. **Литературные данные:** Токсоплазмоз- хроническое антропоозоозное инфекционное заболевание приобретенного или врожденного характера. Возбудитель- *Toxoplasma gondii* – облигатный внутриклеточный паразит типа простейших. Патогенез токсоплазмоза недостаточно изучен. Имеют значение иммунный статус организма, путь инфицирования, вирулентность возбудителя. Врожденный токсоплазмоз встречается у плодов, новорожденных, детей первых месяцев жизни. Если женщина заражается во время беременности, вероятность передачи возбудителя будущему ребенку от 10 до 30%.

Результаты. Собственное наблюдение: Больная Ю., 7 месяцев, от 2 беременности 2 родов в сроке 38 недель. Клинический диагноз: Сепсис: 2-сторонняя пневмония, вторичный энцефалит. При патологоанатомическом исследовании обнаружены мягкие ткани и кости черепа целы. Большой родничок 2x2 см, Твердая мозговая оболочка напряжена, при разрезе стекает прозрачная жидкость. На основании мозжечка странгуляционная борозда. Большие полушария уменьшены в размерах, борозды сглажены, извилин уплощены. На разрезе боковые желудочки расширены за счет скопления желтой жидкости. Толщина паренхимы менее 2 см, грязно-серого цвета с множественными кистами до 0,5 см в диаметре. Мозжечок дряблый с мелкими кистами. Гистологически: множественные поражения головного мозга: микрокисты, некротические очаги, обызвествление ганглиозных клеток, пылевидное обызвествление цист.

Выводы: Микроскопические процессы в головном мозге характерны для позднего врожденного токсоплазмоза, хронической формы. Необратимые процессы развились на фоне первичного иммунодефицита у ребенка, проявившегося гипоплазией тимуса, селезенки и лимфоузлов.

ЭКСФОЛИАТИВНЫЙ ДЕРМАТИТ РИТТЕРА

Пак Л.А.

Патологоанатомическое бюро города Ташкента, Узбекистан

Цель исследования: обратить внимание практических врачей на тяжелое заболевание новорожденных, которое встречается достаточно редко. Материал и методы: секционный случай из собственной практики. Протокол патологоанатомического исследования, аутопсийный материал обработан гистологически по стандартной методике с окраской гематоксилином и эозином изучен при помощи светового микроскопа под увеличением $\times 40$ и $\times 400$. Литературные данные: Эксфолиативный дерматит Риттера – тяжелое инфекционное заболевание, злокачественная форма пузырчатки новорожденных. Возбудитель – золотистый стафилококк, может быть в сочетании со стрептококком. Заражение может происходить от матери или медицинского персонала. Развитию болезни способствуют незрелость барьерной функции кожи и иммунной системы ребенка первого месяца жизни. В литературе описаны случаи заболевания у детей более старшего возраста, получавших иммуносупрессивную терапию. Заболевание протекает в 3 стадии с выраженной интоксикацией. 1 стадия – эритематозная. 2 стадия – эксфолиативная: картина напоминает ожоги 2 степени. В этой стадии характерен симптом Никольского – при потягивании эпидермиса пинцетом на краях эрозий, он легко отслаивается на большом протяжении, даже на здоровых участках. В 3 стадии (регенеративная). Заболевание, начавшееся на 2-6 день жизни протекает крайне тяжело, осложняется отитом, пневмонией, менингитом. Заканчивается летальным исходом. Собственное наблюдение. Ребенок М., женского пола, от 1 беременности 1 оперативных родов с весом при рождении 5200 грамм, рост 58 см. Возраст – 12 дней. На 3 сутки после рождения в роддоме появились гиперемия и высыпания на коже подбородка. Дома сыпь распространилась на туловище и конечности, появились пузыри, после их вскрытия – мокнущие эрозии. Обратились в клинику на 10-й день в тяжелом состоянии. Клинический диагноз: Основной: Сепсис, септицемия. ВУИ, внутриутробная пневмония. Эксфолиативный дерматит Риттера. При патологоанатомическом исследовании характерный вид ребенка – синдром «обожженной кожи»: обширные мокнущие эрозии с багровым дном, положительный симптом Никольского. В мазках-отпечатках с легких – кокковая флора. Гистологическое исследование аутопсии: в коже обширная десквамация эпидермиса с обнажением дермы. В дерме острое полнокровие сосудов, периваскулярные лейкоцитарные инфильтраты, кровоизлияния. В отдельных участках эпидермис сохранен с выраженным акантозом, спонгиозом и формированием внутриэпидермальных пузырей с серозным экссудатом просвете. В органах – острое гнойное воспаление, токсическая дистрофия, ДВС-синдром. Выводы: На основании клинических данных, анамнеза, и результатов патологоанатомического исследования установлен патологоанатомический диагноз: основной: Эксфолиативный дерматит Риттера. L.00. Фон: Первичный иммунодефицит. D. 82. Осложнения: Сепсис – 2-сторонняя абсцедирующая пневмония, флегмона мягких тканей передней грудной стенки, серозно-гнойный миокардит, нефрит, гепатит. Фибринозно-гнойный плеврит. Токсическая дистрофия печени, некротический нефроз. ДВС-синдром. Выводы: У ребенка М., 12 дней, на фоне первичного иммунодефицита развился эксфолиативный дерматит Риттера, тяжелая форма, в раннем постнатальном периоде (на 3 сутки после рождения), осложнившийся сепсисом с развернутой клинико-морфологической манифестацией. Непосредственная причина смерти ребенка – выраженная интоксикация и ДВС-синдром в условиях первичного иммунодефицита.

АППЕНДИЦИТЛАР ТАҲЛИЛИ

Раджабова Д.О.

Тошкент шаҳар патологоанатомия бюроси

Адабиёт манбаларида қорин бўшлиғи касалликлари ичида чувалчангсимон ўсимта касаллиги 80% бўлиб 1-ўринда туради. 20-40 ёшларда кўпроқ учрайди. Шундан 6% оддий, 48% флегмоноз ва 31% гангреноз ва 15% аппендикуляр инфильтрат ҳисобланади. Чувалчангсимон ўсимта секретор, эндокрин, клечатка ҳазмида, ичак моторикасида ва микробли холатларда қатнашиб организмга катта ёрдам беради.

Морфологик жиҳатдан оддий (катарал), юза, флегмоноз(ярали ва апостематоз) ва гангреноз турлари фарқланади.

Чувалчангсимон ўсимтани рудимент орган ҳисоблаб 5 ёшгача бўлган болаларда операция орқали олиб ташлашган, вақт ўтиб ушбу болаларда тенгдошларига нисбатан ривожланишда ортда қолишган. Шундан сўнг чувалчангсимон ўсимта организм учун муҳимлиги аниқ бўлган.

Тадқиқотнинг мақсади: чувалчангсимон ўсимта касаллиги қайси ёшда, жинсда, қандай тури учрашини ўрганиш.

Материал ва усуллар: Тошкент шаҳар патологоанатомик бюросининг 4-бўлимига қарашли 7-сонли клиник касалхонадан 2021йил ва 2022 йил 6 ойида 884 биопсия материал текширилган. Ёши 0 дан 79 гача бўлган асосан тошкентлик беморлардан олинган. Морфологик текширувга чувалчангсимон ўсимтанинг уч жойидан олиниб 15% ли формалинда фиксация қилиниб, парафинга қуюлиб блок тайёрланиб кесиб гематоксиллин-эозинда бўялди. Парафин блокдан қалинлиги 05 микрондан, 6-9 та кесма тайёрланиб ёруғлик микроскопида «HUMANS» кўрилди.

Натижалар: чувалчангсимон ўсимта морфологиясини ўрганишда 461 та холат аниқланди. Шундан 234та эркак ва 227 тасини аёллар ташкил қилади.

Эркаклар 0-19 ёшгача 17та. 20-29 ёшгача 114 та. 30-39 ёшгача 44 та. 40-49 ёшгача 35 та. 50-59 ёшгача 10 та. 60-69 ёшгача 11 та. 70-79 ёшда 3 тани ташкил қилиб, шундан 4 (1.7%) таси оддий. 151(64.5%) таси флегмоноз. 70(30%) таси гангреноз. 8 (3.4%) таси иккиламчи ва 1(0.4%) та апостематоз турига киради.

Аёлларда 0-19 ёшгача 29 та. 20-29 ёшгача 110 та. 30-39 ёшгача 45 та. 40-49 ёшгача 25 та. 50-59 ёшгача 11 та. 60-69 ёшгача 3 та. 70-79 ёшда 3 тани ташкил қилиб, **шундан** 5 (2.2%) таси оддий, 161(71%) таси флегмоноз, 39 (17.2%) таси гангреноз, 20 (8.8%) таси иккиламчи ва 2 (0.8%) таси апостематоз турига киради.

Хулоса: шундай қилиб чувалчангсимон ўсимта касаллиги 20-39 ёшли аёл ва эркакларда энг кўп учраб (73%), морфологик жиҳатдан флегмоноз тури (68%) кўп учрайди.

ОШКОЗОН САРАТОНИНИ ТАШХИСЛАШ МУРАККАБ БУЛГАН ТУРЛАРИНИНГ КЛИНИК-МОРФОЛОГИК УЗИГИ ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ

Рузиева Н.А. Абдихакимов А.Н. Турсинов И.Т. Таджиев Б.А.

РИО ва РИАТМ Тошкент вилоят филиали

Мақсад: Ошкозон саратонини ташхислаш мураккаб булган турларининг клиник-морфологик узига хос хусусиятларини Ўзбекистон ва жаҳон тиббиётида урганганлик даражасини тадқиқ этишдан иборат.

Материал ва методлар. Ошкозон саратони (ОС) дунёдаги хавfli усмалар натижасида юзага келадиган улим сабаблари орасида учинчи уринни эгаллайди (А.Д Каприн ва б.к.,2015). ОС прогноз касалликнинг кечиш босқичига боглик: беморларнинг 5 йиллик яшовчанлик курсаткичи 25-30%ни ташкил килади, аммо бу курсаткич жаррохлик даволанишдан сунг 95%га етади. ОС морфологик диагностикаси мураккаблик тугдирмайди, аммо морфологик верификация учун кийин булган холатлар мавжуд (узуксимон хужайрали саратон, кам дифференциялашган ва дифференциялашмаган саратон, хк) Аввало, ошкозон саратонига эрта ташхис куйиш мураккаб ташхис куйиш вазиятларидан биридир, чунки у одатда узок вақт давомида симптомлари яширин тарзда давом этади (М.И.Давыдов ва б.к., 2008). Жаҳон согликни саклаш ташкилоти (ЖССТ) таърифига кура (Lion 2000) беморларнинг 80%дан купроги кечиктирилган ташхис ва парвариш бошланиши туфайли касаллик аниқланганда регионар лимфа тугунларда ёки кушни органларда метастазларга эга хисобланади. РИОРИАТМ ТВФ охириги 20 йил давомида узининг миқдори ва таркиби буйича ноёб булган 50 мингдан ортик турдаги ОС патоморфологик коллекцияси мавжуд. Вилоят филиалимизда 2020-2021 йиллар давомида ОС ташхис мураккаб булган турлардан 12 та беморда аниқланди. Юкоридигилардан келиб чиккан холда, ОС ташхис мурракаб булган турлари муаммоси онкология учун ниҳоятда муҳимдир. Адабиётларда иммуногистокимёвий тадқиқотлар ошкозон саратонини мавжудлиги ташхисини тасдиқлашни ва иктисодий самарадорлигини сезиларли даражада ошишига имкон беради, шунингдек пролифератив фаолликни аниқлаш (Ki67) ва Cerb – 2 (Her2/Neu) экспрессия даражасини ошкозон саратони турли хилдаги кичик гурухларни диагностикасида алоҳида ахамиятга эга булиб, шунинг учун улар потенциал саратон маркерлари булиб хисобланадилар (LinS., MaR., Zheng X.Y. ва б.к., 2016)

Хулоса: Ўзбекистонда онкоморфологиянинг ютуқларини белгилашнинг энг самарали ва истикболли тизими – бу ташхислаш кийин булган усмаларни клиник-морфологик ва иммуногистокимёвий белгиларини урганиш ҳамда яшовчанлик киёсий аспектларини тадқиқ этишдан иборат.

СЛУЧАЙ РЕТИНОБЛАСТОМЫ ПРАВОГО ГЛАЗА

Ташматов С.А.

Отделение Патологии Национального Детского Медицинского Центра

Введение: Ретинобластома является наиболее частым злокачественным новообразованием глаза у детей, характеризующимся гиперхромными маленькими круглыми синими клетками со скудной цитоплазмой, расположенными в виде пластов, гнезд и трабекул. Прогноз зависит от многих факторов. Гистопатологическая оценка определяет риск метастазирования, включая инвазию опухоли в переднюю камеру, значительную инвазию в сетчатку и постламинарную инвазию зрительного нерва (Bhavna Chawla, Sanjay Sharma, 2012).

Материалы и методы: Проведены макроскопическое и микроскопическое исследования оперативно удаленное правое глазное яблоко и зрительного нерва у 2-месячного ребенка. Макроскопическое исследование проводилось согласно по международному стандарту, срединный срез по центральной оси с захватом зрительного нерва. Полученные гистокассеты фиксировали 10% нейтральном формалине в течение 24 часов, далее проводили химическая обработка ткани в аппарате Tissue Processor STP120 Thermo Scientific. После обработки тканей заливали в парафин автоматизированным методом. Микротомия сделана толщиной до 1,0 мкм (HM340E Thermo Scientific). Окраска полученных срезов проводилась автоматизированным методом (Gemini AS Thermo Scientific), вид окраски Гематоксилин и Эозин. Микроскопия проводилось с помощи 4K Whole Slide Imaging, программа «manualWSI ToupTek» на микроскопе Nikon Eclipse Ci, с 1000 кратным увеличением. Для финальное гистологическое заключение использовали CAP Protocolling system.

Результаты исследования: Макроскопически: свежий материал, представляет собой правое глазное яблоко размерами 2.5x2.0x2.3 см радужная оболочка мутная, часть зрительного нерва макроскопически интактный размерами 1,2x1,8 и 1,0x0,6 см. На разрезе кремово-белый с меловидными участками кальцификации и желтыми некротическими участками. Отдельный фрагмент зрительного нерва 1,0x0,6x0,3 см неправильной формы серо-желтой окраски мягкой структуры. Гистологический анализ показал, что неопластическая ткань практически полностью замещает глазное яблоко, клетки гиперхромные, мелкие, круглые, голубые со скудной цитоплазмой, расположены листами, гнездами и трабекулами. Во многих участках (составляют более половины опухоли) отмечаются розетки Флекснера-Винтерштайна: центральный просвет с базально расположенными ядрами; и розетки Гомера Райта: отсутствие центрального просвета, ядра опухоли смещены от эозинофильного центра. В отдельных фокусах опухолевые клетки инвазивно растет в нейросенсорную сетчатку. При этом зрительный нерв без очагов инвазивного роста. В центральной зоне опухоли отмечаются зоны эозинофильного некроза. Митотический индекс высокий (>10/10 HFP), включая атипичические митозы.

Заключение: Таким образом, проведенный макроскопический и микроскопический анализ показал, что гистологический тип опухоли является Ретинобластома, Histology Grade-2, pT2a с фокусами инвазии в нейросенсорную сетчатку и без инвазивного роста зрительного нерва. Иммуногистохимическое исследование не требуется. Для определения гена супрессора опухоли в локусе 13q14.2 продолжается молекулярно-генетическое исследование. Использование 4K Whole Slide Imaging в гистологическое исследование (в том числе при опухоли глазное яблоко) позволяет собрать цельную гистологическую информацию при интерпретации гистологических данных. На основе полученных данных врач Патолог без трудностей может заключить гистологический финальный ответ по CAP Protocolling System.

ПРОМЕЖУТОЧНЫЕ ИТОГИ ЦИТОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ СКРИНИНГА РАКА ШЕЙКИ МАТКИ

Турдиева Г.Х., Бабанов Б.Х., Утапулатова Г.Б.

ООО «Ipsium Pathology»

Цель работы: изучение цитологических мазков, взятых в ходе скрининга рака шейки матки, проводимых согласно постановлению № 5130 Президента Республики Узбекистан «О дальнейшем совершенствовании системы оказания населению гематологических и онкологических услуг» от 27 мая 2021 года и приказа №53 Главного управления здравоохранения города Ташкента от 03 марта 2022 года.

Материалы и методы: материалом исследования послужили 9105 цитологических мазков шейки матки, взятые в январе - августе 2022г. Цитологические мазки были окрашены методом Г. Папаниколау.

Результаты исследования. Возраст обследованных женщин колебался от 18 до 88 лет. Пациентки в возрасте 18-27 лет составили 797 (8,75%) случаев, 28-37 лет – 3301 (36,25%) случаев, 38-47 лет – 2851 (31,31%) случаев, 48-57 лет – 1583(17,39%) случаев, 58-67 лет – 457 (5,02%) случаев, 68-77 лет – 102 (1,12%) случаев и в возрасте 78 лет и старше – 14 (0,16%) случаев. У 3453 (37,93%) пациенток мазки были без особенностей, у 3458 (37,98%) – выявлены воспалительные процессы, у 1365 (14,99%) пролиферативные изменения, у 360 (3,95%) – ASCUS (неклассифицируемые атипичные клетки плоского эпителия), у 194 (2,13%) – AGUS (неклассифицируемые атипичные клетки железистого эпителия), по 70 (0,77%) случаев выявлены гиперпластические процессы и LGSIL (изменения плоского эпителия низкой степени злокачественности), у 50 (0,55%) – HGSIL (изменения плоского эпителия высокой степени злокачественности), скудные мазки обнаружены в 48 (0,52%) случаев, рак шейки матки (плоскоклеточные карциномы) выявлен в 31 (0,34%) случаях и AIS (злокачественные изменения цилиндрических клеток – эндоцервикальная аденокарцинома in situ) в 6 (0,07%) случаях.

Плоскоклеточный карциномы и AIS в основном выявлены у женщин в возрасте 28-47 лет - 72,1% и 83,3% соответственно. HGSIL преимущественно обнаружены у пациенток в возрасте 28-57 лет – 42 (84%) случаев. ASCUS и AGUS диагностированы у женщин 28-57 лет – 290 (80,5 %) и 172 (88,7 %) соответственно.

Таким образом, в ходе проведения цитологического скрининга рака шейки матки было выявлено 680 (7,47%) предраковых процессов и 31 (0,34%) случаев плоскоклеточной карциномы.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПРИ ОТРАВЛЕНИИ ЭТИЛЕНГЛИКОЛЕМ

Турсунов Х.З., Халилов Ш.М.

*Ташкентская медицинская академия**Республиканский центр развития профессиональной квалификации медицинских работников*

Введение. Исследованию патогенеза интоксикации этиленгликолем (ЭГ) посвящено значительное количество работ, благодаря которым многие аспекты данного вопроса изучены достаточно подробно (Е.Ю. Бонитенко, Р.В. Бабаханян, А.М. Есаян, 2003; Ю. А. Овсиук, А. А. Жукова, Д. А. Зиновкин, 2010;). ЭГ считается протоплазматическим и сосудистым ядом, вызывающим поражение нервной системы, паренхиматозных органов (особенно почек) и желудочно-кишечного тракта. Метаболиты ЭГ (окисление до щавелевой кислоты) приводят к образованию оксалатов, вызывая преимущественное поражение почек. Хотя все случаи отравления ЭГ подлежат судебно-медицинской экспертизе (Ромодановский П.О., 2019), изучение его действия в морфогенезе уролитиаза представляет клинический интерес (Кариев С.С., 2019).

Целью данной работы являлось изучение морфологических изменений внутренних органов при острых пероральных отравлениях ЭГ в эксперименте.

Материал и методы исследования. Эксперимент проводился на 30 беспородных белых крысах массой 145-160 гр. Раствор этиленгликоля вводили внутрижелудочно специальным зондом по 0,25 мл 3 раза в день.

Забой животных проводился на 10, 20 и 30-тые сутки путем декапитации. Для гистологического исследования брали почки, печень, кишечник, лимфоузел и сердце. Гистологические препараты готовились по общепринятой методике и окрашивались гематоксилином и эозином.

Результаты исследования и выводы. При отравлении этиленгликолем путем внутрижелудочкового введения в дозе 0,75 мл в сутки, на первый план выступают проявления отравления – в печени вакуольная дистрофия (в виде белковой вакуольной) и некрозы гепатоцитов в почках вакуольная дистрофия эпителия извитых и проксимальных с некрозами эпителия. В сердце полнокровие и межмышечный отек, вакуольная дистрофия кардиомиоцитов. Также наблюдались расстройство кровообращения в виде полнокровия, отека. В кишечнике- отек слизистой оболочки развитием воспаления, появление эрозий, В лимфатическом узле, как органа иммунитета, развилась реактивная гиперплазия белой пульпы. И как результат отравления этиленгликолем, его распада – образование кристаллов солей щавелевой кислоты в просвете извитых и проксимальных канальцев почек. Эти изменения прогрессировали со сроком эксперимента. Так вакуольная дистрофия гепатоцитов стала диффузной, ядра их полиморфные с увеличением числа ядрышек, в сердце развились некрозы кардиомиоцитов, фрагментация волокон.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ГИНЕКОМАСТИИ У МУЖЧИН

Уморов М.Х., Нишанов Д.А., Нишанова Ю.Х., Мадалиев А.А.

*Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр онкологии и радиологии
Ташкентская медицинская академия*

Гинекомастия считают дисгормональный гиперпластический процесс, характеризующийся широким спектром пролиферативных и регрессивных изменений ткани молочной железы с ненормальным соотношением эпителиального и соединительно-тканного компонентов. Встречается у 50-70% подростков и примерно у 70% мужчин в возрасте 50-69 лет.

Цель. Определить патоморфологические и иммуногистохимические характеристики различных форм гинекомастии.

Материалы и методы. Выполнен анализ операционного материала 28 больных мужчин с доброкачественной патологией грудных желез, находившихся на лечении в РСНПМЦОиР в период с 2010 по 2021 гг.

Материал изучали с помощью световой микроскопии, а также с применением иммуногистохимических методы. Иммуногистохимическое исследование проводили на стандартной методике с применением следующей панели поликлональных антител: к рецепторам Эстерогена, к рецепторам Прогестерона и к Ki-67.

Результаты исследования. При непролиферативных формах гинекомастии незначительная экспрессия Ki-67 ($17,30 \pm 2,5$), а более чем 50% протоковых структур в эпителии выявлялась экспрессия ER. При исследовании маркеров пролиферативной форме ГМ установлено увеличение экспрессии Ki-67 ($24,8 \pm 3,5$), а уровень экспрессии ER незначительно увеличивается ($38,6 \pm 6$). При исследовании маркеров атипической внутрипротоковой форме ГМ определяется снижение показателей экспрессии Ki-67 ($13,5 \pm 8,4$), а экспрессия ER в части эпителиальных клеток внутрипротоковых пролифератов ($25,6 \pm 2,5$). Для ГМ по типу протокового пролиферативного ФАМ характерна многорядность и папиллярные разрастания эпителия. При иммуногистохимическом исследовании в пролиферативных эпителиальных структурах ГМ выявляется повышение экспрессии Ki-67 ($26,45 \pm 8,31\%$) и p-53 ($19,13 \pm 3,72\%$), высокая активность апоптоза ($48,65 \pm 6,35\%$)

Заключение. Гинекомастии наблюдаемая у мужчин в пубертатном, постпубертатном периодах и в андропauзе. Таким образом, при ГМ установлена пролиферация ER+ клеток и увеличение доли клеток, одновременно экспрессирующих ER и фактор пролиферации Ki 67, особенно выражено это при пролиферативных формах гинекомастии.

FEATURES OF MORPHOFUNCTIONAL CHANGES IN THE PLACENTA OF PREGNANT WOMEN WITH HYPOTHYROIDISM

Umarova F.A.

Samarkand State Medical Institute

Relevance. Disease of the thyroid gland (thyroid gland) leads to pathological termination of pregnancy, stillbirth and fetal abnormalities. Hypothyroidism among endocrine disorders ranks second after diabetes. Pregnancy with hypothyroidism is a condition that requires dynamic control and timely treatment. (Platanova M.M. 2020; Zakirova N.I et al. 2021. Collares F.M et.av. 2017). Purpose of the study: To study the morphological and functional features of the placenta and the mechanisms of development of placental insufficiency in pregnant women with hypothyroidism.

Research materials. Placental tissue of pregnant women with hypothyroidism (biopsy material) - (30), placental tissue of pregnant women without hypothyroidism - (30).

Research results.

Macroscopic examination of the placentas of parturient women with hypothyroidism revealed that most, patients, a number of changes in placental tissue were observed, such as an increase in mass, a change in shape, as well as increased elastic consistency. Attachment of the umbilical cord is often paracentral or central. The membranes are slightly thickened, ischemic. Some placentas contain an area, occupied by infarcts and cavities. In others, lymphohistiocytic infiltrates were found in the interstitial substance. When analyzing the histological structure of the villous tree, it was revealed that that the variant of pathological immaturity of the placenta was observed to a greater extent than in the control group. There were non-functional zones and thrombi in the intervillous space. Microscopic examination of the placentas of women in labor with hypothyroidism revealed that in the placental tissue there were growths of connective tissue fibers, hyperelastosis, edema in the walls of small vessels, fibrinoid swelling and hyalinosis, and thrombi were also detected. The stroma is loose, the capillaries are ischemic, in addition, degenerative and dystrophic changes in syncytiotrophoblasts were observed.

Conclusion. Thus, hypothyroidism will lead to various morphological changes in the placenta such as, change in shape and consistency, the formation of dystrophic and degenerative processes. Detection of afunctional and ischemic zones that lead to such formidable complications as premature birth, low birth weight and metabolic disorders in the child. Over the past years, enough evidence has accumulated of the role of thyroxin in the traditional development of the fetus.

ОСЛОЖНЕННАЯ КИСТА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.

Халиков Н.У., Пак Л.А.

Патологоанатомическое бюро города Ташкента

Цель работы: привлечь внимание практических врачей к актуальной проблеме гастроэнтерологии. Литературные данные. Кисты поджелудочной железы- полостные образования в ткани поджелудочной железы или выступающие за пределы органа. Виды: врожденные, ретенционные, псевдокисты, паразитарные и опухолевые. Согласно литературным данным, в последние годы отмечается повышение частоты обнаружения различных кист поджелудочной железы, особенно у молодых мужчин. Истинные или врожденные кисты формируются при пороке развития выводных протоков разного калибра. Отличаются наличием выстилки из эпителия выводных протоков. В псевдокистах или приобретенных эпителиальная выстилка отсутствует. По мнению гастроэнтерологов, учащение случаев кист поджелудочной железы связано и с улучшением диагностики и с ростом заболеваний поджелудочной железы воспалительного и метаболического характера (острые и хронические панкреатиты, алкогольные и токсические). После приступа острого панкреатита полость формируется в 20% случаев, а при хроническом процессе – в 40-75% наблюдений. Осложнения: сдавление желудка, кишечника, почек, мочеточников, воротной вены, желчных протоков. При разрыве кисты- перитонит. Материал и методы: секционный случай. Изучены: история болезни, протокол вскрытия, результаты гистологического исследования аутопсийного материала. Мокрый архив обработан по стандартной методике, микротомные срезы окрашены гематоксилином и эозином. Исследованы на светооптическом микроскопе с увеличением $\times 40$ и $\times 400$. Результаты: Больной А., 49 лет. Поступил в хирургический стационар с жалобами на разлитые боли по всему животу, тошноту, рвоту. Аналогичный приступ был год назад. Нигде не обследовался. Клинический диагноз: расслаивающаяся аневризма грудного отдела аорты. Тромбоз мезентериальных сосудов. Осложнение: разрыв аневризмы аорты. Кровотечение. Скончался через 5 часов. На вскрытии обнаружена киста хвоста поджелудочной железы, диаметром- 6 см с плотной стенкой, с разрывом и формированием свища в куполе диафрагмы, абсцессом забрюшинного пространства, гнойным паранефритом. Микроскопически: стенка кисты поджелудочной железы сформирована из гнойной, грануляционной ткани, окруженной фиброзной тканью без эпителиальной выстилки. В левой почке- гнойный паранефрит, фибропластический гломерулонефрит. В остальных органах- дистрофические, токсические изменения, ДВС-синдром. На основании изучения истории болезни, макроскопической картины и микроскопических данных при исследовании аутопсийного материала установлен патологоанатомический диагноз: Основной: Осложненная приобретенная киста хвостовой части поджелудочной железы К. 89.3. Осложнения: нагноение и прорыв кисты в забрюшинное пространство. Абсцесс забрюшинного пространства, гнойный паранефрит слева. Токсический шок. ДВС-синдром. Сопутствующие: Хронический фибропластический гломерулонефрит. Выводы: Таким образом, в данном случае обнаружена приобретенная киста хвостовой части поджелудочной железы, образовавшаяся после перенесенного острого панкреатита, о чем свидетельствует острый болевой приступ год назад. За этот период киста приобрела значительные размеры и осложнилась нагноением, формированием диафрагмального свища, абсцессом забрюшинного пространства, гнойным паранефритом. Гнойное воспаление с охватом значительного пространства привело к токсическому шоку, послужившему непосредственной причиной смерти, не установленной при жизни больного.

УЗУН НАЙСИМОН СУЯКЛАР ЭПИМЕТАФИЗЛАРИНИНГ ИМПРЕССИОН СИНИШЛАРИДА ЯНГИ ТЎЛДИРУВЧИ МАТЕРИАЛЛАР БИЛАН ДАВОЛАШНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШ

Ходжанов И.Ю., Элов Д.Р., Артиков Д.Д.

Тошкент шаҳар патологоанатомик бюроси

Мавзунинг долзарблиги. Ҳозирги кунда узун найсимон суяклар эпиметафизларининг импрессион синишлари ва уларнинг асоратлари кундан кунга ортиб бормоқда. Шунингдек, беморларда ушбу синишлар натижасида ривожланаётган ногиронлик даражасининг юқорилиги ушбу ҳолатларни чуқур таҳлил этишга ундамоқда.

Синишнинг мураккаб хусусияти, ортопедо-травматологик ёндашув зарурлигини кўрсатади. Синишни репозиция қилиш, дефектни тўлдириш, бўғимлар ҳолатини аниқлаш ва эрта реабилитацияни таъминлаш каби вазифалар бу ҳолатнинг актуаллигини кўрсатади.

Кўплаб адабиётларда импрессию бўлган жойни ғовак керамика, углеродли имплантатлар, коллапан ёки эндобатонлар билан тўлдириш тавсия этилмоқди. Шунга қарамасдан аутосуяк пластикасини қўллаш бу синишларни даволашда олтин стандарт бўлиб қолмоқда (Жуков Б.Л.1989). Битиш жараёнини бир текис ривожланиши учун албатта ғоваклар, коваклар ёки суяк дефектлари бўлиши салбий ҳолатдир. Суяк бўлаклари қирғоқлариаро бўшлиқни тўлдириш репаратив регенерация жараёнининг бир текис кечиши учун зарур шароитдир. Шунинг учун янги-янги тўлдирувчи материаллар ишлаб чиқиш давом этмоқда.

Янги биологик қотишма ишлаб чиқиш мақсадида, биз қуёнларда экспериментал текширувлар ўтказдик. Эксперимент 4 гуруҳ қуёнларда олиб борилди:

1-гуруҳ. PRP(тромбоцитларга бойитилган аутоплазма) - гуруҳи. 6 та қуёнда катта болдир суяги проксимал яъни тизза бўғимига яқин қисмидан 3.5мм диаметрли тешик ҳосил қилиниб, уни қуён юрагидан олинган қондан ажратиб олинган PRP билан тўлдирилган. Бу гуруҳ қуёнларда битиш жараёни контрол гуруҳдаги, факатгина тешиб қўйилган суякка нисбатан тезроқ бўлди.

2-гуруҳ. PRP+Гидроксиапатит гуруҳи. 6 та қуёнда катта болдир суяги проксимал яъни тизза бўғимига яқин қисмидан 3.5мм диаметрли тешик ҳосил қилиниб, 1:1 нисбатда PRP ва гидроксиапатитни аралаштирилиб, паста ҳолатига келтирилган биологик масса ёрдамида тўлдирилди. Бу гуруҳдаги қуёнларда PRP - гуруҳига нисбатан битиш жараёни янада тезроқ бўлди.

3-гуруҳ. PRP+Гидроксиапатит + аутосуяк гуруҳи. 6 та қуёнда катта болдир суяги проксимал яъни тизза бугимига яқин қисмидан 3.5мм диаметрли тешик ҳосил қилиниб, 1:1 нисбатда PRP ва гидроксиапатитни аралаштирилиб, паста ҳолатига келтирилган биологик масса ва қуён сон суяги дистал метафиз қисмидан олинган аутосуяк ёрдамида тулдирилди. Бу гуруҳдаги қуёнларда PRP+Гидроксиапатит гуруҳига нисбатан битиш жараёни янада тезроқ булди.

4-гуруҳ. Контрол гуруҳ учун 6 та қуёнда катта болдир суяги проксимал яъни тизза бўғимига яқин қисмидан 3.5мм диаметрли тешик ҳосил қилиниб уни ҳеч нарса билан тулдирилмади. Бу гуруҳдаги қуёнларда олдинги 3ла гуруҳга нисбатан битиш жараёни энг секин бўлди.

Хар бир гуруҳдаги қуёнлардан иккитадан қуён 15-, 30- ва 45- суткаларда ўлдирилиб битиш жараёни морфологик (гистологик) усул билан текширилди.

Эксперимент натижалари шуни кўрсатдики, PRP+Гидроксиапатит + аутосуяк гуруҳидаги қуёнларда сунъий ҳосил қилинган дефектни битиши қолган гуруҳлардаги қуёнларда кузатилган битиш жараёнларидан тезроқ юзага келганли гистологик усул билан тасдиқланди.

Шундай қилиб, тромбоцитларга бойитилган аутоплазма (PRP), гидроксиапатит ва аутосуяк биргаликда қўлланилган биологик бирикма, суяк дефектларини тўлдирувчи материал сифатида қўлланилиши мақсадга мувофиқ деб топилди.

МОРФОГЕНЕЗ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ Фолликулярных кист яичников

Холмирзаева Г., Юсупов С.

Наманганское областное патолого анатомическое бюро

Цель исследования: Выявить морфогенез и морфологические перестройки при формировании фолликулярных кист яичников.

В качестве материала исследования выбраны удаленные яичники по поводу кистозных заболеваний за последние 10 лет (2005-2014гг). Были использованы следующие методы исследования: ретроспективный метод изучения патологии; для общеморфологического изучения материала будет использована окраска – гематоксилин-эозин; гистохимические методы исследования: выявление мукополисахаридов ШИК-реакцией; коллагеновых волокон соединительной ткани – методом Ван-Гизона.

Было проведено проспективное исследование по изучению локализации, морфогенеза и морфологической картины фолликулярных кист яичников, а также собран материал – удаленные яичники у женщин по поводу кистозных заболеваний и отправленные для патогистологического исследования с 1 января 2013 г. по октябрь 2014 года в отделение патоморфологии НамПАБ. Их количество составило 67 яичников с фолликулярными кистами. За 10 лет было проанализировано всего 1540 гинекологических биопсий оперативно удаленных яичников по поводу кистозных заболеваний. Из них 987 были фолликулярными кистами, что составило 64,3%.

Результаты микроскопического исследования яичников с кистозными заболеваниями показали, что из всех видов кист значительно преобладают фолликулярные кисты. Наши данные показали, что фолликулярные кисты могут формироваться как из зрелых фолликулов, так и незрелых вторичных фолликулов. Формирование кист из вторичных фолликулов происходит за счет атрезии и задержки дифференцировки фолликула в различные стадии созревания. При этом отмечалось истончение слоев фолликулярного эпителия за счет дистрофических и деструктивных изменений их с последующим накоплением в просвете белковой жидкости. Эти изменения сопровождаются деструктивными и воспалительными изменениями окружающей тека ткани. Первоначально происходит дезорганизация окружающей тека ткани фолликула. В последующем развиваются дистрофические и деструктивные изменения фолликулярного эпителия с расширением полости и формированием кисты.

Формирование кист из вторичных фолликулов отмечалось за счет гиперплазии фолликулярного эпителия в виде образования мелких гиперхромных веретенчатых пластов, которые полностью заполняют просвет фолликула. Вокруг яйцеклетки появляется клеточный вал, состоящий из темных камбиальных клеток, которые плотно окружают яйцеклетку. Последняя подвергается вакуолизации и распаду, и формируется небольшая кистозная полость. В окружности такого измененного фолликула строма также подвергается дистрофическим и деструктивным изменениям. В непосредственной близости к базальной мембране фолликула образован темноклеточный вал из тека клеток.

В других случаях, в фолликуле отмечалась атрофия фолликулярного эпителия до исчезновения базальных клеток. На противоположной стороне, где расположена яйцеклетка, фолликулярный эпителий сохранен и плотно окружает яйцеклетку, но не сохраняет полноценность и жизнеспособность яйцеклетки. В последующем отмечалась вакуолизация цитоплазмы и деструктивные изменения ядер в виде кариолизиса и кариопикноза. В таких фолликулах просвет резко расширяется и формируется кистозная полость. В окружности таких фолликулов интерстициальная ткань также подвергнута отеочно-деструктивным изменениям в виде вакуолизации, некробиоза тека клеток и разрыхления, а также дезорганизации волокнистых структур.

Заключение. Из всех кистозных заболеваний яичников значительно преобладают фолликулярные кисты.

Фолликулярные кисты могут формироваться как из зрелых фолликулов, так и незрелых вторичных фолликулов. Формирование кист из вторичных фолликулов происходит за счет атрезии и задержки дифференцировки фолликула в различные стадии созревания.

Кисты из фолликулов могут формироваться при наличии воспалительного процесса в яичнике за счет пролиферативного воспалительного инфильтрата, развивающегося в строме яичника и непосредственно в окружности фолликул и нарушения размножения базальноклеточного фолликулярного эпителия, истончения фолликулярного эпителия и расширения просвета фолликула с превращением в кистозную полость.

При развитии в яичнике иммунопатологического воспаления, лимфоидные и макрофагальные клетки оказывают цитолитическое и цитопатическое действие на паренхиматозные клетки яичника. Такой процесс часто сопровождается поражением тека ткани и фолликулярного эпителия с последующим формированием фолликулярных кист.

АНТИГЕНЫ МИКОБАКТЕРИИ ЛЕПРЫ В ГРАНУЛЕМАХ БОЛЬНЫХ

Худайназаров С.К.

Республиканский патологоанатомический центр МЗРУз

Лепра – это одно из древнейших заболеваний, о котором упоминается ещё в Ветхом завете. К большому сожалению, статистика заболеваемости остаётся неутешительной, так как до сих пор нет единого мнения по многим важным вопросам эпидемиологии лепры. Актуальной остается проблема совершенствования методов терапии больных, потому что даже современные методы предполагают, большую длительность лечения и не гарантируют от развития лекарственной устойчивости и рецидивов. Широкий спектр проявлений лепры от полярного лепроматозного типа до полярного туберкулоидного и видимое несоответствие между количеством жизнеспособных *M. leprae* в тканях и степенью тканевых реакций обуславливают актуальность детального изучения иммунологических механизмов и их роли в патогенезе этого заболевания. Существует предположение о том, что одной из причин повреждения тканей при лепре являются иммунные комплексы, в состав которых входят микобактериальные антигены и специфические иммуноглобулины сыворотки. Лепрозная узловатая эритема является непрямым доказательством образования в организме комплексов антиген-антитело. Маркеры антигенов микобактерий локализовались в электронно-плотном слое клеточной стенки, а также снаружи ее электронно-прозрачного слоя в области микрокапсулы. Они выявлялись в виде мелких электронно-плотных гранул размерами 10-50 нм в диаметре. Встречались и скопления гранул, в основном, в области микрокапсулы *M. leprae*. В тканях, окружающих фагоциты, маркеры на антигены выявлялись в коллагеновых волокнах лепромы и перикапиллярной соединительной ткани. Особенно часто они локализовались вокруг капилляров и других сосудов мелкого и среднего калибра в области коллагеновых волокон соединительнотканного каркаса сосудов. Нередко маркеры антигенов выявлялись в коллагеновых волокнах дермы. В обоих случаях в местах их отложений наблюдалась разреженность волокон и исчезновение поперечной исчерченности, что характеризует нарушение структурной целостности коллагена. Как показало исследование, локализация в структуре микрокапсулы *M. leprae* микобактериального антигена определяет ее значение в адаптационных взаимоотношениях клеток макро- и микроорганизма при лепре. Эти данные позволяют характеризовать микрокапсулу *M. leprae* как полифункциональный органоид, осуществляющий не только функции связывания клеток между собой и возможность фиксации к поверхности, а также защиты от воздействий внешней среды, но и определяющий вирулентные и иммуногенные свойства возбудителя. Важным патогенетическим фактором следует считать наличие фиксированных иммунных комплексов в местах наибольшего повреждения ткани (соединительнотканый каркас сосудов и коллагеновые волокна лепромы). Возможность обнаружения микобактериальных антигенов в тканях при лепре вне связи с локализацией возбудителя предполагает перспективность использования иммуноцитохимических методов в диагностике малобактериальных форм лепры.

РОЛЬ ПЦР В ДИАГНОСТИКЕ ЛЕПРЫ

Исраилов Р.И., Эшбоев Э.Х., Худайназаров С.К.

Республиканский патологоанатомический центр МЗРУз. РСНПМЦДВиК

В настоящее время в некоторых эндемичных странах структура контингента больных лепрой меняется в сторону РВ (малобактериальные формы лепры), и обнаружение лепрозных поражений на ранних стадиях становится все более актуальной проблемой. Известно, что микобактерии легко обнаруживаются морфологически в кожных биоптатах и нервах только МВ (многобактериальные формы лепры). При РВ и у некоторых больных, находящихся на лечении или в стадии реверсивной реакции, микобактерии выявить очень трудно.

Эффективность лечения лепры определяется возможностью ее наиболее ранней диагностики. Наличие кожных проявлений, лежащих в основе постановки диагноза лепры на настоящем этапе, является явным признаком генерализации процесса. Выявление субклинической инфекции могло бы создать условия для значительного повышения эффективности лечебных и профилактических мероприятий. Кроме того, наличие устойчивости у возбудителя лепры к химиопрепаратам диктует необходимость разработки тестов для ее быстрой и адекватной оценки. Используя в качестве мишени фрагмент 530-вп гена, кодирующего антиген М.лепрае 36 кДа с помощью двух видов праймеров (813 и 862), был исследован материал (носовая слизь и биоптаты кожи) от 44 длительно леченых больных лепрой, бактериоскопически негативных более 10 лет. В ПЦР М.лепрае обнаруживались у 25% больных, причем чаще при РВ (38%), чем при МВ (13%). Более щадящий режим лечения больных РВ чаще ведет к появлению персистирующих форм М.лепрае, чем при МВ. У МВ больных все тесты оставались негативными. Из 43 контактных лиц у двоих выявлены микобактерии. Таким образом, применение ПЦР способствует выявлению резервуара инфекции и следовательно, формированию групп потенциально высокого риска заболевания.

КОКСАРТРОЗ ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ КАК ОСЛОЖНЕНИЕ КОВИДНОЙ ИНФЕКЦИИ

Хужманов У.М., Чориев Б.А., Примов Х.Н.

Центр судебно-медицинской экспертизы вооруженных сил РУз

Цель работы-анализ развитие коксартроза головки бедренной кости как осложнение ковидной инфекции в целом на основе ретроспективного анализа биопсийного материала проведенных в течение 4 лет. Установлено, КОВИД-19 оказывает неблагоприятное воздействие на различные системы организма и может приводит к таким состоянием, как легочная тромбоэмболия, кардиомиопатия, синдром Гиена-Барре, легочной фиброз, коксартрозу костей.

Ключевые слова: Ковидная инфекция, коксартроз, осложнение Ковид-19.

В литературе участились сообщения об деформирующим коксартрозе костей после перенесенной инфекции Ковид-19. Чаще осложнения протекают после тяжело протекающей коронавирусной инфекции [3]. Особенно высок риск развития осложнений у пожилых лиц, у которых заболевание протекает в средней или тяжелой форме. Известно, что около двух третей пациентов с коронавирусной инфекцией проходивших лечение, страдают от одного или нескольких последствий коронавирусной инфекции. Согласно литературным данным по лечению коронавирусной инфекции терапия делится на этиотропную, патогенетическую и симптоматическую. В качестве этиотропной терапии применяется противовирусные препараты. Патогенетическая терапия назначается в основном госпитализированным пациентам и включает антикоагулянты а также иммуносупрессоры [1,2]. В острой фазе коронавирусной инфекции применяется кортикостероиды. Длительное или высокодозированное использование кортикостероидов в клинической практике является фактором, предрасполагающим к развитию деформирующего коксартроза костей, в том числе головки бедренной кости.

Материалы и методы.

Нами использовался архивной биопсийный материал (49 макро и микроскопических исследований биопсийного материала) полученный из патологоанатомического отделение ЦСМЭ ВС РУ. Все наблюдения были разделены по годам и по возрасту. Макроскопическое исследование было дополнено гистологическим.

Результаты исследование: Ретроспективный анализ по годам показал, что деформирующий коксартроз головки бедренной кости в 2019 году встречался в 3 (6,1%) случаях, в 2020 году-4 (8,1%) случаях, в 2021 году -18 (36,7%)случаях, в 2022 году -24 (48,9%) случаях. **Анализ по возрасту** показал в возрасте 21-30 лет встречался-в 2 случаях, 31-40 лет в 16 (32,6%) случаях, в 41-50 лет 18 (36,7%) случаях, 51-60 лет-8 (16,3%) случаях, старше 60 лет в 5 (10,2%) случаях. При макроскопическом исследовании биопсийного материала обнаружены следующие изменение:хрящ суставной поверхности неровный, шероховатый. Головки бедренной кости с наличием участков углубления или деформацией. Имеется участки дефекта надкостницы. На распиле в субхондральной зоне местами видны щелевидные пространства (отслоение ткани), где видны зоны деструкции и некроза. Иногда с наличием кистозной структурой. Микроскопически в хряще отмечается картина дистрофии в виде появления участков разволокнения с образованием ворсинчатоподрбных выростов и выраженная пролеферация хрящевых клеток. В глубокой зоне хряща и непосредственно в сочленовной поверхности его, пролефаруя, образуют крупные хондроны.

Заключение:Одним из осложнений после перенесенной ковидной инфекции являются деформирующий коксартроз головки бедренной кости. По нашим материалам чаще встречались в возрастной группе 31-40 и 41-50 лет.

ХОМИЛА ИЧИ ПНЕВМОНИЯСИДА ЧАҚАЛОҚЛАРДА БУЙРАКЛАР МОРФОЛОГИЯСИ

Эгамов Б.

Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали

Кириш: Хомила ичи пневмонияси хомиладор аёл соматик касалликларнинг инфекцион шаклида кузатилиб, гематоплацентар тўсиқнинг бузилиши билан намоён бўлади. Жараён асосан хомиладорлик даврининг 2 ва 3 нчи уч ойлигида ривожланиб, антенатал даврда муддатдан олдин туғилиш ёки хомила ичи пневмонияси билан туғилган чақалоқларда буйрак тўқимасининг морфофункционал жиҳатдан постнатал ривожланиш онтогенезидан орқада қолиши билан характерланади.

Буйрак тўқимаси гипоксия жараёнига ўта сезгир аъзолардан хисобланиб, гипоксия жараёнининг давомийлиги ва чуқурлигига боғлиқ бўлиб, сегментар ёки фокал некротик нефроз жараёнларини ривожланиши билан кечади. Бу ўзгаришлар эса ўз навбатида дизурик синдромлар билан давом этиб, ўткир буйрак етишмовчилиги кўринишда намоён бўлади.

Ишнинг мақсади. Неонатал даврда Хомила ичи пневмонияси ва аспирацион синдромларда нобуд бўлган чақалоқлар буйрагининг ўзига хос морфологик ўзгаришларини ўрганиш ва таҳлил қилишдан иборат.

Тадқиқот объекти ва предмети:

Республика патологик анатомия марказида 2018-2022 йиллардаги жами 142 нафар, жумладан 72 нафар неонатал даврнинг эрта (0-7 кунлик) даврида нобуд бўлган чақалоқлар буйрак тўқимаси олинган. Олинган буйрак тўқимасининг постнатал ривожланишдаги морфологик ва морфометрик ўзгаришлари таҳлил қилинди.

Олинган натижалар: Эрта неонатал даврдаги (0-7 кунгача бўлган давр) чақалоқлар буйраги хомила ичи пневмонияси билан туғилиб 3 суткада нобуд бўлган чақалоқлар буйрагида сегментар некротик нефроз ўчоқларининг ривожланиши билан намоён бўлди. 7 кунгача бўлган даврда пневмония билан касалланган чақалоқлар буйраги гипоксия сабабли, коптокчаларининг шаклан деформациялангани оқибатида, коптокча ажойиб тўр тузилмаларида мезангиал хужайраларнинг пролифератив фаоллигини ошганлиги аниқланди. Соғлом туғилган чақалоқлар сийдиги таркибидаги сийдик кислоталарининг меёрда катталарга нисбатан 3 баравар ошиқ бўлиши ва бу кўрсаткичлар гипоксияга олиб келувчи ҳар қандай сабабларда яънада ошиб кетиши ва дистал каналчалар ички юзасида сийдик кислотали кристал чўкмаларининг яънада кўп тўпланишига олиб келиши аниқланади. Хомила ичи инфекцияси ва аспирация сабабли, ривожланган пневмонияда чақалоқлар буйрагида венос тўлақонликни ривожланиши, периканаликуляр томирларда тўлақонлик ва дистал каналчалар реабсорцион фаолиятининг кескин пасайишига олиб келиши аниқланди. Натижада некробиоз ва некротиз жараёнининг ривожланиши кузатилади.

Хулоса: Неонатал даврда Хомила ичи пневмонияси ва аспирацион синдромдан нобуд бўлган чақалоқлар буйрак тўқимасининг морфофункционал етилмаганлиги ва аксарият каналчалар бўшлиғида оқсил тузли конгломератларнинг тўпланиши, хомила ичи гипоксиясида буйрак каналчаларининг постнатал ривожланишнинг орқада қолиши, структур-функционал соҳаларининг тўлиқ такомил топмаганлиги билан тавсифланди.