

ПОСТКОВИД СИНДРОМДА ЎПКАЛАРДА ЮЗАГА КЕЛАДИГАН ПРОЛИФЕРАТИВ ЖАРАЁНЛАРНИНГ МОРФОЛОГИК ЖИХАТЛАРИ



Шералиев Илѐсжон Иброхим ўгли, Эшбаев Эркин Абдухалимович
Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПРОЛИФЕРАТИВНЫХ ПРОЦЕССОВ, ПРОТЕКАЮЩИХ В ЛЕГКИХ ПРИ ПОСТКОВИДНОМ СИНДРОМЕ

Шералиев Илѐсжон Иброхим угли, Эшбаев Эркин Абдухалимович
Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент

MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF PROLIFERATIVE PROCESSES OCCURRING IN THE LUNGS DURING POST-COVID SYNDROME

Sheraliyev Ilesjon Ibrokhim ugli, Eshbaev Erkin Abdukhalimovich
Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: SHERALIYEV726ILYOS.@gmail.com

Резюме. COVID-19 дан кейинги даврда хасталанган беморлар ўпка тўқимасида юзага келадиган ўзгаришларнинг ўзига хослиги, аксарият 85% ҳолатда ўпкаларнинг зарарланган сохаларида карнификация ёки пневмосклерознинг ривожланиши билан давом этганлиги аниқланди. Айнан ўпка тўқимасининг пневмосклерози натижасида, кичик қон айланиш доирасида қонни димланиши, ўпка гипертензияси ва ёшга доир ҳар бир индивид танасида ривожланган сурункали гипоксия оқибатида, ўпкаларнинг соғлом қисми форсирланган морфофункционал зўриқиши ўпкаларда эмфизема ва бошқа турдаги дистелектатик ўзгаришларнинг юзага келиши билан хараётланади.

Калит сўзлар: постковид синдром, ўпка склерози, терминал бронхлар гиперсегментацияси, пролиферация.

Abstract. It was found that the specificity of changes in the lung tissue of patients after COVID-19 remained with the development of carnification or pneumosclerosis in the affected areas of the lungs in the majority of 85% of cases. It is as a result of pneumosclerosis of the pulmonary tissue, due to attenuation of blood in the pulmonary circulation, pulmonary hypertension and chronic hypoxia, which develop in the body of any individual with age, that a morphofunctional load occurs on a healthy part of the body. Lung disease is characterized by the occurrence of emphysema and other types of dyslexic changes in the lungs.

Key words: post-Covid syndrome, pulmonary sclerosis, hypersegmentation of terminal bronchi, proliferation.

Мавзунинг долзарблиги. Постковид синдромида ўпка тўқимасида ривожланган иккиламчи мосланиш ва дисрегенератор механизмларнинг устун туриши, оқибатида, ўпка юрак гипертензиясининг ривожланиши ва кичик қон айланиш доирасида гипертензия ва юрак астмаси кўринишидаги клиник морфологик ўзгаришлар юзага келади. Фон касалликлари ва йўлдош касалликлари бор бўлган беморларда постковид синдромида, яширин касалликларини кўзиши натижасида, клиник морфологик янглиш ташхисли иккамчи касалликлар юзага келиши аниқланган. Постковид синдромида танотогенез жараёнининг юзага келишида, ҳаётининг муҳим аъзолар ҳисобланган ўпка юрак етишмовчилиги

ҳар хил оқибатлар билан бошқа касалликлар фонида қолиб кетиши муаммони ечимини чигаллаштирганлиги учун, COVID-19 дан кейинги ҳолат тушунчасини тез тез қўллаш зарурати туғилди. Айни тадқиқот ишимизда COVID-19 нинг кейинги босқичи бўлган пролифератив босқичида морфологик жихатдан юзага келган ўзгаришларнинг туб моҳияти ва унинг жихатлари ўрганилди.

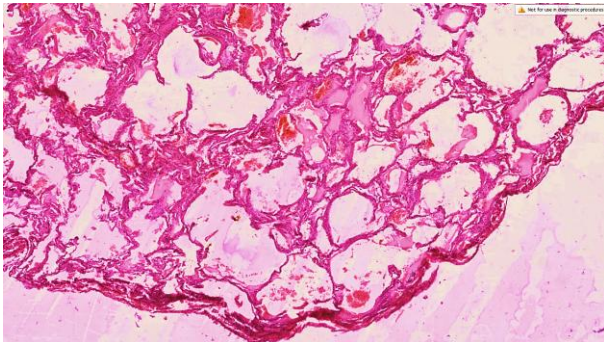
Мақсад. Постковид синдромида ўпкаларнинг патоморфологик ўзгаришларини аниқлаш ва хос жихатларини ўрганишдан иборат.

Материал ва методлар. Республика патологик анатомия марказида 2021-2023 йиллар давомида COVID-19 ўтказган 116 та ҳолат бўйича

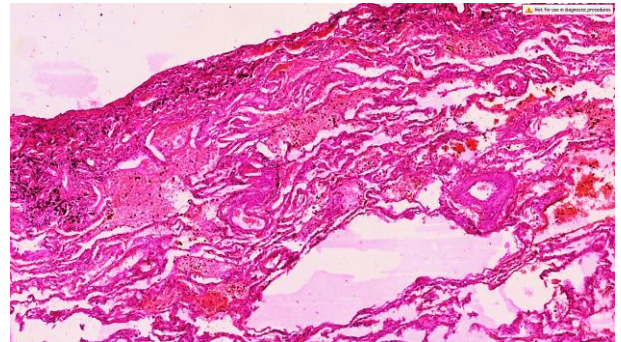
мурдалар аутопсия амалга оширилган. Аксарият, постковид вафот этган беморлар ўпка тўқимаси олиниб, гематоксилин эозин бўёғида бўялди. Клиник-анамнестик маълумотлар касаллик тарихи ва аутопсия баённомасини таҳлил қилиш натижасида ўрганилди.

Тадқиқот натижалари ва уларнинг муҳокамаси. COVID-19нинг пролифератив босқич касалланиш даврining 18-21 кунига тўғри келади. Айнан COVID-19 дан экссудатив даврдан кейинги ривожланган пролифератив босқичида ўпкаларнинг зарарланган сохалари марказга яқин, перибронхиал юзаларидан бошлаб, сийрак толали бириктирувчи тўқиманинг шаклланиши, зарарланган бўлақчаларида чандикланиш жараёнининг устун келиши билан давом этиши аниқланди. Айнан крвид-19 нинг 21 суткасидадан кейинги даврда нобуд бўлган беморлар ўпка тўқимаси 3 та жойидан, периметри, ўрта қисми ва бронхларга яқин

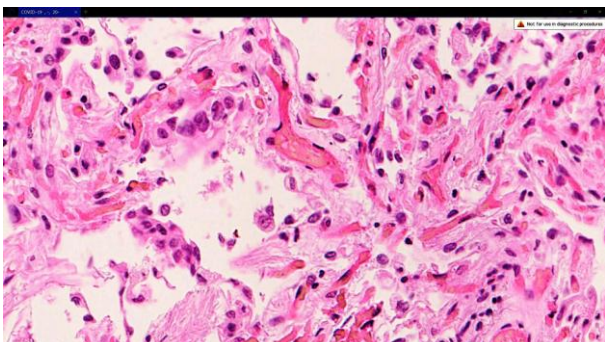
сохаларидан тўқима бўлақлари олинган. Олинган тўқима бўлақларидан тайёрланган микропрепаратлар олинди. Демак, COVID-19 пневмониясида дастлаб 2 hafta давомида ўпка тўқимасида ривожланган экссудатив фазасининг серозли гемоорагик ва десквматив интерстициал пневмония кўринишида юзага келиши натижасида, некрозга учраган ўпка тўқимасининг паренхиматоз элементларида қайтмас репаратив регенрация жараёнининг ривожланиши натижасида, аксарият, терминал бронхиолаларнинг бутунлай сийрак тўқимали бириктирувчи тўқима билан алмашилиши, нафас олиш юзаларининг морфофункционал жихатдан камайиши натижасида, ўпкаларнинг периферик ва субвисцерал жойлашган терминал бронхиолаларининг компенсатор эмфизематоз кенгайиши натижасида, кичик қон айланиш доирасида ўпка гипетензияси ривожланиши юзага келди (1- расмга қаранг).



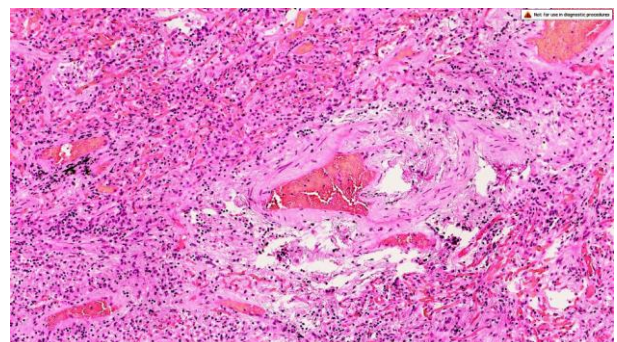
Расм 1. Бемор 48 ёшда. COVID-19 инфекцияси 14 сутка, ўпка тўқимаси периферик қисмидан олинган намуна. Субвисцерал алвеоляр бўшлиқларда компенсатор эмфизема ўчоқлари аниқланади. Кескин кенгайган сохалар ҳаволи, кенгайиши кичик бўлган сохаларда серозли экссудат аниқланади. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 10x10



Расм 2. Бемор 43 ёшда. COVID-19 инфекцияси 20 сутка, ўпка тўқимаси периферик қисмидан олинган намуна. Субвисцерал алвеоляр бўшлиқларда ателектаз ва такомил топаётган ёш грануляцияцион тўқима аниқланади. Томирлар девори қалинлашган, ателектаз атрофида перибронхиал қон қуйилиш ўчоқлари аниқланади. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 10x10



Расм 3. Бемор 48 ёшда. COVID-19 дан кейинги 45 сутка. Ўпка тўқимаси гистиоархитектоникаси ўзгарган. Чандикланган алвеоляр тўқималар атрофида ҳар хил кўринишдаги неоангиогенез ўчоқлари аниқланади. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 40x10



Расм 4. Бемор 51 ёшда. Гипертония касаллиги билан COVID-19 биргаликда аниқланган. COVID-19 21 сутка. Сегментар артерия деворида гиалиноз ва склероз. Алвеоляр деворлар бутунлиги бузилган лимфоцитар ва плазмоцитар инфильтрация ўчоқлари аниқланади. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 20x10

Алвеоляр деворларда ривожланган интерстициал пневмония оқибатида, капиллярларнинг кесикн тўлақонлиги, капилляр деворларида васкуляит кўринишидаги ўзгаришлар, микротромбозларнинг кўп даражада юзага келганлигини кўрсатади. Бу эса, айнан ўпка бўлаклари сегмен, субсегментар сохаларида ишемик ўпка инфарктлари ривожланишига ва репаратив регенерациянинг субституция кўринишадиги чандикли ўчоқларнинг шаклланиши ва пневмосклероз ривожланишига олиб келиши билан яқунланиши аниқланади (2-расмга қаранг).

Айнан, ўпка тўқимасининг COVID-19 да зарарланган сохаларида юзага келган чандикли ўзгаришлар ўпка тўқимаси конситенциясини нисбатан зич эластик холатга келиши ва пневмофиброз, пенибронхиал склероз, маълум вақт оралиғида ушбу сохаларда ривожланган гипоксия оқибатида, фибробластларнинг пролифератив фаоллашиши ва пневмосклерозга олиб келиши билан яқунланади. Пневмосклероз оқибатида, перибронхиал сохаларда бронхоген ангиоваскуляризация ўчоқларининг кучайиши, шу сохаларда оралиқ шишларнинг шаклланишига олиб келади (3- расмга қаранг).

Ўпка тўқимасининг карнификацияга учраган сохаларида кўплаб ателектаз ва гистиоархитектоникани кескин ўзгарган ўчоқлари аниқланади. майда калибрли томирлар периметрида склероз ва гиалинозга учрган сохалар аниқланиб, артериолалар девори ҳам гиалниозга учраганлиги аниқланади. Бу эса, клиник морфологик жихатдан, кичик қон айланиш доирасида томир ичи босимини ошири, ўпка томири гипертензияси ва ўпкали юракнинг ривожланишига олиб келади. 400х катталиқда ателектазга учраган алвеоляр деворларда гиалинозга учрган майда капиллярлар деворининг строипл толали тузилмлар билан уйғунлашиши оқибатида шу сохаларда патологик кальцификацияланиш ўчоқлари пайдо бўлади.

Аксарият, ателектаз ва компенсатор эмфиземага учрган алвеоляр девор ички юзасидаги алвеолацитларнинг метапластик гигант кўринишга келганлиги, цитоплазма-сида базофил киритмаларнинг кўпайганлиги билан тушунтирилади. Капиллярлар томирлари ҳам гиалинозга учраган, функционал фаол капиллярлар девори қалинлашган, базал мембранаси прегиалиноз холатида турганлиги аниқланади.

Демак, COVID-19 нинг пролифератив фазасининг шаклланиши ва давомийлиги экссудатив фазасининг тарқалганлиги, беморнинг конституционал тузилиши, фон ва йўлдош касалликларнинг биргалиқда келиши билан боғлиқ бўлиб, қандли диабет, гипертония

касаллиги, семизлик, эндокрин бузилишлар билан давом этувчи касалликлар билан биргалиқда COVID-19 нинг пролифератив фазасининг икки барабар кеч бошланиши давом этиши, экссудатив босқичини узок давом этиши билан характерланади. COVID-19 ўпка тўқимаси майда капиллярларида массив микротромбоз ва инфаркт сохаларни ривожланганлиги билан характерланади. Ателектатик бужмайган ўпка тўқимаси алвеоляр деворлари капиллярларида ривожланган тўлақонлик ва интрамурал шишлар натижасида оралиқда фибробластларнинг пролифератив фаол ўчоқлари аниқланади. Шу билан бирга жуда катта майдонда лимфоцитар ва плазмоцитар инфильтрация ўчоқлари, кўчиб тушган алвеолацитларнинг майда тикинли кўриниши, фибробластлар пролиферация-сининг хар хил даражада ривожланаётганлиги, аксарият перибронхиал сохаларда бронхоген қон томирларнинг тўлақонлиги сабабли, оралиқ шишлар, дитрит ўчоқларининг хар хил даражада локацияси аниқланади. Бу эса, шу сохаларда давом этаётган чандикли жараёнлар ва шунга монанд равишда ўпканинг соғлом қисмида компенсатор эмфизема ўчоқларининг юзага келганлигини кўрсатади. Натижада ўпкаларнинг морфофункционал фаол сохаларидаги алвеоляр девор ички юзасини ташкил этувчи алвеолоцитларнинг катталашганлиги, цитоплазмасида секретор базофил киритмаларнинг кўпайганлиги билан характерланади. Майда калибрли артериялар томирлар девори қалинлашган ва базиларида тромбогенез жараёни ривожланаётганлигини аниқланади. карнификацияга учраган ўпка тўқимасида жуда кўплаб майда томирларнинг ўзаро анастомози ва ангиоматоз ўчоқлар аниқланади. Бу эса, шу сохаларда лимфо гистиоцитар ва макрофагал инфильтрациянинг шаклланиши, баъзи бир сохаларда мултифокал факультатив лимфоид фолликулларнинг шаклланганлигини кўрстади. Натижада ўпканинг морфофункционал жихатларининг буткул издан чиқиши ва беморларда ўпкалар шиши ёки дистелектази билан яқунланади.

Фон касаллиги (қандли диабет, гипертония, семизлик, эндокринопатия ва бошқалар) бор бўлган беморларда ковид -19 прлифератив босқичини кеч бошланиши, аксарият, яллиғланиш ўчоқларида лимфогистиоцитар инфильтрация, плазмоцитларнинг перибронхиал жойлашиши, фибробластлар пролиферациясининг турлича ўчоқларда бўлиши билан характерланади.

Хулоса:

1. Ўпка тўқималарида постковид синдромида пневманитоген ўзгаришлар натижасида пневмофиброз ва пневмосклерознинг

турлича аралаш шакланган дари юзага келиши аниқланди.

2. Постковид синдромида гипертофия касаллиги билан бирга ривожланиши, майда калибрли артериялар деворида гиалиноз ва шу соҳадаги алвеоляр деворларнинг кескин атаелектазига ва склероз жараёнига жалб этилишини кучайтирганлиги аниқланди.

3. COVID-19 нинг пролифератив фазасининг шаклланиши ва давомийлиги экссудатив фазасининг тарқалганлиги, беморнинг конституционал тузилиши, фон ва йўлдош касалликларнинг биргаликда келиши билан боғлиқ бўлиб, қандли диабет, гипертофия касаллиги, семизлик, эндокрин бузилишлар билан давом этувчи касалликлар билан биргаликда COVID-19 нинг пролифератив фазасининг икки баравар кеч бошланиши давом этиши, экссудатив босқичини узок давом этиши билан характерланади.

4. COVID-19 дан кейинги фон касаллиги билан ривожланган интерстициал пневмонияларда, алвеоляр деворларда ривожланган интерстициал пневмония оқибатида, капиллярларнинг кесикн тўлақонлиги, капилляр деворларида васкулит кўринишидаги ўзгаришлар, микротромбозларнинг ривожланиши, ўпка бўлақлари сегментлари ва субсегментар соҳаларида ишемик ўпка инфарктлари ривожланишига ва репаратив регенерациянинг субституция кўринишидаги чандикли ўчоқларнинг шаклланиши ва пневмосклероз ривожланишига олиб келиши билан яқунланиши аниқланади

Адабиётлар:

1. Myroshnychenko MS, Pasiyeshvili NM, Kapustnyk NV, Markovskiy VD, Kalashnyk-Vakulenko YM, Zaytseva OV, Bondarenko MA, Morozov OV, Molodan DV. Morphological assessment of the lungs in post-covid-19 syndrome: analysis of autopsy material. // Wiad Lek. 2023;76(5 pt 1):1014-1021.
2. Sahu S, Patil CR, Kumar S, Apparsundaram S, Goyal RK. Role of ACE2-Ang (1-7)-Mas axis in post-COVID-19 complications and its dietary modulation. // Mol Cell Biochem. 2022 Jan;477(1):225-240
3. Rizaev J. A., Sh A. M. COVID-19 views on immunological aspects of the oral mucosa // European research: innovation in science, education and technology. – 2022. – С. 111-113.
4. Rizaev J. A., Rizaev E. A., Akhmadaliev N. N. Current View of the Problem: A New Approach to Covid-19 Treatment // Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology. – 2020. – Т. 14. – №. 4.

5. Myroshnychenko MS, Pasiyeshvili NM, Kapustnyk NV, Morphological assessment of the lungs in post-covid-19 syndrome: analysis of autopsy material. // Wiad Lek. 2023;76(5 pt 1):1014-1021.

6. Mohamed I, de Broucker V, Duhamel A, Giordano J, Yego A, Fonne N, Chenivresse C, Remy J, Remy-Jardin M. Pulmonary circulation abnormalities in post-acute COVID-19 syndrome: dual-energy CT angiographic findings in 79 patients. // Eur Radiol. 2023 Jul;33(7):4700-4712.

7. Arru CD, Digumarthy SR, Hansen JV, Lyhne MD, Singh R, Rosovsky R, Nielsen-Kudsk JE, Kabrhel C, Saba L, Kalra MK. Qualitative and quantitative DECT pulmonary angiography in COVID-19 pneumonia and pulmonary embolism. // Clin Radiol. 2021 May;76(5):392.e1-392.e9.

8. Poschenrieder F, Meiler S, Lubnow M, Zeman F, Rennert J, Scharf G, Schaible J, Stroszczyński C, Pfeifer M, Hamer OW. Severe COVID-19 pneumonia: Perfusion analysis in correlation with pulmonary embolism and vessel enlargement using dual-energy CT data. // PLoS One. 2021 Jun 8;16(6):e0252478.

9. Villalba JA, Hilburn CF, Miller MA, Rosas IO, Hardin CC, Baden LR, Medoff BD, Colvin RB, Little BP, Stone JR, Mino-Kenudson M, Shih AR. Vasculopathy and Increased Vascular Congestion in Fatal COVID-19 and Acute Respiratory Distress Syndrome. // Am J Respir Crit Care Med. 2022 Oct 1;206(7):857-873.

10. Middleton YeA, Zimmerman GA. COVID-19-Associated Acute Respiratory Distress Syndrome: Lessons from Tissues and Cells. // Crit Care Clin. 2021 Oct;37(4):777-793.

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПРОЛИФЕРАТИВНЫХ ПРОЦЕССОВ, ПРОТЕКАЮЩИХ В ЛЕГКИХ ПРИ ПОСТКОВИДНОМ СИНДРОМЕ

Шералиев И.И., Элибаев Э.А.

Резюме. Установлено, что специфика изменений легочной ткани больных после COVID-19 сохранялась с развитием карнификации или пневмосклероза в пораженных участках легких в большинстве 85% случаев. Именно в результате пневмосклероза легочной ткани, вследствие затухания крови в малом круге кровообращения, легочной гипертензии и хронической гипоксии, развившихся в организме любого индивидуума с возрастом, возникает морфофункциональная нагрузка на здоровую часть легких, характеризуется возникновением эмфиземы и других видов дислектических изменений в легких.

Ключевые слова: постковидный синдром, легочный склероз, гиперсегментация терминальных бронхов, пролиферация.