



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

4 (78) 2025

**Сопредседатели редакционной
коллегии:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЬЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВЕВ
С.А.ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Д.А. ХАСАНОВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

4 (78)

2025

апрель

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com> E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.03.2025, Accepted: 06.04.2025, Published: 10.04.2025

УДК 616.37-008-091.8:616.9:578.834.1

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ АЦИНАРНОГО СТРОЕНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ COVID-19

Шарипова Барно Эргашевна <https://orcid.org/0009-0002-7689-7689>

Ташкентская Медицинская Академия (ТМА) Узбекистан, 100109, Ташкент, Алмазарский район, ул. Фароби 2, тел: +99878 1507825, E-mail: info@tma.uz

✓ Резюме

COVID-19 также может вызывать гистиоархитектонические нарушения, ацинусы, гиперсекреторные нарушения, гиперпродукцию желез и секрецию эозинофилов, гиперхромия эпителиальных ядер., поражение мелких капилляров и диапедез, образование гранулярных конгломератов в эпителиальных клетках, образование массивных некробиозов в эпителиальных клетках и сегментарный некроз в ацинусах по словам очевидцев, взрыв прогремел. При этом, по мнению исследователей, сегментарные некрозы в ацинусах могут быть вызваны повреждением микроциркуляторных клеток, что может привести к возникновению некрозов в половых органах.

Ключевые слова: поджелудочная железа, COVID-19, некробиоз, патоморфология, панкреатит.

MORPHOLOGICAL ASPECTS OF THE ACINAR STRUCTURE OF THE PANCREAS IN COVID-19

Sharipova Barno Ergashevna <https://orcid.org/0009-0002-7689-7689>

Tashkent Medical Academy (TMA) Uzbekistan, 100109, Tashkent, Almazar district, st. Farobi 2, phone: +99878 1507825, E-mail: info@tma.uz

✓ Resume

COVID-19 can also cause histioarchitectonic disorders, acinuses, hypersecretary disorders, hyperproduction of glands and secretion of eosinophils, hyperchromia of epithelial nuclei, damage to small capillaries and diapadesis, formation of granular conglomerates in epithelial cells, formation of massive necrobiosis in epithelial cells and segmental necrosis in acinuses, according to eyewitnesses, an explosion occurred. At the same time, according to the researchers, segmental necrosis in acinuses can be caused by damage to microcirculatory cells, which can lead to necrosis in the genitals.

Key words: pancreas, COVID-19, necrobiosis, pathomorphology, pancreatitis.

COVID – 19 DA OSHQOZON OSTI BEZINING ACINAR TUZILIshINING MORFOLOGIK JIHATLARI

Шарипова Барно Эргашевна <https://orcid.org/0009-0002-7689-7689>

Тошкент тиббиёт академияси. Ўзбекистон, 100109, Тошкент, Олмазор тумани, Фароби кўчаси 2, тел: +99878 1507825, E-mail: info@tma.uz

✓ Резюме

COVID-19 da oshqozon osti bezining gistiоarхитектоникаси жумладан, ацинусларининг ўзгача кўриниши, гиперсекретор кўринишида, безларнинг гиперпродукцияси ва тўқ эозинофил киритмаларга бой бўлган секретни тўпланиши, без эпителийлари ядроларининг гиперхром кўринишида бўлиши, майда капилляр қон томирларда тўлақонлик ва диапедез қон қуйилиши, ацинар без бўйлиқларида грануляр кўринишидаги оқсилли

конгломератларни шаклланиши, без эпителияларида массив некробиозга учрган хужайраларни бўлиши ва ацинусларда сегментар некроз кўринишидаги ўчоқларнинг бўлиши аниқланди. Ушбу нуқтада, этиборли жихати, ацинусларда сегментар некрозларни бўлиши шу соҳадаги микроциркулятор ўзанларда тўлақонлик ҳисобига ярим ойсимон кўринишидаги некроз ўчоқларининг шаклланиши аниқланади.

Калит сўзлар: ошқозон ости бези, COVID - 19, некробиоз, патоморфология, панкреатит.

Актуальность

Во время пандемии Covid-19 диабет у пациентов игнорировался, и хотя основная диагностика и лечение были сосредоточены на инфекции Covid-19, по данным аутопсии было установлено, что геморрагический панкреатит развился во многих внутренних органах, включая поджелудочную железу. Согласно танотогенезу, острое геморрагическое воспаление поджелудочной железы напрямую вызывает смерть пациента, эта информация не была учтена при лекуин ковид-19. В результате выявление острого геморрагического панкреатита во время аутопсии еще раз подтвердило актуальность проблемы. Такая ситуация в пандемии Covid-19 в США и странах Европы привела к тому, что за период времени без вскрытий умерших было потеряно много данных. Эта же база данных была исследована после того, как испанские патологоанатомы сообщили в отчете за сентябрь 2020 года о спорных данных аутопсии. У 23,6% умерших от Covid-19 выявлена специфика патоморфологических изменений поджелудочной железы: массивное венозное полнокровие, ацинарные железы располагаются в плотном комплексе друг с другом, образуя отечный вид, и массивные диапедезные кровоизлияния в периацинарные вены. В связи с этим база данных не анализировалась, а в случае перагонии паренхиматозные органы оценивались как вид венозного полнокровия. Однако в лабораторных показателях игнорировались гипергликемия, высокий уровень СРБ-протеина и резкое повышение ААВ-протеина в плазме крови. В данной научной работе мы поставили перед собой цель изучить специфические морфологические изменения поджелудочной железы в экссудативную стадию инфекции Covid-19 и на основе анализа полученных данных дать научно-практические рекомендации.

Цель исследования: изучить специфические и общие морфологические изменения в поджелудочной железе при инфекции Covid-19 и сделать четкие выводы об исходе полученных результатов.

Материал и методы

Материал из ткани поджелудочной железы, полученный при аутопсии от 116 случаев смерти от Covid-19 в Центре патологической анатомии Республики, был подготовлен и окрашен гематоксилином и эозином для изучения морфологических изменений в поджелудочной железе. Результаты исследования и их обсуждение. Капсула поджелудочной железы разной толщины, признаки полнокровия кровеносных сосудов, вокруг нее выявлены очаговые диапедезные кровоизлияния. При этом под капсулой определяется отечная манза, содержащая лимфоциты и небольшое количество нейтрофилов. Макрофаги встречаются редко. Хотя стандартная гистиоархитектоника ацинарных желез во фрагментах, расположенных близко к субкапсулярной ветви, не изменилась, они имеют отечный вид, а в полости ацинарных желез определяются темные базофильные структуры (см. рис.1).

Цитоплазма ацинарных эпителиев поджелудочной железы темноокрашенная, однородной формы, ядра расположены базально, большинство из них расположены в одном порядке, форма продолговатая, причем продолговатая изогнута в одну сторону по полюсу, поле полярного магнитного сопротивления сильно выражено в интерстициальных опухолях между тканями. подтверждает, что ацинусы железы изогнуты в одну сторону (см. рис. 2). Мелкокалиберные кровеносные сосуды, расположенные вокруг железы, характеризуются явным полнокровием и очагами диапедезных кровоизлияний, в разветвлениях большинства сосудов определяются сегментарные некрозы ацинарных желез и очаги, инфильтрированные макрофагами. Данная картина отчетливо описана в островках Лангерганса, и в результате утолщения базальной мембраны этого островка, развившегося полнокровия в мелкокалиберных кровеносных сосудах и сдавления плазматической интерстициальной ткани определяется, что хромофильные клетки претерпели атрофические и некробиотические изменения. Именно этот сценарий привел к

возникновению гипергликемии на фоне сахарного диабета и развитию гипергликемической комы у пациентов с фатальными последствиями (23 случая в РПАМ 2021 г.).

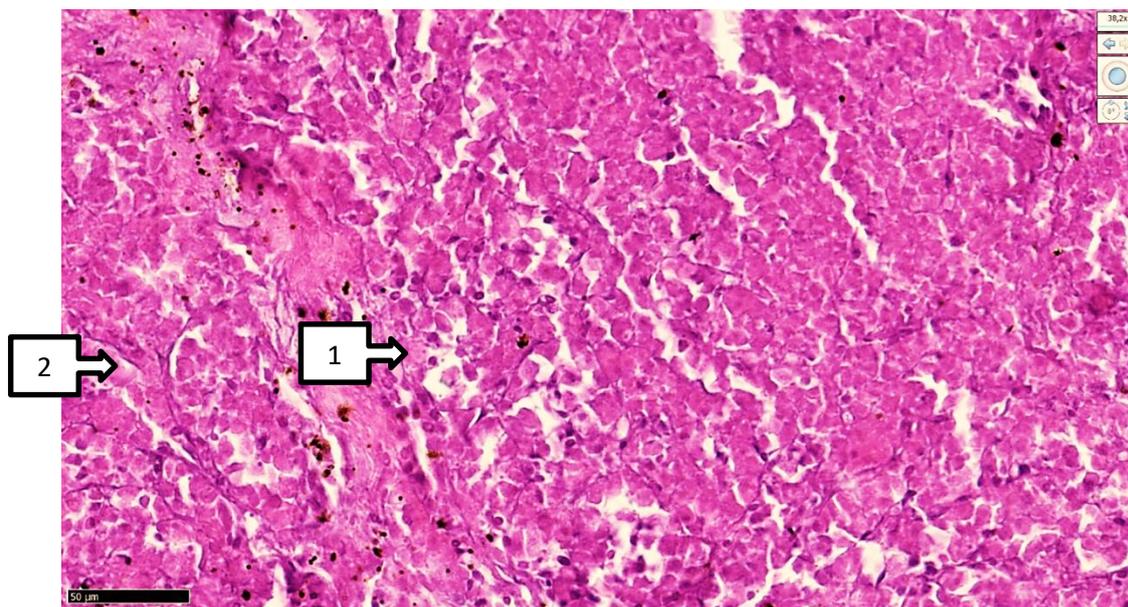


Рисунок 1. Подтвержден Covid-19. Поджелудочная железа на общем фоне. Развился интерстициальный отек вокруг ацинарных желез (1), островки Лангерганса уменьшилось в объёме за счёт клеточное содержимое (2). Окраска Г.Е. Размер 10x10.

Установлено, что феномен сладжа, развившийся в мелкокалиберных кровеносных сосудах и капиллярах в пространстве островков Лангерганса, приводит к развитию плазморрагии в этих участках, а интерстициальный отек приводит к соскальзыванию ацинарных желез за пределы островков и сегментарному некрозу эпителия желез и кластолизу структуры желез вследствие компрессионного раздавливания (см. рис.2).

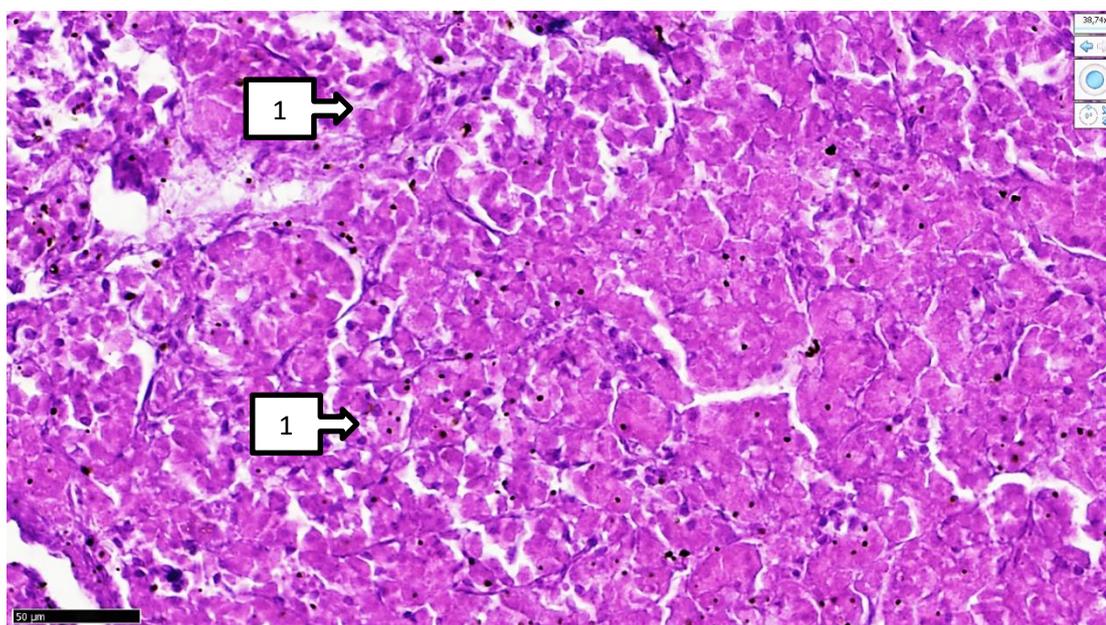


Рисунок 2. Диapedезное кровотоечение в островке Лангерганса поджелудочной железы, в хромофильных клетках выявляется некробиоз и интерстициальный отек, в ацинусах сегментарный некроз, в перицианарных сосудах — признаки полнокровия. Окраска Г.Э. Размер 40x10.

В разросшихся вокруг долей ответвлениях капсулы поджелудочной железы выявляется деструкция разреженных фиброзных структур и интерстициальный отек, эти изменения выявляются вокруг большинства долей, что свидетельствует о том, что гемодинамические нарушения при Covid-19 развились в микроциркуляторном русле, а большая часть процесса гипоксии заключается в развитии кислой мочевой кислоты во внеклеточном матриксе (рис. 3).

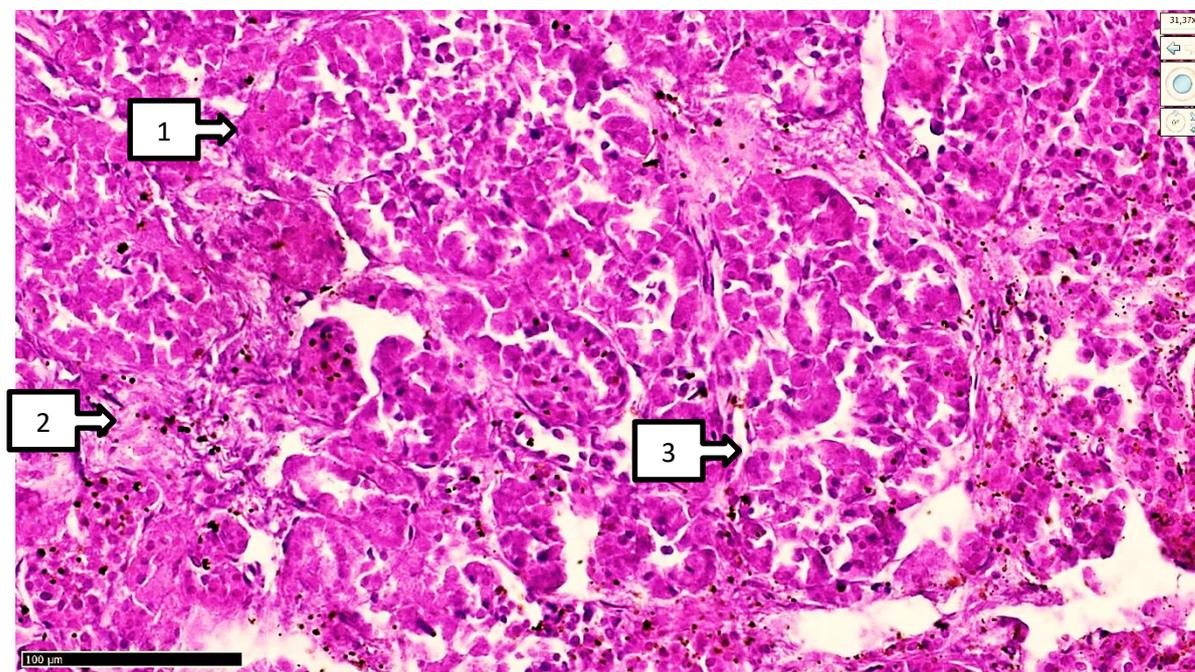


Рисунок 3. Протокол № 53VI. Н., 51 год. В ацинарных структурах поджелудочной железы развились мультифокальные очаги некроза (1), рельефы желез изменены волнообразно, в виде поляризации (2), островок Лангерганса несколько деформирован (3). Окраска Г.Э. Размер 40x10.

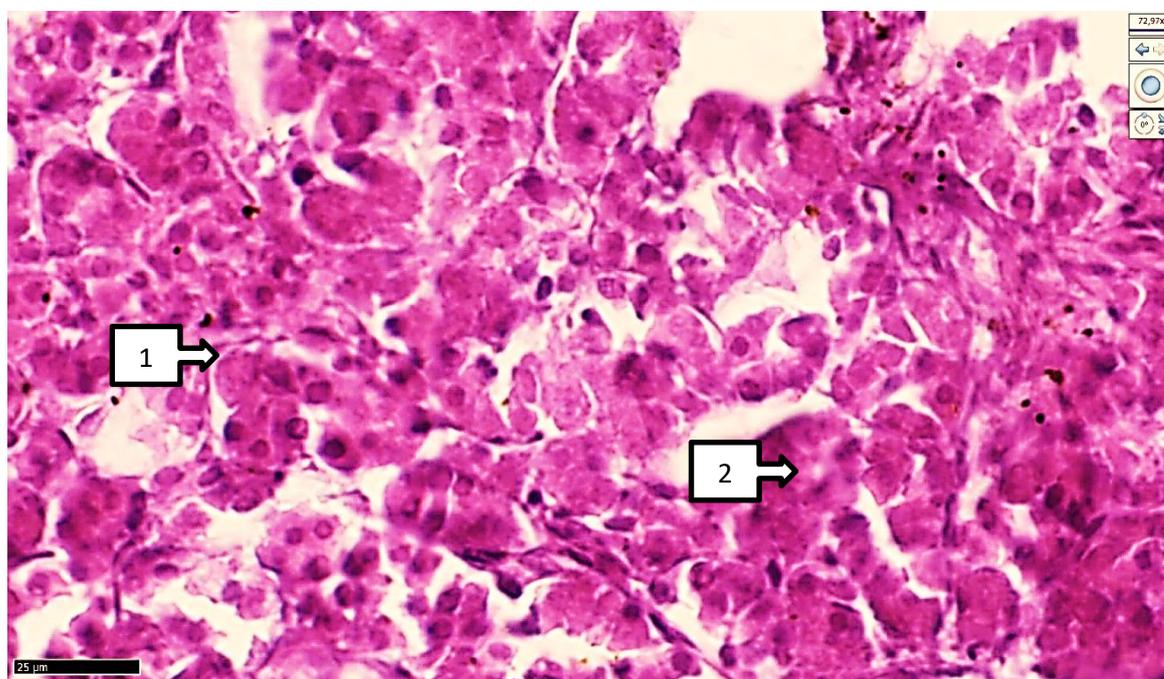


Рисунок 4. Подтвержден Covid-19. Протокол № 49VI. Л. - женщина 53 лет. В сегментарном панкреонекрозе сегменты с интерстициальным склерозом (1), неравномерной пролиферацией фибробластов и хаотичным лентовидным видом волокнистых структур (2). Окраска Г.Э. Размер 40x10.

В результате было установлено, что фибробласты в этой области развивали острые очаги пролиферации и создавали хаотично сформированные очаги волокнистых структур (см. рис.3). Именно Covid-19 вызывает массивное сосудистое повреждение, вызывает нарушения в системе микроциркуляции в поджелудочной железе, увеличивает проницаемость стенки в мелкокалиберных кровеносных сосудах вокруг ацинусов железы и приводит к развитию плазматического отека в окружающих тканях. В частности, была повреждена базальная мембрана эпителия ацинарных желез, фрагментация волокнистых структур симпластного слоя базального слоя и нарушение питания клеток желез, а в поле зрения при увеличении 400x отмечено увеличение в эпителии желез клеток, подвергающихся некробиозу (см. рис. 4). Размеры желез разной величины, резкие изменения, в эпителии желез определяются дистрофические изменения белкового характера, клетки некробиоза. В эпителии желез, составляющих 3/2 одноименных структур железы, выявлен четкий некротический процесс, проявляющийся в виде сегментарного панкреонекроза. Вокруг сегментарного панкреонекроза инфильтрированы макрофаги, выявляется небольшое количество нейтрофилов. Отек и разрушение базальной мембраны между стенкой кровеносного сосуда и натмоидными слоями увеличивает проницаемость, это происходит в тех же ветвях поджелудочной железы, одним из наиболее характерных аспектов является полнота микроциркуляторных сосудов при Covid-19, феномен сладжа и плазматическое набухание в базальном слое капилляров, наличие вакуольных дистрофий в цитоплазме перипитов, периваскулярно было определено, что в ветвях образовались промежуточные опухоли, что ацинарные железы, которые являются непосредственной границей ветвей, где образовались промежуточные опухоли, имели овальную форму и подвергались многочисленным сегментарным некрозам, а в ледяных полостях было много темных эозинофильных включений. Это характерно для системного сосудистого повреждения при инфекции Covid-19, которое продолжается системным повреждением всех мелкокалиберных кровеносных сосудов и капилляров.

Заключение

В заключение было установлено, что при инфекции Covid-19 после попадания в полость причинного сосуда продолжалось массивное расширение и паралитическое расширение всех мелкокалиберных кровеносных сосудов и стенок капилляров с гиперемиями и диапедезными кровоизлияниями. Именно такая картина развивается одинаково во всех отделах поджелудочной железы, развивается в виде системного васкулита сосудов при Covid-19, повышается плазменная проницаемость базальной мембраны между анатомическими слоями всех кровеносных сосудов, повышается проницаемость стенки сосудов, в том числе внезапные гемодинамические нарушения в микроциркуляторном русле поджелудочной железы. Было установлено, что развитие продолжилось с развитием диабета и сегментарного панкреонекроза, который впервые был выявлен с клинико-морфологической точки зрения. Это подтверждает, что на ранних стадиях механизма танотогенеза при Covid-19 развивается острое поражение поджелудочной железы, полиорганный недостаток, что затрудняет концентрацию лечащего врача на аспектах лечения, при тактической помощи наступает смерть пациента, а симптоматическое лечение оказывается неэффективным и летальность высокая.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Bacaksız F, Ebik B, Ekin N, Kılıç J. Pancreatic damage in COVID-19: Why? How? // *Int J Clin Pract.* 2021 Oct;75(10):e14692.
2. Bruno G, Fabrizio C, Santoro CR, Buccoliero GB. Pancreatic injury in the course of coronavirus disease 2019 (COVID-19): a not-so-rare occurrence. // *J Med Virol.* 2021;93:74–75.
3. Correia de Sá T, Soares C, Rocha M. Acute pancreatitis and COVID-19: A literature review // *World J Gastrointest Surg.* 2021 Jun 27;13(6):574-584
4. Coate KC, Cha J, Shrestha S, Wang W. et al. SARS-CoV-2 Cell Entry Factors ACE2 and TMPRSS2 Are Expressed in the Microvasculature and Ducts of Human Pancreas but Are Not Enriched in β Cells. // *Cell Metab.* 2020 Dec 1;32(6):1028-1040.e4.
5. COVID-19 and diabetes mellitus: from pathophysiology to clinical management / S. Lim, J.H. Bae, H.S. Kwon, M.A. Nauck // *Nature Reviews Endocrinology.* 2021;17(1):11-30.

6. Cheung S, Delgado Fuentes A, Fetterman AD. Recurrent acute pancreatitis in a patient with COVID-19 infection. // *Am J Case Rep.* 2020;21:e9270.
7. COVID-19 and diabetes mellitus: from pathophysiology to clinical management / S. Lim, J.H. Bae, H.S. Kwon, M.A. Nauck // *Nature Reviews Endocrinology.* 2021;17(1):11-30.
8. Figueroa-Pizano MD, Campa-Mada AC, Carvajal-Millan E, Martinez-Robinson KG, Chu AR. The underlying mechanisms for severe COVID-19 progression in people with diabetes mellitus: a critical review. // *AIMS Public Health.* 2021 Oct 26;8(4):720-742.
9. Furong L, Xin Long BZ, Wanguang ZXC, Zhanguo Z. ACE2 expression in pancreas may cause pancreatic damage after SARS-CoV-2 infection. // *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2020;18:2128-2130.e2
10. Grusova G, Bruha R, Bircakova B, Novak M, Lambert L, Michalek P, Tomas G, Burgetova A. Pancreatic Injury in Patients with SARS-Cov-2 (COVID-19) Infection: A Retrospective Analysis of CT Findings. // *Gastroenterol Res Pract.* 2021 Oct 31;2021:5390337
11. Goyal H, Sachdeva S, Perisetti A, Mann R, Inamdar S, Tharian B. Hyperlipasemia and Potential Pancreatic Injury Patterns in COVID-19: A Marker of Severity or Innocent Bystander? // *Gastroenterology.* 2021 Feb;160(3):946-948
12. Goyal H, Kopel J, Ristić B, Perisetti A, Anastasiou J, Chandan S, Tharian B, Inamdar S. The pancreas and COVID-19: a clinical conundrum. // *Am J Transl Res.* 2021 Oct 15;13(10):11004-11013
13. Hanley B, Naresh KN, Roufousse C, et al. Histopathological findings and viral tropism in UK patients with severe fatal COVID-19: a post-mortem study. // *Lancet Microbe.* 2020;1:e245-e253
14. Heurich A, Hofmann-Winkler H, Gierer S, Liepold T, Jahn O, Pöhlmann S. TMPRSS2 and ADAM17 cleave ACE2 differentially and only proteolysis by TMPRSS2 augments entry driven by the severe acute respiratory syndrome coronavirus spike protein. // *J Virol.* 2014 Jan; 88(2):1293-307
15. Hamming I, Timens W, Bulthuis ML, Lely AT, Navis G, van Goor H. Tissue distribution of ACE2 protein, the functional receptor for SARS coronavirus. A first step in understanding SARS pathogenesis. // *J Pathol.* 2004 Jun;203(2):631-7.

Поступила 20.03.2025