

МУДДАТДАН ОЛДИН ЧАЛА ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРДА ТУҒМА ПНЕВМОНИЯНИ КЕЛИБ ЧИҚИШИДА ЙЎЛДОШНИНГ ЎРНИ



Хамидова Фарида Муиновна, Исмоилов Жасур Мардонович, Аминова Нигина Аминовна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

РОЛЬ ПЛАЦЕНТЫ ПРИ ВОЗНИКНОВЕНИИ ВРОЖДЕННОЙ ПНЕВМОНИИ У ГЛУБОКОНЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ

Хамидова Фарида Муиновна, Исмоилов Жасур Мардонович, Аминова Нигина Аминовна
Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

ROLE OF THE PLACENTA IN THE OCCURENCE OF CONGENITAL PNEUMONIA IN DEEPLY PREMATURE NEWBORNS

Khamidova Farida Muinovna, Ismoilov Jasur Mardonovich, Aminova Nigina Aminovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: ismoilov-jasur@bk.ru

Резюме. Гипоксия жараёни йўлдош тўқимасида пролиферация ва ангиоген медиаторлар яъни қон томир эндотелиал ҳужайраларни ўсиш омиллини ажралишини фаоллаштиради. Ушбу факторларни ўзаро мувофиқ ишлаши эса ҳомила ичи инфекцияси ҳатто сепсис жараёнини келтириб чиқариши мумкин. Бундан олдинги олимлар тадқиқотлари сурункали йўлдош этишмовчилиги ҳолатларига бағишланган бўлиб, ушбу жараённинг морфологик кўринишлари ёритилмаган.

Калит сўзлар: йўлдош, ўпка, етилмаган ҳомила, пневмония, морфология.

Abstract. Hypoxia activates the processes of proliferation and release of angiogenic mediators in placental tissues, such as vascular endothelial growth factor and interleukins. As a result of the interaction of these factors, intrauterine infection develops and sepsis is possible. All studied cases included chronic placental insufficiency of varying severity. With intrauterine pneumonia, a diverse morphological picture was observed, which indicates the severity of lung damage.

Key words: placenta, lungs, prematurity, pneumonia, morphology.

Кириш. Хориоамнионит касаллиги билан оғриган оналардан янги туғилган чақалоқларда муддатдан олдин туғилиш ҳолатлари, туғилгандан кейин уларда эрта сепсис юзага келиши ва марказий асаб тизимидаги асоратлар яъни оғир перивентрикуляр ва интравентрикуляр қон қуйилиш ҳолатлари ривожланиш хавфи юқори даражалиги сакланиб қолмоқда. Шу билан бирга ушбу чақалоқларда неонатал ўпка касалликлари, айниқса, ҳомиладорликнинг гестацион муддати эрта туғилган чақалоқларда кўп кузатилиши аниқланди [1,2,3]. Бунинг асосий сабабларидан бири ўпка трансамниал суюқликнинг инфилтрланиши бўлиб, бу ўз навбатида гиалин мембраналарнинг пайдо бўлишига ва нафас олиш этишмовчилигининг ривожланишига олиб келади [4,10,13].

Шу билан бирга сурункали йўлдош этишмовчилиги сабабли юза келадиган

ҳомиланинг перинатал гипоксияси эса, ўпканинг антенатал ривожланишига таъсир кўрсатиб унинг маълум бир ўзгаришларини келтириб чиқаради. Ҳайвонларда ўтказилган тадқиқотлар гипоксия шароитида уларда эпителий ҳужайраларни гиперплазиясини, шунингдек, ўпка томирларининг кўпайиши ва бўлинишини кучайтирганлиги аниқланган [3,5]. Гипоксия таъсирида йўлдошда қон томир эндотей ўсиш омилли ва интерлейкин-8 каби ангиоген медиаторларнинг кўпайиши ва чиқарилишини рағбатлантиришда намоён бўлади, бу эса ўз навбатида аллергенга нисбатан реакцияни кучайтиради ва унинг ривожланишига [6,7,12], натижада трансформация қилувчи ўсиш омилли даражасининг ошиши билан яллиғланишнинг кучайишига сабаб бўлади [8,11]. Бу жараёнлар, шунингдек, ҳомила ва янги туғилган чақалоқнинг нафас йўллариининг эпителиал ҳужайраларида

трансэпителиал Na^+ ташилишининг камайиши ва шиллиқ ҳосил бўлишининг кўпайиши билан бирга кечади [9,14]. Ушбу омилларнинг ўзаро биргаликдаги таъсири охир-оқибат ҳомила ичи инфекцияси ва сепсисни вужудга келишига олиб келади.

Тадқиқот мақсади. Муддатдан олдин чала туғилган чақалоқларда туғма пневмониянинг дастлабки белгиларини аниқлаш учун оналарнинг йўлдоши ва чақалоқларнинг ўпкаларидаги морфологик ўзгаришларни таҳлил қилишдан иборат.

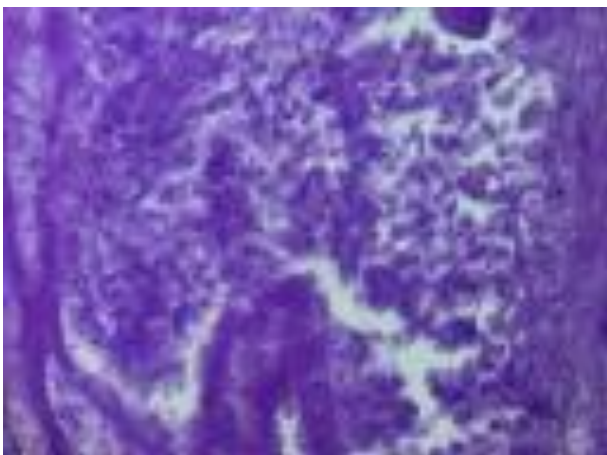
Материал ва усуллар. Оғир нафас етишмовчилиги туфайли вафот этган 29 нафар муддатдан олдин туғилган янги туғилган чақалоқнинг жасадлари патологоанатомик текширув материаллари ва баённомалари таҳлили ўтказилди. Ушбу вафот этган янги туғилган чақалоқларнинг ўртача ҳомиладорлик муддати $29,4 \pm 2,7$ ҳафтани ташкил этади. Патологоанатомик текширув давомида онанинг йўлдоши ва муддатдан олдин туғилиб вафот этган чақалоқларнинг ўпка тўқимасининг макроскопик таҳлили ўтказилди. Таҳлил давомида стандартга мувофиқ йўлдошдаги макроскопик ўзгаришлар қайд этилди ва унинг барча структуравий элементлардан, шу жумладан унинг проксимал ва дистал бўлимлардан, хорионнинг чекка ва марказий қисмларидан, базал ва децидуал пластинкаларидан гистологик намуналар олинди. Шу билан биргаликда ҳар иккала ўпканинг турли сегментларидан гистологик текширув учун ҳам намуна бўлакчалари олинди. Олинган гистологик намуналар 10% нейтрал формалинда фиксацияланди, стандарт ишловдан ўтказилди ва парафинли блоklar тайёрланиб, гистологик кесмалар гематоксилин-эозин ва Ван Гизон усуллари билан бўялди.

Натижалар ва муҳокама. Йўлдошнинг морфологик таҳлили натижасида ҳомиладорликнинг кечишига салбий таъсир кўрсатадиган кўшма ўзгаришлар аниқланди. Ўрганилган барча ҳолатларда сурункали йўлдош етишмовчилигининг турли даражадаги ўзгаришлари аниқланди. Таҳлил давомида ўрганилган йўлдошнинг учдан бирида дистрофик ўзгаришлар йўлдошнинг ворсинкаларининг етилмаганлик белгилари билан биргаликда келганлиги кузатилди. Йўлдошда кузатилган патологик ўзгаришлар уларда: сероз ва сероз-йирингли мембранит, экссудатив маргинал хориоамнионит, экссудатив субхорионал интервиллузит, йўлдошдаги қон томирлар фуникулити, унинг тўқимасида ишемик инфарктлар, шунингдек, катта ўчоқли афункционал соҳаларни мавжудлиги қайд этилди (расм 1). Базал децидуит

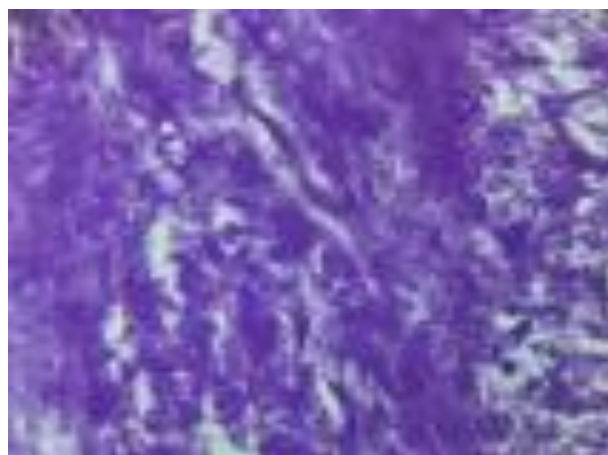
йўлдошнинг базал қатламида (хорионнинг она қисми) фибриноид қолдиқлари, ворсинлар орасидаги бўшлиқларда лейкоцитлар инфильтрацияси мавжудлиги билан тавсифланди (расм 2). Экссудатив маргинал хориоамнионит йўлдош дискининг чекка соҳаларида сегмент ядроли лейкоцитлар инфильтрацияси, ворсинкадаги капиллярлар шишиниши ва тўлақонлиги билан характерланди. Йўлдошнинг сероз яллиғланишида лейкоцитлар инфильтрация ўртача даражада ифодаланган бўлса, йирингли яллиғланиш жараёни йўлдошнинг барча қатламларини қоплаган, сегмент ядроли лейкоцитларни кўплаб тўпланиши, децидуал тўқималар ва мезодермал асоснинг деструкцияси (хориоамнионит) кузатилди. Қон томир фуникулити киндик тизимчаси томирлари деворида яллиғланиш инфильтрацияси билан тавсифланди. 42,5% ҳолларда сурункали ва ўткир йўлдош етишмовчилигининг комбинацияси аниқланиб, бу эрта жарроҳлик аралашув натижасида туғилишига (плацентит, ўсиб бораётган ретроплацентар гематоманинг шаклланиши, йўлдошнинг муддатдан олдин ажралиши, кўчиши) ва янги туғилган чақалоқнинг перинатал гипоксиясига олиб келди.

Шу билан биргаликда, йўлдошдаги яллиғланиш ўзгаришлари фақат 37,8% ҳолларда кузатилди, бу эса чақалоқларни муддатдан олдин эрта туғилиши ҳар доим ҳам йўлдошдаги яллиғланиш жараёнлари билан бирга келмаслигини таъкидлайди. Энг кўп кузатилган ўзгаришлар: базал децидуит (14,4%), субхорионал интервиллузит ва хориоамнионит (11%) ҳамда 2,4% ҳолатларда эса диффуз тарзда носпецифик бактериал платцентит аниқланди.

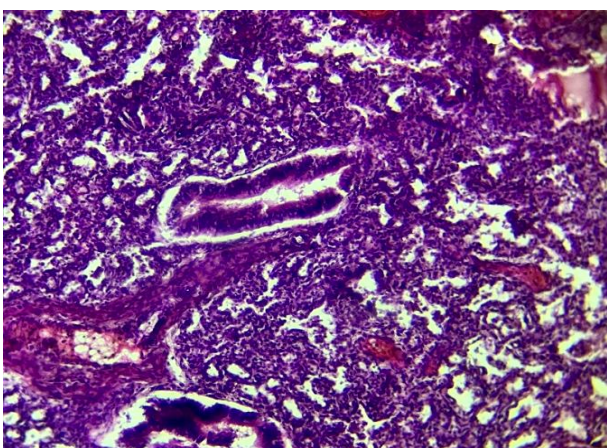
Ўпка тўқимасини гистологик текширувда унинг морфологик тузилишининг сақланиб қолганлигини, шу билан бирга вафот этган чақалоқларнинг ҳомиладорлик гестацион даврига тўғри келганлиги аниқланди. Туғма неонатал пневмония билан вафот этган янги туғилган чақалоқларда ўпка тўқимаси шикастланиши полиморф морфологик характерга эга эканлиги қайд этилиб, улар қуйидагича микроскопик кўринишга эга эканлиги: вафот этган янги туғилган чақалоқлар бронх ва бронхлар бўшлиғида фибринли, сегмент ядроли лейкоцитлар, базофил коккли муҳитдан дарак берувчи фрагмент қолдиқлари, шунингдек деформацияланган ядроли яъни кариорексисга учраган десквамацияли донадор цитоплазмали алвеолоцитлар, ҳамда эритроцитлар ва унинг фрагментлари, гемосидерин таначалари мавжудлиги аниқланади (расм 3).



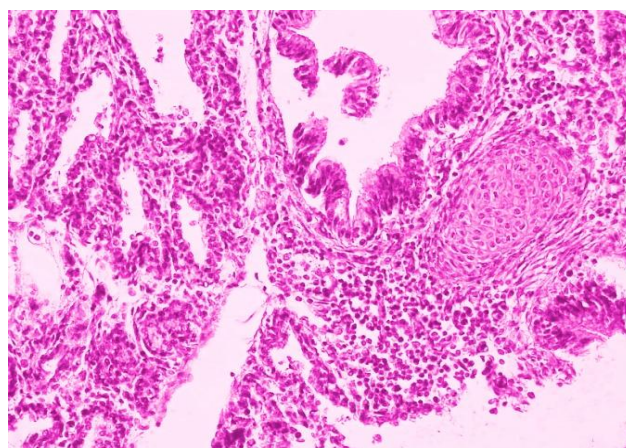
Расм 1. Базал децидуит. Йўлдош базал пластинкасида лейкоцитар инфильтрация. Гематоксилин эозин билан бўялган об.10. ок.10



Расм 2. Йўлдошнинг она қисми. Ворсинлар орасидаги бўшлиқларда фибриноид массаларни тўпланиши. Гематоксилин эозин билан бўялган об.10. ок.10



Расм 3. Муддатдан олдин туғилган чақалоқнинг ўпка тўқимасида ва альвеолалар бўшлиғида лейкоцитар инфильтрацияни тўпланиши. Гематоксилин эозин билан бўялган. об.10. ок.20



Расм 4. Муддатдан олдин туғилган чақалоқнинг ўпка тўқимасида ва альвеолалар бўшлиғида фибрин массаларни тўпланиши. Ван Гизон усули билан бўялган. об.10. ок.20

Кўпгина ҳолларда бронхиолаларнинг девори деформациялашган, сақланиб қолган терминал бронхиолаларнинг бўшлиқлари оптик жиҳатдан зич кўринишга эга экссудат тўпланган бўлиб у кўп сонли сегмент ядроли лейкоцитлар ва кўчиб тушган бронхиолалар эпителийси элементларидан ташкил топган (расм 4).

Перибронхиал соҳалар ва альвеолалар орасидаги тўсиқ шишинган, кам сонли аралаш хужайрали инфилтрация, шу жумладан лейкоцитлар, макрофаглар ва лимфоцитлар тўпланганлиги кузатилди. Плевра варақларидаги қон томирларининг шишиши ва тўлақонлиги аниқланди. Баъзи вафот этган муддатдан олдин туғилган чақалоқларда эса ўпканинг респиратор соҳалари, унинг тўсиқларида ва альвеолаларида диффуз характердаги лимфоид-лейкоцитар характердаги инфильтрация тўпланиши, альвеолалар бўшлиғида компактли ёки пластинка кўринишидаги эозинофилли гиалин мембрананинг мавжудлиги аниқланди. Ушбу

тузилмалар неонатал туғма пневмония касаллигида ўпка тўқимасида диффуз, ўчоқли ва кўшилган ўчоқли характерга эга эканлиги ва неонатал пневмонияда гиалин мембраналарни шаклланиши қайд этилди.

Хулоса. Шундай қилиб, йўлдош ҳомиладорлик жараёнида ва ҳомилани она қорнида оптимал ривожланишида асосий роль ўйнайди. Йўлдошда кузатиладиган морфологик ўзгаришлар унинг тўқимасида қон айланишининг бузилишига олиб келиши, бу эса ўз навбатида ҳомилани она қорнида яъни антенатал даврда перинатал гипоксия ривожланишининг асосий омилли ҳисобланади. Йўлдошнинг турли таркибий қисмларида яллиғланиш жараёнларининг пайдо бўлиши ҳомиладорликнинг муддатидан олдин тугаши ва ҳомилада уни она қорнида инфекцияларнинг пайдо бўлиши ва ҳомила ичи инфекцияси инфицирланган чақалоқни туғилишига сабаб бўлади.

Адабиётлар:

1. Глуховец Б.И., Глуховец Н.Г. Восходящее инфицирование фето-плацентарной системы. М.: Медпресс-информ; 2006: 240. ISBN 5-98322-141-8
2. Блинова С. А., Хамидова Ф. М. Эндокринные структуры легких в онтогенезе у детей с пневмонией // Журнал репродуктивного здоровья и уро-нефрологических исследований. – 2020. – Т. 1. – №. 2.
3. Хамидова Ф. М., Исмоилов Ж. М. Пренатал онтогенезда хамда упка патологияси мавжуд булган болалар бронхларидаги безларнинг ривожланиш боскичлари ва морфофункционал характеристикаси (адабиётлар тахлили) // Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 4. – С. 104-112.
4. Хамидова Ф. М., Исмоилов Ж. М. Состояние слизистой и подслизистой оболочки трахеобронхиального дерева в норме // Science and Education. – 2023. – Т. 4. – №. 5. – С. 617-626.
5. Ризаев Ж. А., Ризаев Э. А., Кубаев А. С. Роль иммунной системы ротовой полости при инфицировании пациентов коронавирусом SARS-COV-2 // Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. – 2020. – №. 3. – С. 67-69.
6. Ризаев Ж. А., Ахорова М. Ш. COVID-19: Взгляды на иммунологические аспекты слизистой оболочки рта // International scientific review of the problems of natural sciences and medicine. – 2022. – С. 4-8.
7. Ризаев Ж. А. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста // Достижения науки и образования. – 2022. – №. 1 (81). – С. 75-79.
8. Ризаев Ж. А. и др. Changes in the mucous membranes of the oral cavity in patients depending on the clinical course of Covid-19 // Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. – 2022. – т. 3. – №. 1.
9. Ризаев Ж. А., Фаттахов Р. А. Безопасность и профилактические меры в стоматологии в условиях пандемии COVID-19 // Актуальные вопросы диагностики и лечения новой коронавирусной инфекции. – 2020. – С. 27-30.
10. Ризаев Ж. А. и др. Сравнительный анализ лучевых методов исследования при коронавирусной

инфекции SARS-COV-2 (2019-NCOV) // Проблемы биологии и медицины. – 2022. – №. 2. – С. 96-104.

11. Khamidova F.M, Blinova S.A, Ismoilov J.M. Dynamics of changes of immune and endocrine lung structures in experimental pneumonia // Journal of biomedicine and practice. №SI-2 | 2020. С. 717-722.
12. Khamidova F.M., Blinova S.A., Ismoilov J.M. Congenital and acquired structures in the lungs of bronchiectasis disease in children. // Вопросы науки и образования. №29 (41), 2018. С. 99-101.
13. Keglowlowich L., Baraket M., Tamm M., Borger P. Hypoxia exerts dualistic effects on inflammatory and proliferative responses of healthy and asthmatic primary human bronchial smooth muscle cells. PLoS One. 2014; 9 (2): e89875. DOI: 10.1371/journal.pone.0089875. PMID: 24587090
14. Tan C.D., Smolenski R.T., Harhun M.I., Patel H.K., Ahmed S.G., Wanisch K., Yáñez-Muñoz R.J., Baines D.L. AMP-activated protein kinase (AMPK)-dependent and -independent pathways regulate hypoxic inhibition of transepithelial Na⁺ transport across human airway epithelial cells. Br. J. Pharmacol. 2012; 167 (2): 368-382. DOI: 10.1111/j.1476-5381.2012.01993.x. PMID: 22509822

РОЛЬ ПЛАЦЕНТЫ ПРИ ВОЗНИКНОВЕНИИ ВРОЖДЕННОЙ ПНЕВМОНИИ У ГЛУБОКОНЕДОНОШЕННЫХ НОВОРЖДЕННЫХ

Хамидова Ф.М., Исмоилов Ж.М., Аминова Н.А.

Резюме. Гипоксия активирует процессы пролиферации и выделения ангиогенных медиаторов в тканях плаценты, таких как сосудистый эндотелиальный фактор роста и интерлейкины. В результате взаимодействия этих факторов развивается внутриутробная инфекция и возможен сепсис. Все исследованные случаи включали в себя хроническую плацентарную недостаточность разной степени выраженности. При внутриутробной пневмонии наблюдалась многообразная морфологическая картина, что свидетельствует о тяжести поражения легких.

Ключевые слова: плацента, легкие, недоношение, пневмония, морфология.